

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES.....	9
LISTE DES TABLEAUX	13
LISTE DES ANNEXES	15
INTRODUCTION	17
 PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE	 19
I. LE LAPIN : PARTICULARITÉS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES ...	21
A. LES LAPINS PARMI LES LAGOMORPHES.....	21
B. LE TUBE DIGESTIF DU LAPIN.....	22
1. La cavité buccale.....	24
▪ denture.....	24
▪ préhension des aliments	27
▪ sécrétions salivaires.....	27
▪ mouvements de mastication	27
▪ usure des dents	29
• <i>incisives</i>	29
• <i>prémolaires ou molaires</i>	29
▪ particularité des lapins extra nains et des lapins nains béliers	29
2. L'œsophage	31
3. L'estomac	31
▪ anatomie	31
▪ capacités de distension	31
▪ physiologie gastrique pré-sevrage et changements lors du sevrage.....	32
▪ physiologie gastrique post-sevrage	32
▪ particularités lors d'ingestion de cæcotrophes	32
4. L'intestin grêle	33
▪ anatomie et motilité.....	33
▪ absorption des nutriments et sécrétions.....	35
▪ sécrétions pancréatiques et hépatiques	35
▪ flore bactérienne physiologique	35
• <i>lapereaux non sevrés</i>	35
• <i>transition</i>	36
• <i>lapins adultes</i>	36
5. Le gros intestin	36
▪ cæcum.....	36
• <i>anatomie</i>	36
• <i>micro-organismes et fermentation caecale</i>	37
▪ côlon et <i>fusus coli</i>	37
▪ rectum.....	38

▪	production des fèces	38
•	<i>phase de production des fèces dures</i>	39
•	<i>phase de production des cæcotrophes</i>	39
•	<i>comparaison cæcotrophes / fèces dures</i>	40
•	<i>intérêt de la cæcotrophie</i>	41
C.	RÉGULATION DE LA FAIM	41
D.	RECOMMANDATIONS ALIMENTAIRES	41
1.	Besoins en eau	41
2.	Besoins en énergie	42
3.	Besoins en matières grasses	42
4.	Besoins en cellulose	42
5.	Besoins en protéines	42
6.	Besoins en vitamines et minéraux	43

II. CAUSES D'ANOREXIE, PRÉSENTATIONS CLINIQUES, CONSÉQUENCES 45

A.	CAUSES AFFECTANT LE TRACTUS DIGESTIF	45
1.	Cavité buccale	45
▪	origine des malocclusions dentaires	45
•	<i>malocclusions congénitales</i>	45
•	<i>malocclusions acquises</i>	45
-	origine traumatique	45
-	origine nutritionnelle	46
-	origine alimentaire	47
-	malocclusions secondaires	47
-	origine néoplasique	47
▪	les différentes malocclusions dentaires	48
•	<i>malocclusion incisive</i>	48
•	<i>malocclusion prémolaire ou molaire</i>	48
▪	abcès alvéolo-dentaires	53
▪	papillomatose buccale (anecdotique)	54
▪	Sialo-adénite et nécrose de glande(s) salivaire(s) (anecdotique)	54
2.	Œsophage	55
▪	œsophagite (anecdotique)	55
3.	Estomac	55
▪	stase gastrique	55
▪	obstruction gastrique	56
▪	ulcères gastriques	57
4.	Intestin grêle	58
▪	obstruction intestinale	58
▪	entéropathie épizootique du lapin, ou entéropathie mucoïde	59
5.	Gros intestin	60
▪	parésie caecale	60
▪	dysautonomie	61
▪	papillome ano-rectal (anecdotique)	61
6.	Qualité de l'alimentation	61
▪	fourrages	62
•	<i>fourrages secs</i>	62
•	<i>végétaux frais</i>	62
▪	granulés	62

▪ eau	62
B. CAUSES D'ORIGINE INFECTIEUSE	63
▪ causes bactériennes	63
• <i>entérites bactériennes</i>	63
- entérotoxémie à <i>Clostridium</i> et déséquilibre de la flore bactérienne- intestinale physiologique	63
- colibacillose.....	64
- salmonellose et yersiniose (anecdotiques)	66
• <i>abcès hépatiques</i>	66
• <i>pyomètre</i>	67
▪ causes virales.....	67
• <i>entérites virales</i>	67
• <i>maladie virale hémorragique</i>	67
• <i>myxomatose</i>	70
- formes classiques.....	70
- formes chroniques respiratoires (anecdotiques).....	72
- forme « boutons rouges » des lapins angora (anecdotique)	72
▪ hyperthermie.....	73
C. CAUSES D'ORIGINE PARASITAIRE	74
▪ nématodoses gastriques	74
▪ entérites parasitaires	75
• <i>nématodoses, cestodoses, trématodoses</i>	75
• <i>cryptosporidiose</i>	77
• <i>coccidioses</i>	78
▪ coccidiose intestinale.....	78
▪ coccidiose hépatique	80
▪ fascioloses (anecdotiques).....	81
D. CAUSES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE	82
1. Cétose, toxémie de lactation.....	82
2. Lipidose hépatique	82
3. Insuffisance rénale.....	83
E. CAUSES D'ORIGINE NÉOPLASIQUE	83
1. Néoplasies gastriques et intestinales	83
2. Néoplasies utérines.....	84
F. AUTRES CAUSES	85
G. CONSÉQUENCES D'UNE ANOREXIE	85
 III. DÉMARCHE CLINIQUE.....	 87
A. EXAMEN GÉNÉRAL.....	87
B. EXAMEN DE LA CAVITÉ BUCCALE ET EXAMEN DENTAIRE	88
C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.....	88
1. Imagerie médicale	88
▪ radiographie.....	88
• <i>radiographie dentaire</i>	88
• <i>radiographie abdominale</i>	91
- radiographie sans préparation.....	91
- radiographie avec produit de contraste.....	92
• <i>radiographie thoracique</i>	94

▪	échographie	97
2.	Examens sanguins	97
▪	examen biochimique	97
▪	ionogramme.....	97
▪	numération formule sanguine.....	98
▪	frottis sanguin.....	98
3.	Examens urinaires	98
▪	bandelette urinaire	98
▪	densité urinaire	99
▪	culot urinaire	99
▪	examen cytologique et bactériologique urinaire	99
4.	Coproscopie.....	99
5.	Analyse histopathologique	99

IV. INDEX THÉRAPEUTIQUE..... 101

A.	TRAITEMENTS MÉDICAUX	101
1.	Modificateurs du transit digestif	101
2.	Anti-sécrétoires	101
3.	Pansements gastriques et intestinaux	101
4.	Hépatoprotecteurs.....	102
5.	Antibiotiques	102
6.	Antiparasitaires.....	103
7.	Antifongiques.....	104
8.	Anti-inflammatoires	104
9.	Traitements adjuvants	105
▪	complément alimentaire protecteur de la flore intestinale	105
▪	autres	105
B.	PROTOCOLES VACCINAUX POUR LE LAPIN DE COMPAGNIE.....	105
C.	TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	106
1.	Avulsion dentaire	106
▪	avulsion des incisives	106
•	<i>principe et technique</i>	106
•	<i>matériel nécessaire</i>	109
▪	avulsion des prémolaires et molaires	109
•	<i>par voie intra-buccale</i>	110
-	principe et technique	110
-	matériel nécessaire	110
•	<i>par voie extra-buccale</i>	110
-	principe et technique	110
-	matériel nécessaire	111
2.	Marsupialisation.....	111
▪	principe et technique	111
▪	matériel nécessaire	113
3.	Parage dentaire	114
▪	parage des incisives.....	114
•	<i>principe et technique</i>	114
•	<i>matériel nécessaire</i>	116
▪	parage des dents jugales	116
•	<i>principe et technique</i>	116

• matériel nécessaire.....	116
4. Cathétérisme du canal naso-lacrymal et dacryocystographie	119
▪ principe et technique	119
▪ matériel nécessaire	120
5. Gastrotomie	120
6. Décompression gastrique	121
▪ sondage oro-gastrique	121
▪ trocart	121
D. PLAN DE RÉALIMENTATION ET RÉHYDRATATION	121
1. Plan de réalimentation.....	121
▪ gavage simple ou gavage par sonde naso-œsophagienne.....	121
▪ nature et quantité des aliments à apporter	122
2. plan de réhydratation.....	122
▪ réhydratation per os.....	122
▪ réhydratation parentérale.....	122
• fluidothérapie intraveineuse.....	122
• fluidothérapie sous-cutanée	123
• fluidothérapie intraosseuse	123
• fluidothérapie intrapéritonéale	123
CONCLUSION DE LA PREMIÈRE PARTIE	125
 DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE DE CAS CLINIQUES.....	 127
 INTROCUPTION	 129
I. MALOCCLUSION PRÉMOLAIRE.....	131
II. MALOCCLUSION PRÉMOLAIRE ET MOLAIRE AVEC LÉSIONS	
IMPORTANTES DE LA LANGUE ET DES JOUES	137
III. ÉPIPHORA UNILATÉRAL	141
IV. TRICHOBÉZOARD ET ILÉUS CEACAL	145
 CONCLUSION.....	 151
ANNEXES.....	153
BIBLIOGRAPHIE	159

LISTE DES ABRÉVIATIONS

µg : microgramme
cm : centimètre
ED : énergie digestible
EM : énergie métabolisable
g : gramme
I : incisive(s)
IM : intramusculaire
IO : intraosseuse
IP : intrapéritonéale
IR : intrarectale
IV : intraveineuse
j : jour
l : litre
m : mètre
M : molaire(s)
mg : milligramme
mL : millilitre
mm : millimètre
MS : matière sèche
pdt : pendant
pg : pico-gramme
PM : prémolaire(s)
PO : per os
SC : sous-cutanée
sem : semaine

LISTE DES FIGURES

- Figure 1.** Vue d'ensemble du tractus digestif du lapin. La motricité du gros intestin, UP Physiologie, ENVT 2008.
- Figure 2.** Diagramme schématique du tractus digestif du lapin²³
- Figure 3.** Vue latérale gauche du crâne du lapin, permettant de visualiser l'occlusion normale des incisives et des dents jugales de profil⁹
- Figure 4.** Vue latérale gauche de l'occlusion normale des incisives⁹
- Figure 5.** Vue latérale gauche de l'occlusion normale des prémolaires et molaires⁹
- Figure 6.** Vue ventrale des prémolaires et molaires maxillaires⁹
- Figure 7.** Vue dorsale des prémolaires et molaires mandibulaires⁹
- Figure 8.** Vue rostrale du crâne du lapin⁹
- Figure 9.** Vue latérale des muscles superficiels et des glandes salivaires⁹
- Figure 10.** Vue latérale des muscles profonds, des artères, veines et nerfs, et des glandes salivaires⁹
- Figure 11.** (A) lapin bélier nain. (B) lapin nain. (C) lapin extra-nain ou « toy ».
- Figure 12.** Comparaison des crânes de lapin bélier nain (haut), lapin nain (milieu) et lapin extra-nain (bas)⁹
- Figure 13.** Comparaison des crânes de lapin bélier nain (gauche), lapin nain (milieu) et lapin extra-nain (droite)⁹
- Figure 14.** Estomac du lapin contenant des cæcotrophes. La motricité du gros intestin, UP Physiologie, ENVT 2008.
- Figure 15.** Vue globale de la motilité du tractus digestif du lapin²³
- Figure 16.** Séparation des particules grâce aux différentes contractions
- Figure 17.** Malocclusion des dents jugales et début de malocclusion incisive suite à la fracture de la première prémolaire inférieure droite (flèche noire), s'étendant jusqu'à l'apex de la racine (flèche bleue)⁹
- Figure 18.** Physiopathologie des lésions sur la muqueuse buccale au niveau de la joue ou sur la langue lors de formation de pointes dentaires sur les dents jugales⁹
- Figure 19.** Stade précoce de malocclusion des dents jugales⁹
- Figure 20.** Second stade de malocclusion des dents jugales⁹
- Figure 21.** Troisième stade de malocclusion des dents jugales⁹
- Figure 22.** Stade avancé de malocclusion des dents jugales. Amincissement de la corticale de la mandibule sur le bord ventral (flèche blanche)⁹.
- Figure 22 bis.** Stade avancé de malocclusion des dents jugales. Amincissement de la corticale de la mandibule sur le bord ventral (flèche blanche) et agrandissement de l'espace entre les racines de M1 et M2 inférieures⁹.
- Figure 23.** Stade avancé de malocclusion des dents jugales. Fracture de PM1 inférieure (flèche blanche) et déformations des racines de M1 à M3 supérieures⁹.
- Figure 24.** Stade avancé de malocclusion des dents jugales. Courbe extrême de PM1 inférieure (flèche blanche) et abcès alvéolo-dentaire au niveau des racines des PM et M supérieures (flèche jaune)⁹.
- Figure 25.** Vue microscopique de l'épithélium intestinal d'un lapin atteint d'entéropathie mucoïde. Les flèches indiquent des cellules caliciformes hyperplasiées⁴⁷.
- Figure 26.** Fermentation caecale avec liquéfaction du contenu, et entérite hémorragique⁴
- Figure 27.** Lapereaux au nid, décédés de colibacillose⁴

- Figure 28.** Forte diarrhée colibacillaire sur lapereau ay sevrage⁴
- Figure 29.** Prolapsus rectal suite à une forte diarrhée⁴
- Figure 30.** Entérite hémorragique⁴
- Figure 31.** Typhlite hémorragique⁴
- Figure 32.** Œdème du caecum rencontré lors de colibacillose grave⁴
- Figure 33.** Abscès hépatiques lors d'une pasteurellose à *Pasteurella multocida*⁴
- Figure 34.** Foie d'un lapin atteint de VHD⁴
- Figure 35.** Splénomégalie⁴
- Figure 36.** Thymus hypertrophié avec pétéchies⁴
- Figure 37.** Congestion néphrique⁴
- Figure 38.** Congestion pulmonaire et sang non coagulé dans la trachée⁴
- Figure 39.** Myxome sur le nez, forme nodulaire⁴
- Figure 40.** Myxome sur la face, forme nodulaire⁴
- Figure 41.** Myxome sur le nez, forme nodulaire⁴
- Figure 42.** Œdème de la face, jetage nasal muqueux, blépharite, forme respiratoire⁴
- Figure 43.** Papules et lésions hémorragiques sur zone épilée d'un lapin angora, forme « boutons rouges »⁴
- Figure 44.** Cycle évolutif d'*Obeliscoides cuniculi*⁵³
- Figure 45.** Vue microscopique d'un œuf d'*Obeliscoides cuniculi*, objectif x10⁵³
- Figure 46.** *Passalurus ambiguus* adultes (flèches blanches) dans un excrément⁵³
- Figure 47.** Vue microscopique d'œufs de *Passalurus ambiguus*, objectif x 10⁵³
- Figure 48.** *Graphidium strigosum* adultes (flèche noire) dans l'estomac, vue post-mortem⁵³
- Figure 49.** Vue microscopique de l'extrémité antérieure d'un *Graphidium strigosum* adulte, objectif x 40⁵³
- Figure 50.** Vue microscopique de l'extrémité postérieure d'un *Graphidium strigosum* adulte, objectif x 40⁵³
- Figure 51.** Cysticerques dans le foie⁴
- Figure 52.** Cicatrice des migrations larvaires dans le foie⁴
- Figure 53.** Abscès hépatiques suite à une cysticercose⁴
- Figure 54.** Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum*⁸
- Figure 55.** Vue microscopique d'ookystes de *Cryptosporidium parvum*, coloration de Ziehl, objectif x100. Unité de Parasitologie, ENVA.
- Figure 56.** Cycle évolutif d'*Eimeria* sp.⁸
- Figure 57.** Localisation des coccidies dans l'intestin⁴
- Figure 58.** Vue post-mortem de l'intestin avec aspect annelé⁴
- Figure 59.** Vue microscopique d'un ookyste sporulé de *Eimeria magna*, objectif x40³⁴
- Figure 60.** Vue post-mortem d'un foie. Nombreux nodules déformant la surface⁴.
- Figure 61.** Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*⁸
- Figure 62.** Cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum*⁴
- Figure 63.** *Fasciola hepatica* adulte⁸
- Figure 64.** Incidence rostro-caudale⁹
- Figure 65.** Incidence rostro-caudale⁹
- Figure 66.** Incidence dorso-ventrale⁹
- Figure 67.** Incidence latéro-latérale⁹
- Figure 68.** Incidence latéro-latérale⁹
- Figure 69.** Incidence $\frac{3}{4}$ droit⁹
- Figure 70.** Incidence $\frac{3}{4}$ droit⁹
- Figure 71.** Incidence $\frac{3}{4}$ gauche⁹
- Figure 72.** Incidence $\frac{3}{4}$ gauche⁹
- Figure 73.** Abdomen, profil normal⁵¹

Figure 74. Abdomen, face normale⁵¹

Figure 75. Abdomen, profil normal. T₀ + 30 min après ingestion de produit de contraste⁵¹

Figure 76. Abdomen, profil normal. T₀ + 6 h après ingestion de produit de contraste⁵¹

Figure 77. Abdomen, face normale. T₀ après injection de produit de contraste dans le rectum⁵¹

Figure 78. Thorax, profil normal⁵¹

Figure 79. Thorax, face normale⁵¹

Figure 80. Désinfection de la gencive⁹

Figure 81. Désinsertion du ligament périodontal⁹

Figure 82. Avulsion de l'incisive mandibulaire gauche⁹

Figure 83. Avulsion de la première incisive maxillaire droite⁹

Figure 84. Avulsion des incisives résiduelles⁹

Figure 85. Suture de la gencive⁹

Figure 86. (a) pulpe retirée avec l'incisive. (b) canal pulpaire vide⁹.

Figure 87. Aspect deux semaines après la chirurgie⁹

Figure 88. Comparaison des radiographies pré et post-opératoires, et vérification de l'absence de vestiges dentaires⁹

Figure 89. Elévateur de Crossley pour incisives⁹

Figure 90. Davier pour incisives⁹

Figure 91. Elévateur de Crossley pour prémolaires et molaires⁹

Figure 92. Davier pour prémolaires et molaires⁹

Figure 93. Extraction d'une dent jugale mandibulaire par voie extra-buccale⁹

Figure 94. Radiographie pré-opératoire, abcès périapical de PM1 et PM2 inférieures droites⁹

Figure 95. Vue pré-opératoire du site chirurgical, déformation majeure de la joue⁹

Figure 96. Vue per-opératoire après débridement agressif. Le fragment de PM1 est visible et doit être retiré⁹.

Figure 97. Même animal, 3 semaines post-opératoires⁹

Figure 98. Ecarteur de Lone Star⁹

Figure 99. Trousse de chirurgie de base pour marsupialisation⁹

Figure 100. Vue per-opératoire du curetage de l'abcès à l'aide d'une curette de Jansen⁹

Figure 101. Trois types de curettes différentes

Figure 102. Elongation importante des incisives mandibulaires et maxillaires⁹

Figure 103. Coupe des incisives⁹

Figure 104. Pulpectomie partielle⁹

Figure 105. Hémostase⁹

Figure 106. Hydroxyde de calcium en place⁹

Figure 107. Récapitulation des étapes du parage d'une incisive⁹

Figure 108. Disque à bord tranchant⁹

Figure 109. Dremel^{®9}

Figure 110. Table de dentisterie⁹

Figure 111. Pas-d'âne pour rongeurs et lapins⁹

Figure 112. Ecarte-joues modèle classique⁹

Figure 113. Ecarte-joues grand modèle⁹

Figure 114. Ecarte-joues grand et mini modèles⁹

Figure 115. Ecarte-joues classique et pas-d'âne en place⁹

Figure 116. Deux modèles d'abaisse-langue. (a) surface plane ; (b) surface concave, qui s'adapte parfaitement à la forme de la langue sans la blesser⁹

Figure 117. Pas-d'âne, écarte-joues classique et abaisse-langue modèle (a) en place⁹

Figure 118. Pince mousse atraumatique⁹

Figure 119. Pince mousse atraumatique⁹.

- Figure 120.** Cathétérisme du canal naso-lacrymal⁹
- Figure 121.** Petite sonde lacrymale de 23G⁹
- Figure 122.** Epiphora et dermatite au niveau du menton
- Figure 123.** Radiographie du crâne, profil droit
- Figure 124.** Radiographie du crâne, profil $\frac{3}{4}$ droit
- Figure 125.** Vue pré-opératoire. Pointe jugale importante sur la PM1 supérieure droite.
- Figure 126.** Vue après avulsion de la PM1 supérieure droite
- Figure 127.** PM1 supérieure droite et pointe sectionnée
- Figure 128.** Blessure et nécrose de la langue par PM2 inférieure droite
- Figure 129.** Blessure et nécrose de la langue par PM2 et M1 inférieures gauches
- Figure 130.** Vue post-opératoire
- Figure 131.** Incisives de mauvaise qualité, mais relativement bonne occlusion
- Figure 132.** Radiographie du crâne, profil droit, après cathétérisme du canal naso-lacrymal
- Figure 133.** Radiographie abdominale sans préparation de profil
- Figure 134.** Radiographie abdominale sans préparation de face
- Figure 135.** Lapin en décubitus dorsal avant la chirurgie. Distension abdominale importante, et haustrations du caecum devinables sous la peau.
- Figure 136.** Iléus caecal important, vue per-opératoire
- Figure 137.** Gastrotomie, vue per-opératoire
- Figure 138.** Surjet enfouissant sur l'estomac, vue per-opératoire
- Figure 139.** Masse extraite suite à la gastrotomie

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Principaux paramètres biologiques et physiologiques

Tableau 2. Dimensions et caractéristiques pondérales de quelques organes du tube digestif du lapin (d'un poids vif de 2,4 – 2,5 kg)¹³.

Tableau 3. Composition chimique des cæcotrophes et des fèces dures.

Tableau 4. Données cliniques et radiographiques chez un lapin avec une obstruction intestinale²⁷.

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1. Profil du crâne, radiographie normale⁵¹

Annexe 2. Profil du crâne, radiographie normale, vue de $\frac{3}{4}$ ⁵¹

Annexe 3. Face du crâne, radiographie normale, incidence dorso-ventrale⁵¹

INTRODUCTION

Les animaux de compagnie ne sont désormais plus uniquement restreints aux chiens et chats. Les nouveaux animaux de compagnie, appelés également « NAC », connaissent un essor important de nos jours. On distingue trois principaux groupes : les reptiles, les oiseaux et les petits mammifères. Ce sont ces derniers qui représentent la grande majorité des NAC.

On reconnaît, au sein des NAC petits mammifères, trois principaux ordres : les lagomorphes, les rongeurs et les carnivores. Les lagomorphes sont pratiquement exclusivement représentés par les lapins qui, à eux seuls, représentent un tiers des NAC petits mammifères. Une augmentation nette du nombre de lapins parmi la clientèle en clinique canine a permis de les placer au même rang que les chiens et chats.

Du fait de nombreuses ressemblances entre lagomorphes et rongeurs, certains auteurs les regroupent parfois au sein du super ordre des glires.

En revanche, alors que l'on peut regrouper certaines espèces par ordre (ensemble des rongeurs), voire sous-ordre (au sein des rongeurs : sciurognathes (cobaye, rat, hamster, etc.), hystrichognathes (chinchilla, octodon, etc.), les lapins, eux, sont à classer à part. En effet, ils appartiennent à l'ordre des lagomorphes, lequel comporte deux familles : les Léporidés (lapins et lièvres) et les Ochotonidés (pikas).

Chacune des espèces de NAC présentant une physiologie unique, la comparaison à la médecine canine et féline est impossible. Il convient donc de connaître correctement et individuellement chacune de ces espèces afin, premièrement, de les élever dans de bonnes conditions, deuxièmement, de reconnaître rapidement une maladie, et troisièmement, de pouvoir prescrire un traitement adapté.

Alors qu'il existe de très nombreuses maladies chez le lapin, le motif de consultation prédominant est l'anorexie, voire une dysorexie, laquelle passe souvent inaperçue aux yeux des propriétaires. Bien qu'elle constitue le premier signe d'appel, l'anorexie a une étiologie extrêmement diverse et variée, qu'il convient de déterminer car un traitement symptomatique n'est que très rarement suffisant.

Cette étude est composée de deux parties. Une première partie, bibliographique, présentera successivement les particularités anatomiques et physiologiques du lapin, l'étiologie de l'anorexie, la démarche clinique et les examens complémentaires, et enfin les traitements médicaux et chirurgicaux. Une deuxième partie présentera quelques cas cliniques.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. LE LAPIN : PARTICULARITÉS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A. LES LAPINS PARMI LES LAGOMORPHES

La taxinomie du lapin domestique se définit comme ci-dessous :

Super-classe : MAMMIFERES

Classe : THERIENS

Infra-classe : EUTHERIENS

Ordre : LAGOMORPHES (ex- DUPLICIDENTES)

Famille : Léporidés

Genre : *Oryctolagus*

Espèce : *cuniculus*

Le lapin est le seul lagomorphe domestiqué. Tous les sujets sont issus de la souche sauvage européenne *Oryctolagus cuniculus*, qui peuplait il y a environ 2 300 ans l'Espagne, quelques îles de la Méditerranée et le Nord-Ouest de l'Afrique. Le lapin fut, à l'origine, élevé pour la consommation humaine, sa viande était très prisée. Ce n'est que depuis quelques décennies seulement qu'il fut promu au rang d'animal de compagnie.

L'appartenance à l'ordre des lagomorphes est due à la formule dentaire du lapin : la deuxième paire d'incisives maxillaires, bien que résiduelles et non fonctionnelles, les exclut de l'ordre des rongeurs. Les principaux paramètres biologiques et physiologiques du lapin sont présentés dans le tableau 1.

Principaux paramètres biologiques et physiologiques du lapin nain	
Espérance de vie	7 – 10 ans
Poids moyen	900 – 1200 g
Température corporelle	38,2 – 39,4 °C
Fréquence respiratoire	38 – 66 / min
Fréquence cardiaque	120 – 330 / min
Volume sanguin total	70 ml / kg
Consommation d'aliments (extrudés)	50 – 60 g / kg / jour
Consommation d'eau	100 ml / kg / jour
Durée du transit intestinal	4 – 5 heures
Volume d'urine émis	10 – 35 ml / kg / jour
Densité urinaire	1,003 – 1,036
pH urinaire	8,2
Cristaux	PAM, oxalates de calcium monohydrates
Cellules épithéliales urinaires	Rares
Bactériurie	Absente
Leucocytes	Occasionnels
Erythrocytes	Occasionnels
Albumine	Occasionnelle chez les jeunes
Age à la maturité sexuelle	Mâle : 5 – 7 mois Femelle : 4 – 8 mois
Durée de la gestation	28 à 32 jours
Nombre de petits	1 à 10
Nombre de portées par an	3 à 4
Poids à la naissance	20 – 80 g
Ouverture des yeux	9 – 10 jours
Sevrage	5 – 6 semaines

Tableau 1. Principaux paramètres biologiques et physiologiques
(données recueillies en clinique)

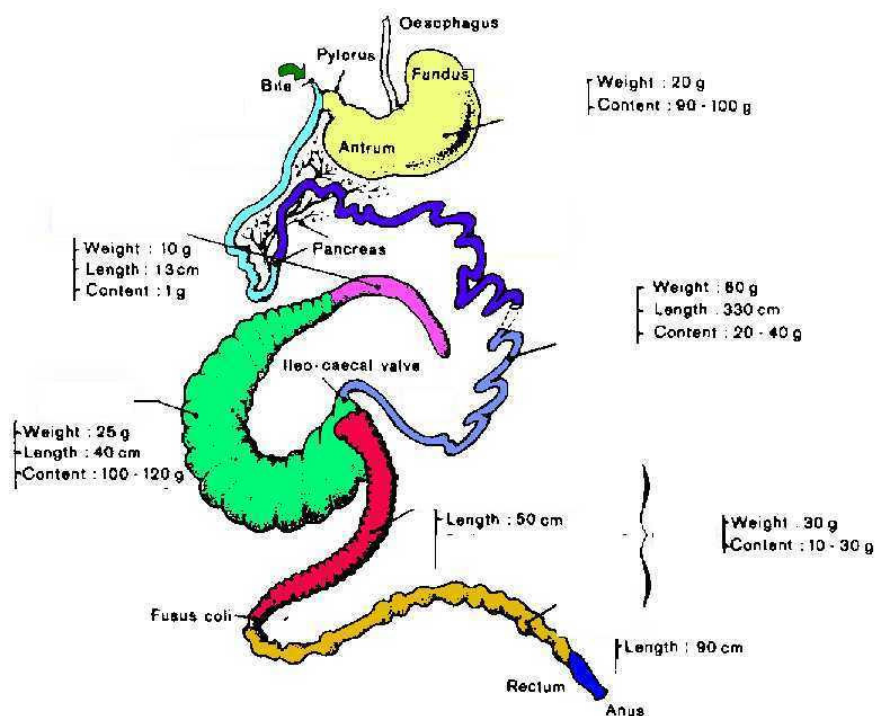
Le lapin est un herbivore, et plus spécifiquement un folivore, qui se nourrit préférentiellement de plantes succulentes. A sa petite taille correspond un métabolisme élevé. Le système digestif du lapin lui permet : premièrement, un apport alimentaire volumineux (et par conséquent, un apport en énergie et en protéines élevé) ; deuxièmement, une séparation physique de la partie digestible et de la partie fermentescible du bol alimentaire ; enfin, troisièmement, une élimination rapide des déchets faiblement fermentescibles⁴⁵.

Cette séparation physique s'avère également utile en ce qui concerne les produits de la fermentation caecale, car, étant totalement séparés des fèces, ils peuvent être réingérés (cæcotrophie), alors que les fèces sont directement éliminés.

B. LE TUBE DIGESTIF DU LAPIN

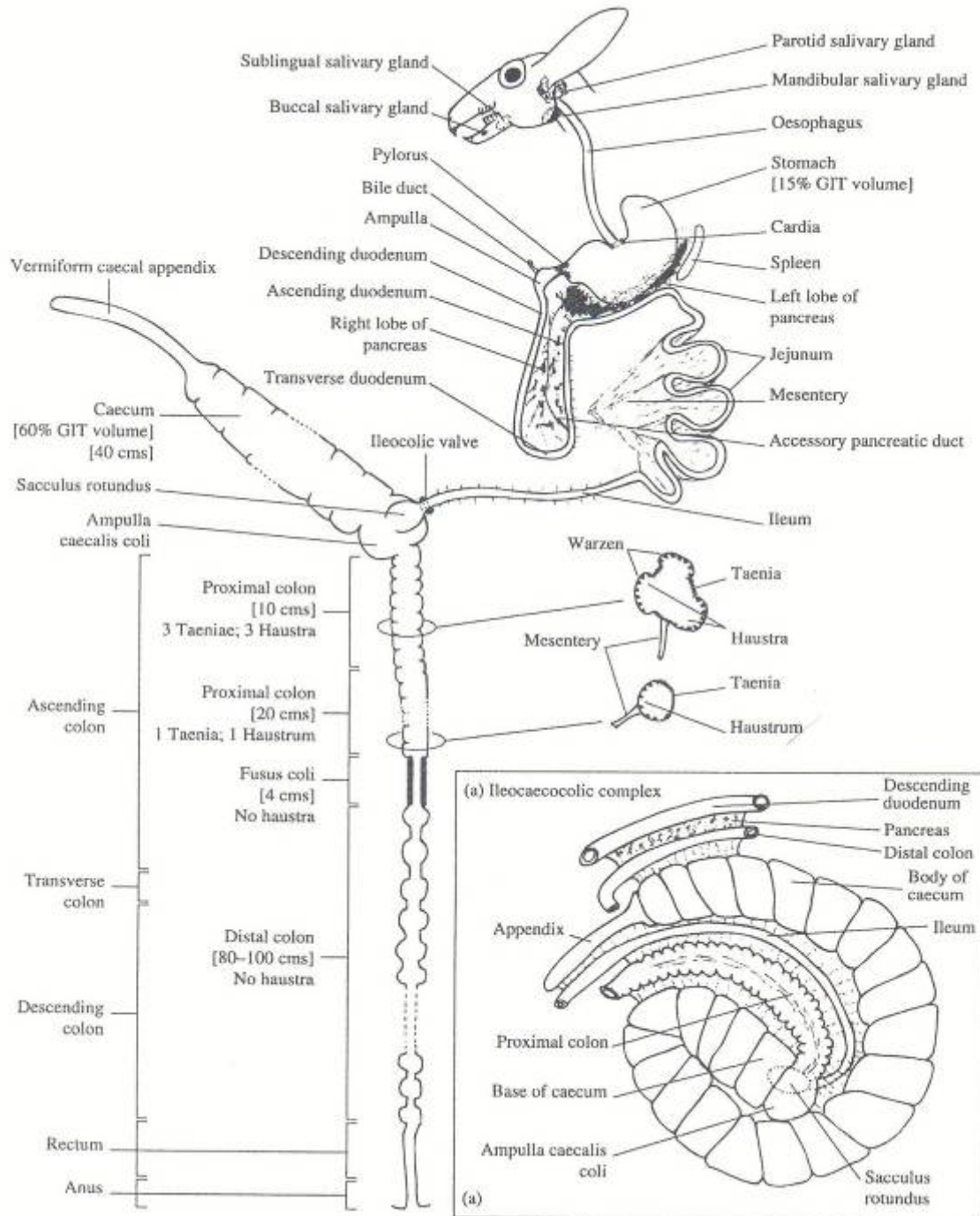
Les figures 1 et 2 présentent différents segments du tractus digestif.

Figure 1. Vue d'ensemble du tractus digestif du lapin. La motricité du gros intestin, UP Physiologie, ENVT 2008.



¹ Numerical values are those observed in the New Zealand White breed, aged 12 weeks, fed a complete balanced pelleted feed.

Figure 2. Diagramme schématique du tractus digestif du lapin²³



1. La cavité buccale

- denture (cf. Figures 3 à 8)

Le lapin possède en tout 28 dents. Sa formule dentaire est la suivante :

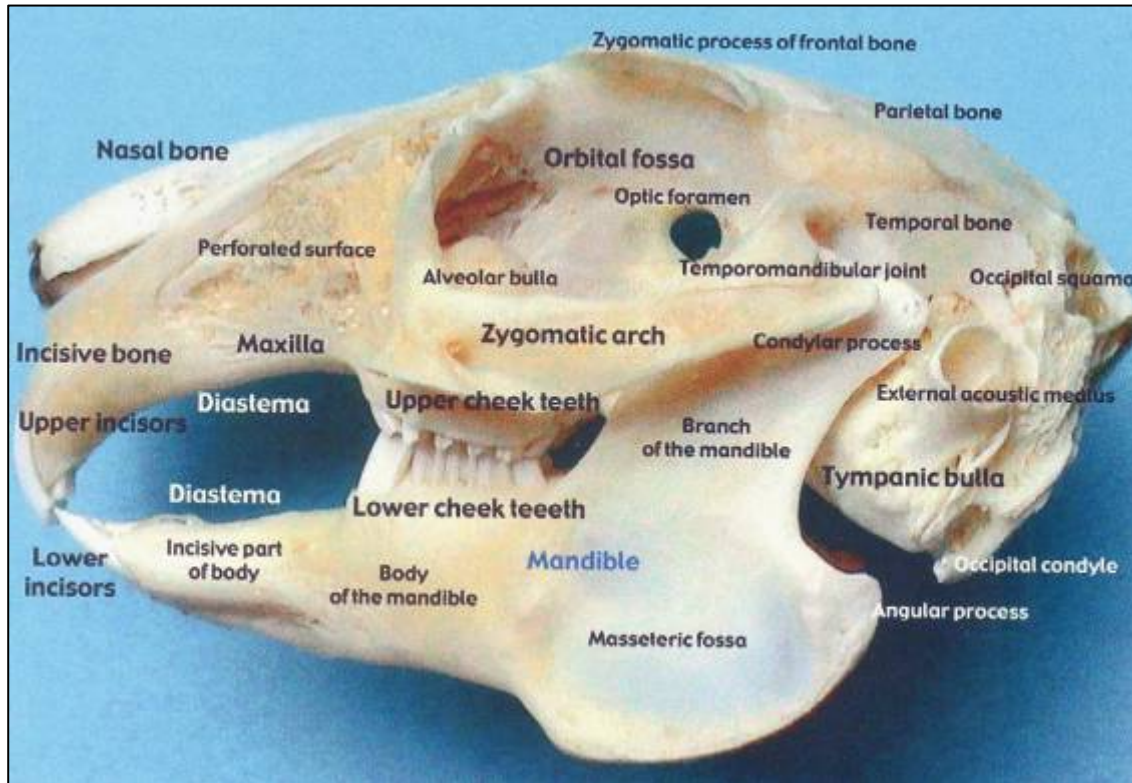
Hémi-mâchoire supérieure :	I2	C0	PM3	M3
Hémi-mâchoire inférieure :	I1	C0	PM2	M3

Le lapin possède une paire d'incisives maxillaires résiduelles. Elles sont atrophiées, et sont situées tout juste derrière les deux autres incisives. Leur racine est beaucoup moins importante en taille que celle des autres incisives. C'est, entre autres, cette seconde paire d'incisives qui classe le lapin parmi les lagomorphes et non les rongeurs.

Les prémolaires et les molaires, qualifiées de dents jugales, ont une racine relativement courte comparée à celle des incisives. Leur particularité est leur inclinaison par rapport au plan sagittal. Les dents jugales inférieures sont inclinées médialement, tandis que les dents supérieures sont inclinées latéralement. La table d'usure des dents jugales est donc légèrement oblique. Cette inclinaison s'explique par le fait que les prémolaires et molaires supérieures sont hypsodontes (à racine ouverte) sur leur face interne, et brachyodontes (à racine fermée) sur leur face latérale ; c'est l'inverse pour les prémolaires et molaires inférieures.

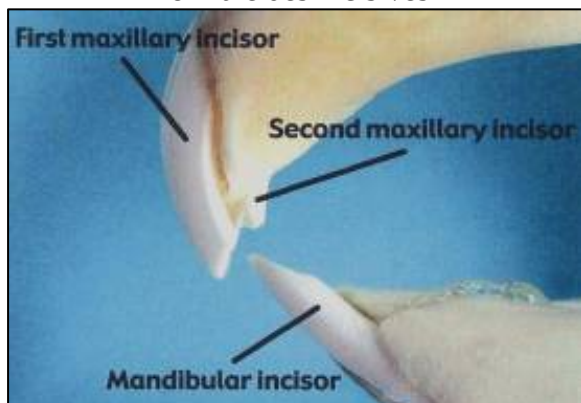
Par ailleurs, de profil, l'affrontement des dents jugales forme une dent de scie, appelée parfois zig-zag. Chaque dent mandibulaire est donc au contact de deux dents maxillaires, et réciproquement, à l'exception des premières prémolaires, inférieures et supérieures en raison du diastème (partie sans dent).

Figure 3. Vue latérale gauche du crâne du lapin, permettant de visualiser l'occlusion normale des incisives et des dents jugales de profil⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 4. Vue latérale gauche de l'occlusion normale des incisives⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 5. Vue latérale gauche de l'occlusion normale des prémolaires et molaires⁹

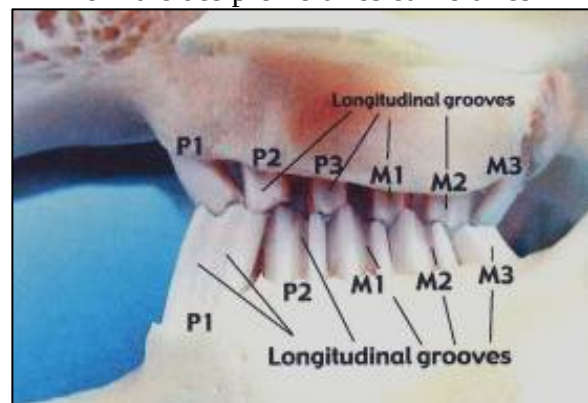


Figure 6. Vue ventrale des prémolaires et molaires maxillaires⁹

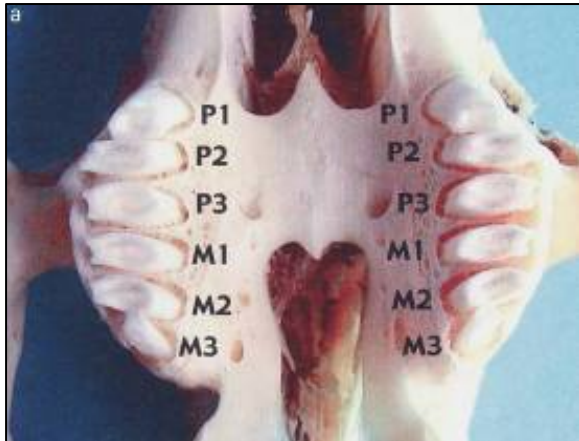
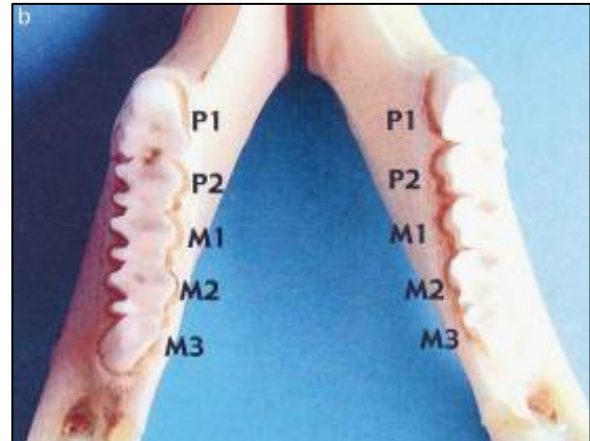
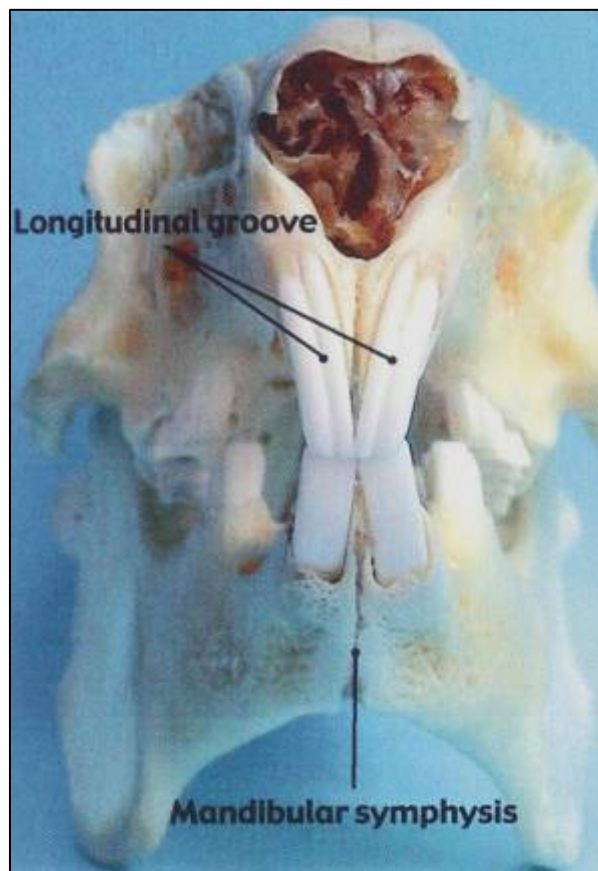


Figure 7. Vue dorsale des prémolaires et molaires mandibulaires⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 8. Vue rostrale du crâne du lapin⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- préhension des aliments

Les lapins sauvages se servent en grande partie de leurs incisives, car ils se nourrissent préférentiellement de jeunes pousses, qui sont à ras du sol, et qu'ils ont besoin de couper. La forme de la lèvre supérieure fendue permet également la préhension, notamment de brindilles longues, ou, pour les lapins domestiques, des brins de foin et des granulés. C'est pourquoi les lapins de compagnie peuvent très bien vivre sans leurs incisives⁴⁵.

- sécrétions salivaires

Il existe quatre paires de glandes salivaires chez le lapin : les glandes parotides, mandibulaires, sublinguales et zygomatiques. L'amylase et la galactosidase sont produites de façon continue par les glandes mandibulaires, et en réponse à l'ingestion d'aliments par les autres glandes. La lipase et l'urée, contrairement à l'Homme et aux Ruminants, ne sont présentes qu'à l'état de traces⁴⁵.

- mouvements de mastication

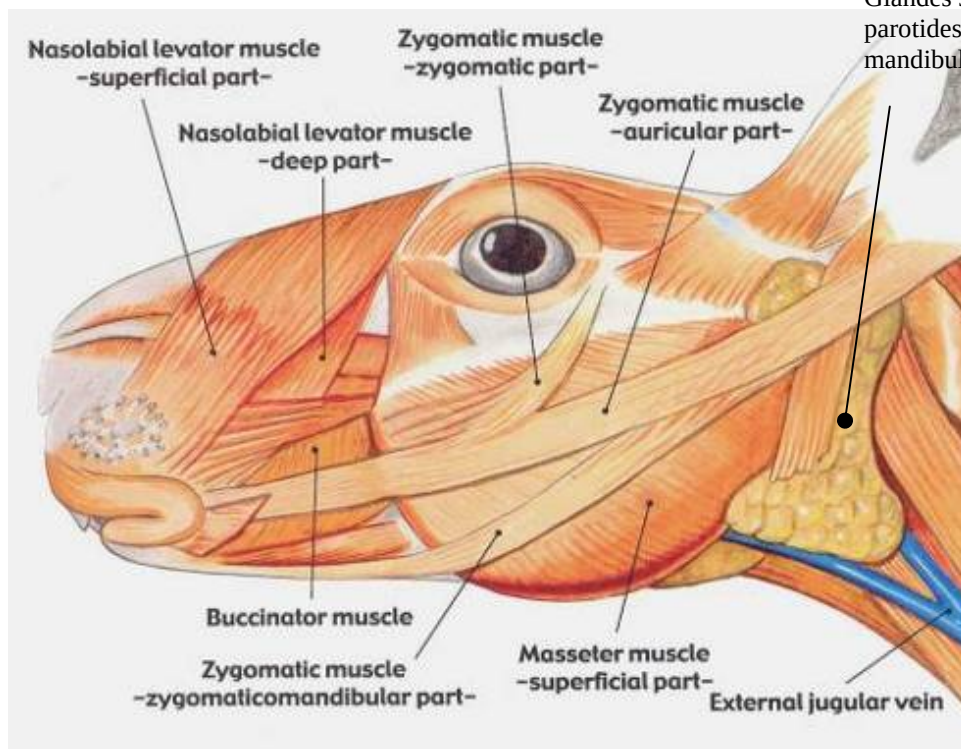
Une fois ingérés, les aliments sont réduits par les dents jugales, qui sont les prémolaires et les molaires. Celles-ci sont accolées les unes aux autres. De ce fait, elles agissent comme une seule et unique surface d'occlusion. On note jusqu'à 120 mouvements de mastication par minute lors de l'ingestion de végétaux frais. Il existe trois types de mouvements de mastication⁴⁵ :

- type I : découpage par les incisives lors de la préhension ;
- type II : partie dominante de la mastication. Au cours de cette phase, seulement un côté de la cavité buccale est utilisé à la fois ;
- type III : cette action a pour but de former le bolus qui va être dégluti. Lors de la cæcotrophie, c'est le seul type qui est utilisé : les cæcotrophes sont ingérés comme tels.

L'articulation temporo-mandibulaire ayant une forme longitudinale, la plus part des mouvements de la mandibule par rapport au maxillaire se font d'avant en arrière. Les mouvements de bas en haut sont limités, de même que les mouvements latéraux ; ceci explique les possibilités d'ouverture limitées de la cavité buccale.

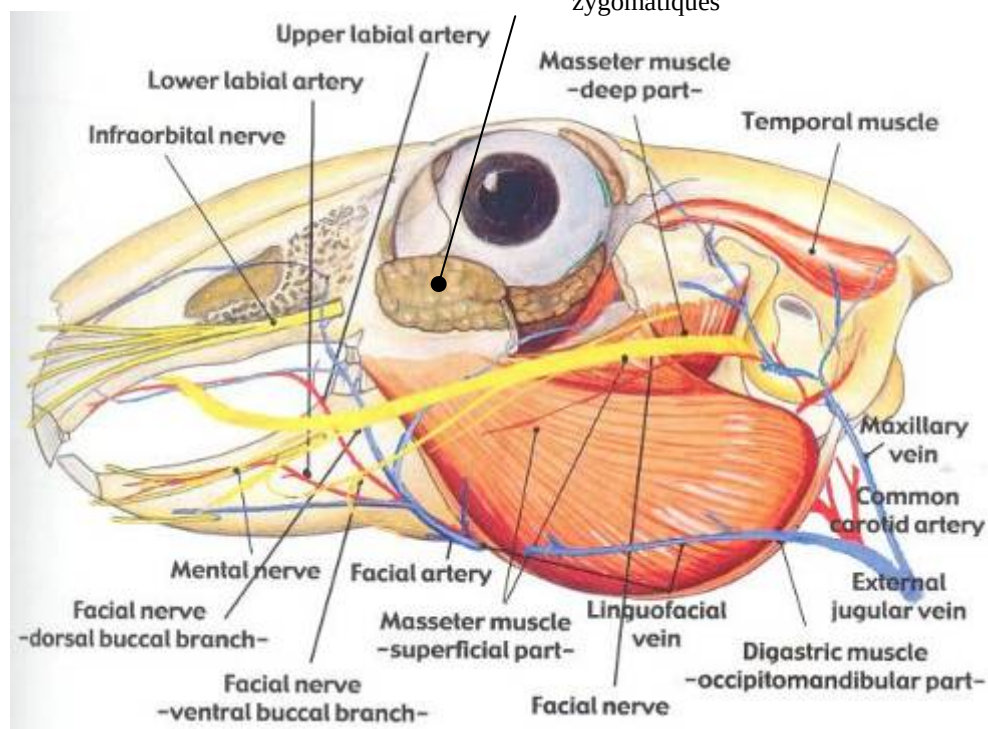
Tous ces mouvements de mastication sont permis par différents groupes musculaires (cf. Figures 9 et 10).

Figure 9. Vue latérale des muscles superficiels et des glandes salivaires⁹
 Glandes salivaires parotides et mandibulaires



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 10. Vue latérale des muscles profonds, des artères, veines et nerfs, et des glandes salivaires⁹
 Glandes salivaires zygomatiques



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- usure des dents

Les dents des lapins sont qualifiées de :

- diphyodontes : les lapins ont une dentition déciduale puis une dentition permanente ;
- hétérodontes : les dents sont toutes différentes les unes des autres, même au sein d'une même catégorie (incisive, prémolaire, molaire) ;
- élodontes ou aradicaux : les dents ont une croissance continue sans racine anatomiquement parlant. L'usure des dents doit compenser cette croissance continue ;
- hypsodontes : les dents sont dites à couronne haute.

Les dents des lapins ont donc besoin d'être usées en permanence afin que leur hauteur reste constante. Les dents poussent entre 1 à 2 cm par mois, soit 2.5 à 5 mm par semaine. L'usure des dents s'effectue lors des contacts dents – aliments ou dents – dents, et celle-ci permet de conserver la forme de la table d'usure⁴⁵.

- *incisives*

Au total, le lapin possède donc 6 incisives. Les 4 incisives principales s'usent lors du découpage des aliments, et notamment des aliments fibreux. C'est pourquoi il est important, dans l'alimentation du lapin, de laisser une part importante de fibres. Par ailleurs, les incisives ne possèdent une couche d'émail que sur la face labiale. Celle-ci étant très dure, la face labiale des incisives s'use beaucoup plus lentement que la face linguale. On observe donc un biseau qui, chez un lapin sans aucun problème dentaire, doit être présent.

En revanche, les incisives résiduelles, elles, ne s'usent que lors des mouvements de mastication, au cours desquels elles se retrouvent au contact des incisives inférieures.

- *prémolaires ou molaires*

Les prémolaires et les molaires des mâchoires inférieures et supérieures sont disposées en quinconce, et sont au contact les unes des autres sur une même héli-mâchoire. Lors des mouvements de mastication, chaque dent est donc au contact de deux dents de l'héli-mâchoire opposée.

- particularité des lapins extra nains et des lapins nains béliers

Il y a un véritable engouement pour les lapins de compagnie de taille de plus en plus petite. Ainsi, depuis des générations, ils sont sélectionnés en vue de ce critère. Cependant, il a été remarqué, morphologiquement et radiographiquement, que ces lapins extra-nains (dits également « toys ») présentent également un aplatissement de la face, avec un prognathisme de la mâchoire inférieure (cf. Figures 11 à 13), tout comme les lapins béliers. Une composante génétique a même été identifiée : cette anomalie est sous la dépendance d'un gène autosomal récessif. Ceci a pour conséquence une modification de l'occlusion des dents, et notamment des incisives.

On note une augmentation de l'incidence des malocclusions chez les lapins de compagnie, ce qui est en réalité le reflet de l'augmentation de la prévalence des malocclusions chez les lapins extra-nains et les lapins béliers.

Figure 11. (A) lapin béliers nain. (B) lapin nain. (C) lapin extra-nain ou « toy »

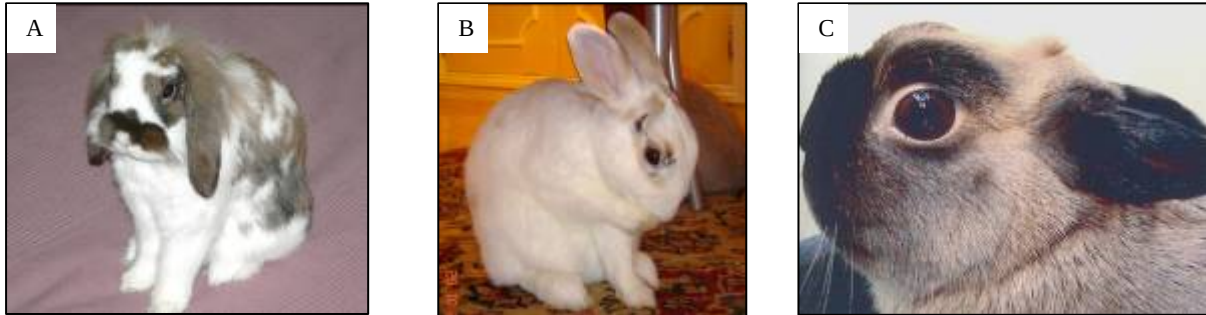


Figure 12. Comparaison des crânes de lapin béliers nain (haut), lapin nain (milieu) et lapin extra-nain (bas)⁹



Figure 13. Comparaison des crânes de lapin béliers nain (gauche), lapin nain (milieu) et lapin extra-nain (droite)⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

2. L'œsophage

La structure et la fonction de l'œsophage du lapin diffèrent très peu de celles des autres espèces. L'œsophage n'a qu'un rôle de transport du bol alimentaire, de la cavité buccale à l'estomac, et n'a aucun rôle dans la digestion⁴⁵.

3. L'estomac

■ anatomie

L'estomac du lapin possède une paroi très fine. Il constitue 15 % du volume du tractus gastro-intestinal. Comme chez les autres espèces, on distingue plusieurs parties : le cardia, la région cardiaque, le fundus, la région pylorique, le pylore.

Le sphincter cardiaque est extrêmement développé, de telle sorte que le lapin ne peut pas vomir. La région cardiaque a une paroi très fine et est aglandulaire ; elle est, de plus, immobile. Ainsi, le brassage des aliments dans la région cardiaque est en réalité dû aux mouvements du gros intestin et aux mouvements du lapin.

L'estomac du lapin n'est, normalement, jamais vide. Il a été montré²¹ que, même après une diète de 24 heures, l'estomac reste plein à 50 %, généralement avec un mélange d'aliments et de poils. Ainsi, il s'avère que les trichobézoards sont dus, pour la plupart, à une diminution de la mobilité de l'estomac, mais certains peuvent faire suite à une ingestion de poils en grande quantité,.

Le fundus est la région majoritairement sécrétoire de l'estomac. Dans la paroi, sont présentes des cellules pariétales (sécrétion d'acide chlorhydrique et de facteur intrinsèque) et des cellules peptiques (sécrétion de pepsinogène)

La région pylorique a une paroi beaucoup plus épaisse, avec une musculature relativement développée.

■ capacités de distension

Proportionnellement à la taille de l'animal, l'estomac du lapin est plus petit que celui d'un carnivore domestique. Celui d'un herbivore est en général assez petit, mais le lapin possède un estomac volumineux (proportionnellement, celui du cheval est beaucoup plus petit), avec des capacités de distension importantes. L'estomac du lapin forme un réservoir de grand volume si on le compare aux autres parties du tube digestif (cf. Tableau 2).

Tableau 2. Dimensions et caractéristiques pondérales de quelques organes du tube digestif du lapin (d'un poids vif de 2,4 – 2,5 kg)¹³.

Organe du tube digestif	Poids de l'organe (en grammes)		Longueur (en mètres)
	Vide	Plein	
Estomac	20	90 – 100	
Intestin grêle	10 - 20	60	2 – 3,3
Caecum	22	100 - 120	0,24 – 0,4
Côlon	30	20 – 40	0,78 – 1,3
Appendice vermiforme	10	10 - 15	0,08 – 0,1

- physiologie gastrique pré-sevrage et changements lors du sevrage

Le pH gastrique des lapereaux est compris entre 5 et 6,5⁴⁵. Le lait ingéré, dans ce milieu acide, forme une pâte semi-solide, qui met entre 23 et 24 heures pour passer dans le duodénum⁴⁵. Chez les autres espèces, cette stase gastrique serait suivie d'une prolifération bactérienne. Cependant, les lapereaux ont une protection vis-à-vis de proliférations bactériennes grâce aux acides hexanoïque et décanoïque contenus dans le lait maternel⁴⁵. Par ailleurs, si certaines bactéries proliféraient, les lapereaux disposent également d'une immunité passive grâce aux anticorps maternels (passage par le placenta de type hémendothélial et passage dans le colostrum)³⁵. Ainsi, le tractus gastro-intestinal du lapin peut être considéré comme quasi stérile. Il a été montré que les lapereaux nourris avec du lait reconstitué ou avec du lait d'autres espèces développent de sévères entérites bactériennes⁴⁵.

Les lapereaux sont totalement dépendants du lait maternel jusqu'à l'âge de 10 jours⁶. Ils commencent alors à ingérer des cæcotrophes. Ces derniers séjournent un long moment dans l'estomac, et sont recouverts par un revêtement muqueux, ce qui protège leur contenu, notamment microbien, de l'acidité gastrique. Ce revêtement est retiré au fur et à mesure du transit intestinal, et est quasi inexistant lorsque les cæcotrophes se retrouvent dans le cæcum. C'est ainsi que se déroule la colonisation bactérienne du cæcum des lapereaux^{6, 45}.

Les lapereaux commencent à ingérer des aliments solides tels que du foin ou des granulés à partir de l'âge de 15 jours, et à l'âge de 20 jours, ils constituent leur alimentation principale. Le sevrage est quasi complet à l'âge de 30 jours. Concomitamment à ces changements se produit une acidification du pH gastrique (pH 1 à 2), ce qui confère une barrière supplémentaire aux infections bactériennes du tractus digestif. Cette transition entre les différentes protections du tractus digestif est essentielle. La majorité des infections bactériennes (colibacillose, coccidiose) ou virales (rotavirose notamment) se produisent au moment du sevrage, lorsque que cette transition ne se fait pas correctement⁴⁵.

- physiologie gastrique post-sevrage

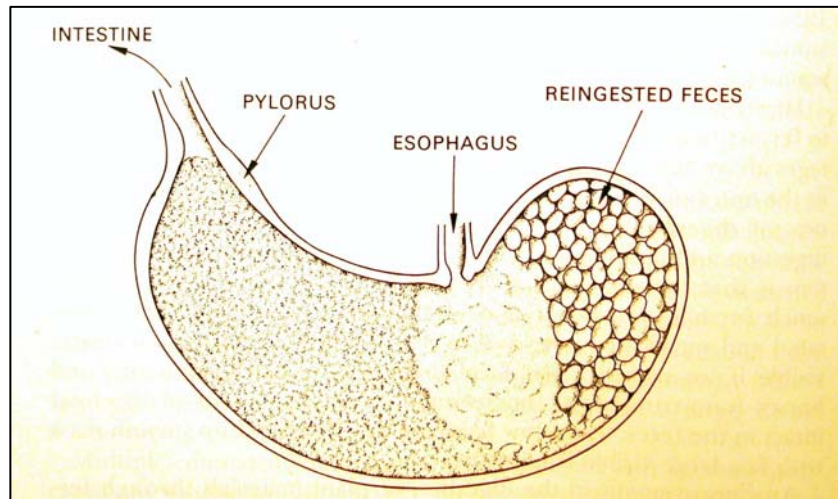
Chez le lapin adulte, de grandes quantités d'eau et d'acide sont sécrétés au niveau du fundus gastrique, de telle sorte que le pH est maintenu entre 1 et 2 lors de la digestion. Ceci permet de conserver un environnement gastrique quasi stérile¹². Les aliments restent entre 3 et 6 heures dans l'estomac ; c'est là que commence l'hydrolyse des protéines. Une exception est faite pour les cæcotrophes. Ceux-ci, restés intacts puisque non mâchés par les dents, séjournent entre 6 et 8 heures dans l'estomac. Le contenu des cæcotrophes étant protégé par le revêtement muqueux, la fermentation bactérienne se développe au sein de ceux-ci, induisant la formation de lactates, qui viennent alcaliniser le pH gastrique jusqu'à 3. Il a été suggéré d'utiliser des cæcotrophes intacts provenant de lapins en bonne santé comme probiotiques lors de traitements d'infections bactériennes (entérites et typhlites dues à l'utilisation d'antibiotiques). Il est, néanmoins, très peu probable qu'un lapin ingère des cæcotrophes d'un autre lapin⁴⁵.

- particularités lors d'ingestion de cæcotrophes

Les cæcotrophes réingérés ne sont pas mélangés avec le reste des aliments mais se localisent dans le fundus de l'estomac (cf. Figure 14). Couverts par une membrane de mucus, ils continuent à fermenter en produisant de l'acide lactique. En ce sens, le fundus du lapin

joue le rôle de fermenteur de "rumen". La digestion microbienne postérieure peut être un avantage ou un inconvénient, d'où l'intérêt de la cæcotrophie qui donne une deuxième possibilité de passage dans l'ensemble du tube digestif. Il a également été remarqué que l'ingestion de nourriture est absente juste après l'ingestion de cæcotrophes, et que, inversement, l'ingestion de cæcotrophes arrive en moyenne 4 heures après l'ingestion de nourriture. Le degré d'ingestion de cæcotrophes est directement corrélé au taux de fibres dans la ration alimentaire.

Figure 14. Estomac du lapin contenant des cæcotrophes, UP Physiologie, ENVT 2008.



4. L'intestin grêle

- anatomie et motilité (cf. Figure 15)

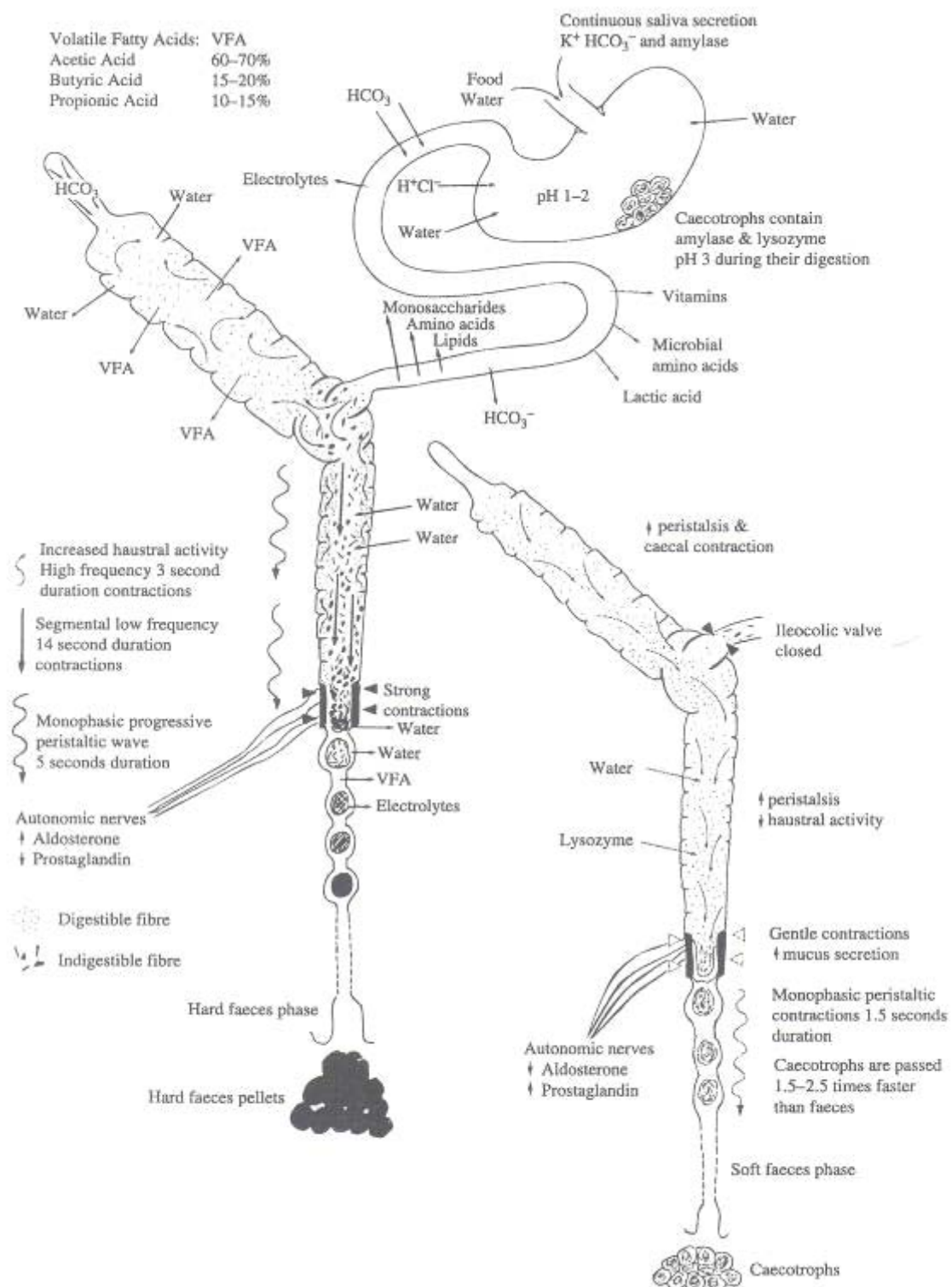
Il existe différents types de motilité au niveau de l'intestin grêle, chacun ayant un rôle bien déterminé⁴⁵.

Les contractions segmentaires permettent le mélange et la segmentation du bol alimentaire. Celles-ci sont particulièrement importantes au niveau du duodénum.

Le péristaltisme correspond à une contraction des fibres musculaires circulaires tour à tour, dans le sens rostral à caudal, de telle sorte qu'elles font progresser le bol alimentaire dans l'intestin grêle. La régulation du péristaltisme se fait grâce à de nombreux peptides et hormones gastro-intestinales, tels que la cholécystokinine, la somatostatine, le peptide intestinal vaso-actif, et la substance P¹². Contrairement aux autres herbivores, le transit digestif au sein de l'intestin grêle est très rapide. Les contractions péristaltiques sont espacées de 10 à 15 minutes, et n'altèrent en rien le stade de la digestion des cæcotrophes. Le chyme intestinal séjourne 10 à 20 minutes dans le jéjunum, et 30 à 60 minutes dans l'iléon⁴⁵.

Comme chez l'Homme, la motilité de l'intestin grêle est sous dépendance de la motiline, un peptide sécrété par les cellules chromaffines du duodénum et du jéjunum. La motiline stimule les contractions des fibres musculaires lisses. Son relargage est stimulé par la présence de matières grasses et inhibé par la présence de glucides au sein du chyme intestinal. L'activité de la motiline décroît dans la partie caudale de l'intestin grêle, et est nulle dans le caecum. Elle est de nouveau présente dans le côlon et le rectum⁴⁵.

Figure 15. Vue globale de la motilité du tractus digestif du lapin²³



- absorption des nutriments et sécrétions

Les propriétés d'absorption et de sécrétion sont comparables à celles des autres mammifères.

Les bicarbonates sont sécrétés au niveau du duodénum afin de neutraliser l'acidité du chyme gastrique. C'est également dans cette portion de l'intestin grêle que se fait la part la plus importante de la digestion des glucides et des protéines simples, et elle se poursuit dans le jéjunum, où les produits de cette digestion sont absorbés au niveau de la bordure en brosse. La digestion des protéines d'origine microbienne provenant des cæcotrophes est accrue en présence de lysozyme, qui augmente au fur et à mesure du transit, et est maximale au niveau du gros intestin⁴⁵. La lyse des bactéries contenues dans les cæcotrophes est également à l'origine du relargage d'amylase, qui vient compléter la digestion propre du lapin.

L'iléon joue un rôle important dans la régulation et le recyclage des électrolytes, sécrétés dans l'estomac et l'intestin grêle proximal, en réabsorbant des bicarbonates.

- sécrétions pancréatiques et hépatiques

Le pancréas du lapin est petit et diffus, à tel point qu'il est parfois difficile de le différencier de la graisse mésentérique⁴⁵. Le canal pancréatique s'abouche juste avant la jonction duodéno-jéjunale, loin du canal cystique¹⁰. Il a été montré⁴⁵ que la ligature du canal pancréatique, bien qu'il induise une dilatation des canalicules pancréatiques, n'empêche pas l'apparition d'enzymes pancréatiques (trypsine, chémotrypsine, motrypsine, carboxypeptidases, lipases) dans la lumière jéjunale, démontrant ainsi l'existence de canaux pancréatiques accessoires. Les enzymes pancréatiques agissent conjointement aux aminopeptidases intestinales afin de compléter l'hydrolyse des protéines. Le pancréas est également une source importante d'ions bicarbonates qui viennent neutraliser l'acidité du chyme gastrique.

Le canal cystique s'abouche distalement au pylore. Le lapin produit environ 100 – 150 mL/kg (soit environ 7 fois plus que le chien)³¹. La bile a deux constituants majeurs : les acides biliaires et les pigments biliaires. Les acides biliaires jouent un rôle important comme « détergents » qui viennent casser les acides gras ainsi que les vitamines liposolubles au niveau de la partie distale de l'intestin grêle. A l'origine des pigments biliaires, on retrouve la biliverdine, produit de la dégradation de l'hémoglobine. Chez la plupart des mammifères, la conversion de la biliverdine en bilirubine se fait sous l'action de la biliverdine réductase. La bilirubine est ensuite déversée dans la bile, puis dans l'intestin grêle. Chez le lapin, on note cependant que l'activité de la biliverdine réductase est lente (60 fois plus lente que chez le rat), et que 63 % des pigments biliaires sont de la biliverdine et non de la bilirubine^{45, 12, 39}.

- flore bactérienne physiologique

La flore bactérienne physiologique du tractus digestif du lapin varie en fonction de l'âge.

- *lapereaux non sevrés*

La portion proximale du tube digestif du lapereau est pratiquement stérile, comme vu précédemment dans la physiologie gastrique pré-sevrage³³. Les lapereaux ont une protection

vis-à-vis de proliférations bactériennes grâce aux acides hexanoïque et décanoïque⁴⁵. Par ailleurs, les lapereaux disposent également d'une immunité passive grâce aux anticorps maternels (passage par le placenta de type hémendothélial et passage dans le colostrum)³⁵. Il a été montré que des lapereaux nourris avec du lait d'une autre espèce ne possèdent pas cette protection maternelle. Par ailleurs, l'intestin grêle est colonisé plus rapidement que l'estomac³³.

- *transition*

Avant que la flore bactérienne ne soit définitive, une population transitoire est retrouvée dans l'intestin grêle. Avec le changement de nourriture, l'immunité au niveau gastrique diminue, et des bactéries prolifèrent dans l'estomac. Celles-ci passent ensuite dans l'intestin grêle, puis dans le caecum et dans le côlon.

- *lapins adultes*

Dans l'intestin grêle du lapin adulte, on retrouve notamment des organismes tels que *Clostridium* (en très faible quantité, on retrouve : *C. spiriforme*, *C. difficile*, *C. perfringens*), *Bacteroides*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Enterobacter*, et *Escherichia coli*^{47, 33}.

5. Le gros intestin

- cæcum

- *anatomie*

Le caecum du lapin est, proportionnellement, le plus gros de tous les mammifères. Il représente deux fois la longueur de la cavité abdominale, et 40 à 60 % du volume total du tractus gastro-intestinal³¹. C'est un sac aveugle replié en quatre parties (quatre gyri).

Les trois premiers gyri ont une paroi fine et translucide. Le quatrième a une forme en vrille et est appelé communément « appendice vermiforme », « appendice caecal », ou encore « appendice ». Sa paroi est plus épaisse et contient un tissu lymphoïde¹⁵ (importante plaque de Peyer).

Au niveau de l'appendice sont sécrétés des bicarbonates ; ceux-ci ont un pouvoir tampon par rapport aux acides gras volatils produits par la fermentation dans le caecum¹². Il a été montré que les lapins nourris avec peu de fibres et beaucoup de glucides fermentescibles ont un appendice beaucoup plus développé. L'eau est sécrétée par l'appendice et le côlon (intérêt non négligeable en raison de la faible prise de boisson), et est ajoutée de façon continue au contenu du caecum ; ainsi, le contenu caecal a toujours une consistance pâteuse à liquidienne²².

Le pH du caecum varie en fonction de la cæcotrophie. On a néanmoins noté que le pH moyen en milieu d'après-midi (moment où le pH est le plus acide) est plus élevé chez les adultes (5,9 à 6,8) que chez les jeunes non sevrés (5,4 – 6,3)⁴⁵.

- *micro-organismes et fermentation caecale*

Le caecum est une chambre de fermentation anaérobie favorable aux bactéries du genre *Bacteroides*⁴⁵, présentes jusqu'à une concentration de 10^9 /g. En plus des aliments ingérés, les mucopolysaccharides, sécrétés par les cellules caliciformes de la muqueuse, sont une source importante de glucides pour la fermentation caecale par les *Bacteroides* spp. Les bactéries coliformes ne sont que rarement isolées chez les lapins avec un contenu caecal normal. Elles sont présentes en très petite quantité, et se multiplient rapidement dès la moindre alcalinisation du pH caecal (maladies gastro-intestinales ou post-mortem). C'est la raison pour laquelle une mise en évidence d'*Escherichia coli* en culture n'est pas diagnostique d'une diarrhée primaire à *E. coli*⁴⁵.

D'autres bactéries peuvent être physiologiquement présentes. On peut retrouver *Bifidobacterium* sp., *Endophorus* spp., *Streptococcus* spp. et *Acuformis* spp. dans la lumière caecale, tandis que *Clostridium* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. et *Fusobacterium* spp. seront retrouvés dans la muqueuse. On note également la présence de nombreuses espèces anaérobies, non identifiées à ce jour^{45, 12}. Les lactobacilles sont absents dans la flore normale¹².

Des Protistes ciliés sont également présents de façon physiologique⁴⁵ : ces ciliés (morphologiquement similaires à *Isotricha* spp chez les ruminants) à 10^7 germes/mL, des flagellés (tels que *Eutrichomastix* spp., *Enteromonas* spp., et *Retortamonas* spp., et enfin, une amibe *Entamoeba cuniculi*.

Il existe un champignon spécifique du lapin : *Saccharomycopsis guttulatus*, présent à environ 10^6 /g, et souvent observé au microscope lors d'une coproscopie⁴⁵.

Les micro-organismes présents dans le caecum agissent de façon complémentaire quant à la dégradation de l'ammoniaque, de l'urée, des protéines et de la cellulose. Ces micro-organismes sont également capables de digérer xylose et pectines. Les produits issus de ces dégradations sont ensuite utilisés par les micro-organismes dans leur anabolisme (et sont ensuite retrouvés dans les cécotrophes). Les produits dérivés sont des acides gras volatils (et notamment acides, acétique, propionique et butyrique). Ils sont absorbés au niveau de la paroi caecale et colique pour être ensuite utilisés comme source d'énergie par le lapin, comme chez les ruminants. La différence chez le lapin est la proportion relative de chaque acide gras volatil : 60-70 % de C_2 , 10-15 % de C_3 , et 15-20 % de C_4 ⁴⁵. Il a été montré que le taux d'acide butyrique sous forme non ionisée a une influence négative sur le péristaltisme ; c'est pourquoi l'augmentation du taux de fibres dans l'alimentation stimule le péristaltisme gastro-intestinal⁵.

On remarque, enfin, que les taux sanguins d'acides gras volatils sont comparables à ceux dans le caecum, ce qui indique qu'ils sont absorbés sans être transformés.

- *côlon et fusus coli*

Le côlon du lapin est subdivisé en 2 parties par le *fusus coli* (pacemaker du côlon, cf. infra) qui est une portion de 3 à 4 cm dont la paroi est épaisse : entre le caecum et le fusus coli, on a le côlon proximal ou ascendant ; au-delà du fusus coli se trouve le côlon distal ou descendant. Le fusus coli correspond en réalité à la partie distale du côlon transverse ; celui-ci est très court chez le lapin, et se termine avec un épaississement musculaire de la paroi (le fusus coli). Le fusus coli est propre aux lagomorphes⁴⁵.

Le côlon ascendant est lui-même formé par 2 parties sur le plan fonctionnel : la première partie aboutée au caecum est animée de nombreuses contractions péristaltiques et

antipéristaltiques. Cette partie a un contenu identique à celui du caecum. La seconde partie du côlon proximal est le site de formation des cæcotrophes, celle-ci étant achevée au fusus coli.

Le fusus coli est à l'origine des contractions, tant dans le côlon ascendant que dans le côlon descendant. Grâce à des contractions, il régule également la séparation entre la portion fermentescible et les fibres indigestibles. L'activité du fusus coli est sous la dépendance du système nerveux autonome, ainsi que des taux sanguins de prostaglandines et d'aldostérone. Le taux d'aldostérone est maximum lors de la production de crottes dures, mais il n'a toujours pas été démontré si cela est la cause ou la conséquence de l'activité du fusus coli. Les prostaglandines inhibent la motilité du côlon ascendant et stimule l'activité du côlon descendant, favorisant ainsi la production de cæcotrophes⁴¹. Le rôle du système nerveux autonome et des glandes surrénales pourraient être une des raisons pour laquelle le lapin est capable de développer des troubles gastro-intestinaux dus au stress.

Le côlon descendant possède une structure tubulaire simple, avec une musculature développée.

La colonisation bactérienne du côlon, chez les lapereaux, est semblable à celle du caecum.

▪ rectum

Le rectum du lapin possède les cinq couches caractéristiques du tube digestif, avec une musculature particulièrement développée. Il a une structure tubulaire simple, et n'a qu'un rôle mécanique dans l'évacuation des selles.

▪ production des fèces

Le lapin élabore 2 types de fèces : des fèces molles ou cæcotrophes et des fèces dures. Les cæcotrophes sont produits à partir des matières partiellement fermentées, et non à partir de fibres non digestibles. En toute rigueur, on ne peut cependant pas les qualifier de fèces, car ils ne représentent pas une perte pour l'animal. On notera que le terme coprophagie n'est en rien synonyme de cæcotrophie.

Les cæcotrophes sont entourés d'une pellicule de mucus et leur composition chimique est différente de celle des crottes dures (3 fois plus riches en protéines (30%), mais moins de cellulose (15% de la cellulose)). Ces crottes seront directement ré-ingérées par l'animal qui va les saisir à l'anus (en majorité la nuit et 4 heures après le repas). L'émission des cæcotrophes fait suite à une réponse nerveuse suite à un stimulus bien précis : le léchage par le lapin de la zone anale et péri-anale.

Le cycle diurne de la cæcotrophie varie selon les lapins sauvages et les lapins domestiques. Les lapins sauvages pratiquent la cæcotrophie majoritairement pendant la journée, lorsqu'ils sont dans leur terrier, tandis que les lapins en captivité ont plus tendance à pratiquer la cæcotrophie au cours de la nuit (aucune règle stricte, il leur arrive aussi d'en émettre le jour).

Cette dualité d'émission fécale exige des motricités différentes dans le côlon distal et le caecum. C'est là une particularité du lapin. On distingue donc deux phases de production : celle des fèces dures, et celle des cæcotrophes.

- *phase de production des fèces dures*

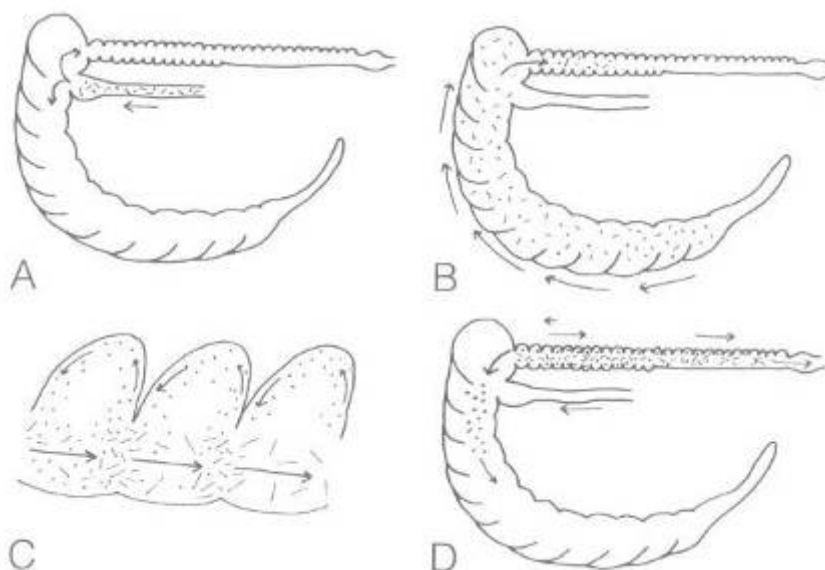
Au départ, le caecum est relativement vide, venant tout juste d'éliminer son contenu (cæcotrophes). Le chyme provenant de l'intestin grêle entre dans le caecum via la valvule iléo-caecale. Une fermentation caecale débute. Des contractions de la paroi caecale se mettent en place, expulsant ainsi la plupart du contenu dans le côlon ascendant. De l'eau est sécrétée par la paroi du côlon ascendant, ce qui vient aider au brassage et à la séparation du contenu. C'est le *fusus coli* qui détermine trois types de contractions^{45, 22}. Premièrement, on observe une onde de péristaltisme progressive, qui dure 5 secondes. Puis, se met en place des contractions segmentaires, à basse fréquence, et qui durent environ 14 secondes^{45, 22}. Enfin, le troisième type de contractions est composé de contractions provenant des haustrations, à une fréquence élevée (3 secondes). Au cours de ce brassage, les particules fibreuses de plus de 0.5 mm de long s'accumulent dans le centre de la lumière du côlon ascendant. Les plus petites particules s'accumulent en périphérie, où elles forment de petits paquets en se moulant sur les haustrations. Les particules lourdes au centre sont rapidement évacuées, et au cours de leur passage, l'eau, les électrolytes et les acides gras volatils sont réabsorbés. Il en résulte des fèces petites, sèches et dures, qui ne sont pas recouvertes de mucus. Grâce à un péristaltisme rétrograde, les autres particules accumulées en périphérie, ainsi que les fluides sont repoussés dans le côlon et le caecum où commence la fermentation (cf. Figure 16).

- *phase de production des cæcotrophes*

A l'issue de la fermentation, le contenu caecal forme une pâte molle de couleur vert foncé, qui est riche en substances semi-digérées ainsi qu'en micro-organismes. Plusieurs mécanismes ont été proposés quant au déclenchement de la production de cæcotrophes (aucun n'ayant été réellement prouvé), tels qu'une augmentation du taux d'acides gras volatils, le comportement alimentaire, ou bien encore la présence d'aliments dans l'estomac et l'intestin grêle²².

Les contractions existant dans la phase de production des fèces dures diminuent, sauf le péristaltisme (premier type de contractions), qui augmente jusqu'à une fréquence d'une contraction toutes les 1.5 secondes. Le caecum se contracte, et son contenu est rapidement expulsé vers le côlon. Le transit des cæcotrophes dans le côlon est 1.5 à 2.5 fois plus rapide que celui des fèces dures. Les contractions du *fusus coli* pendant cette phase sont plus douces, afin que toute l'eau contenue dans les cæcotrophes y reste. Les cellules caliciformes du *fusus coli* sécrètent une couche de mucus qui vient les recouvrir. Une fois arrivés à l'anus, les cæcotrophes sont ingérés directement par le lapin.

Figure 16. Séparation des particules grâce aux différentes contractions.



(A) Arrivée de toutes les particules dans le caecum via la valvule iléo-caecale.

(B) Contractions du caecum envoyant toutes les particules dans le côlon proximal.

(C) Les contractions péristaltiques poussent les grosses particules (fibres) dans le côlon, tandis que les contractions au niveau des haustrations (brides musculaires formant des replis sur la paroi colique, visibles sur la figure) repoussent les petites particules et les fluides dans le caecum. (D) Les grosses particules sont séparées des petites³⁴.

- comparaison cæcotrophes / fèces dures (cf. Tableau 3)

La différence majeure entre fèces dures et cæcotrophes est que la composition de ces derniers est relativement indépendante de la nature de l'aliment ingéré. Par ailleurs, la quantité de cæcotrophes émise chaque jour ne semble guère être influencée par la composition de l'aliment.

Tableau 3. Composition chimique des cæcotrophes et des fèces dures¹⁷

	Fèces dures	Cæcotrophes
eau	40 %	70 %
Matière protéique brute (% MS)	9 à 17	30 à 40
Cellulose (% MS)	30 à 50	10 à 20
Cendres (%MS)	15	7 à 16
Acides gras volatils	+	++ ++
Niacine (pg)	40	140
Riboflavine (pg)	9	35
Acide pantothénique (pg)	9	60
Vitamine B12 (µg)	0,1	3
Taille des particules (mm)	3 à 10	< 0,3
Aspect	Grossier	pâteux

- *intérêt de la cæcotrophie*

La cæcotrophie présente divers intérêts, tant sur le plan nutritionnel, bactériologique que comportemental.

Concernant la flore bactérienne, elle permet de maintenir une flore intestinale à peu près stable par réingestion des éléments du tractus digestif.

Sur le plan nutritionnel, elle permet de récupérer des nutriments de haute valeur biologique (protéines (dont 10 à 20% sont des protéines de haute qualité), vitamines du groupe B, vitamine C) synthétisés par les micro-organismes du caecum, de compléter la digestion de la cellulose, de recycler et donc d'économiser l'eau. Elle permet également un apport énergétique même si l'apport des cæcotrophes ne couvre que 10 % environ du métabolisme de base. De plus, elle permet de parer à certains troubles digestifs tels que l'arrêt des sécrétions exocrines du pancréas (les cæcotrophes jouent alors un rôle tampon). Elle permet enfin de résister au jeûne (une grande quantité de matière sèche est recyclée afin de produire des cæcotrophes, ce qui est une épargne des nutriments).

Enfin, sur le plan comportemental, la réalisation correcte de la cæcotrophie reflète un état de santé correct du lapin. Lors de stress, de maladie, de conditions d'élevages inadaptées, la cæcotrophie ne sera pas réalisée dans de bonnes conditions. C'est pourquoi l'observation de cæcotrophes sur la litière est un signe d'appel de troubles digestifs⁶.

C. RÉGULATION DE LA FAIM

Chez le lapin, la faim est régulée par plusieurs types de mécanismes, tels qu'une sécheresse buccale, ou bien encore des taux sanguins faibles en métabolites (glucose, acides aminés, acides gras volatils)⁴⁵. Il a été montré²² que, chez des lapins élevés en cage, avec une alternance jour-nuit normale, et nourris à volonté, il y a une augmentation de la prise alimentaire entre 15h et 17h, et que celle-ci reste élevée jusqu'à minuit. On observe ensuite une diminution jusqu'à 2h du matin, suivie d'un nouveau pic entre 6h et 8h. La cæcotrophie, elle, intervient majoritairement entre minuit et 2h, puis entre 8h et 15h. En revanche, chez des lapins qui sont alimentés de façon rationnée, la production de cæcotrophes est directement corrélée au temps passé à l'ingestion de nourriture.

D. RECOMMANDATIONS ALIMENTAIRES

L'alimentation peut jouer un rôle important dans l'apparition de troubles digestifs, d'où l'importance du respect de certaines règles.

1. Besoins en eau

Le besoin en eau est quantitativement important. Le lapin boit quotidiennement 100 ml / kg lorsqu'il a une alimentation sèche (besoin hydrique beaucoup plus faible chez un lapin sauvage s'alimentant avec des végétaux frais). Cette quantité est susceptible d'augmenter pendant la lactation ou en période de canicule. Un abreuvement insuffisant peut favoriser le cannibalisme en période de mise-bas, des troubles rénaux, des lithiases urinaires ou encore une entérotoxémie. L'eau est en partie fournie par les végétaux frais.

2. Besoins en énergie

Les besoins énergétiques varient en fonction du stade physiologique. Ils sont accrus lors de la croissance, dans le dernier tiers de la gestation, et pendant la lactation ; la concentration en énergie de l'aliment doit être alors de 2500 à 2900 kcal ED / kg d'aliment, tandis que le besoin d'entretien est autour de 2100 kcal ED / kg d'aliment⁴⁰.

Le besoin en énergie varie également en fonction de la température ambiante et de l'activité physique.

3. Besoins en matières grasses

Le besoin en matières grasses est peu important. Celles-ci doivent représenter 3 à 4 % de la ration.

4. Besoins en cellulose

Le lapin a besoin d'une alimentation très riche en fibres. Par ailleurs, plus celles-ci sont ligneuses, plus efficace sera l'usure des dents. La cellulose est partiellement digérée par le tube digestif du lapin : une partie correspond aux glucides pariétaux et participe au métabolisme de base. Une autre fraction non digestible (cellulose lignifiée) assure plutôt une fonction de lest et participe à la régulation de la motricité gastro-intestinale, et, ainsi, à l'équilibre de la flore intestinale. Par ailleurs les fibres préviennent l'obésité en diluant le niveau énergétique de la ration, et la formation de trichobézoards due à un ralentissement de la motricité gastrique.

La ration doit donc comporter une part importante de cellulose.

5. Besoins en protéines

L'apport protéique doit correspondre à 15 % en moyenne de la ration, au maximum. Le lapin a besoin d'un apport quotidien en acides aminés essentiels. Les sources d'azote non protéiques sont sans intérêt pour le lapin⁴⁰ ; en effet, des études⁴⁰ ont montré que lorsque l'on supplémente une ration pauvre en protéines avec de l'urée, le gain moyen quotidien des jeunes en croissance est extrêmement faible.

Les besoins relatifs concernant les principaux acides aminés essentiels sont⁴⁰ : 0,6 % d'arginine, 0,65 % de lysine, et 0,6 % d'acides aminés sulfurés (méthionine et cystine). Ces proportions permettent un gain moyen quotidien maximal (35 à 40 grammes par jour)⁴⁰.

L'apport d'acides aminés essentiels est permis par les tourteaux de soja et de tournesol, la luzerne, les pois, etc.

6. Besoins en vitamines et minéraux

Les principaux minéraux que la ration doit apporter⁴⁰ sont :

- phosphore : 0,22 % ;
- calcium : 0,22 % à l'entretien. Pendant la croissance, la calcification osseuse est optimum avec 0,34 à 0,40 %. Lors de la fin de la gestation et lors de la lactation, les recommandations sont 0,75 % de calcium pour 0,5 % de phosphore. L'apport de calcium ne doit cependant pas être trop important car le lapin est prédisposé aux calculs d'oxalates de calcium.
- potassium : la valeur recommandée est 0,6 %. Des taux trop élevés peuvent induire des néphrites, tandis que des taux trop bas peuvent provoquer des myo-dystrophies.
- sodium et chlore : 0,5 %.
- magnésium : 0,03 à 0,04 % lors de la croissance.

Les autres minéraux doivent être apportés en quantité minimale⁴⁰.

La ration doit également apporter les vitamines A, D, E et K. En revanche, les vitamines du groupe B et la vitamine C sont apportées par les cæcotrophes.

II. CAUSES D'ANOREXIE, PRÉSENTATIONS CLINIQUES, CONSÉQUENCES

Au sein de chaque partie, les causes sont citées par ordre d'importance en termes de prévalence.

A. CAUSES AFFECTANT LE TRACTUS DIGESTIF

1. Cavité buccale

La pathologie dentaire est la cause la plus fréquente d'une anorexie chez le lapin, et, plus précisément, les malocclusions dentaires et les abcès dentaires.

- origine des malocclusions dentaires

Parmi les causes les plus fréquentes de malocclusions, on trouve les malformations congénitales, et les malocclusions acquises pouvant être dues à une ration alimentaire incorrecte, les traumatismes, ou bien encore des processus néoplasiques.

- *malocclusions congénitales*

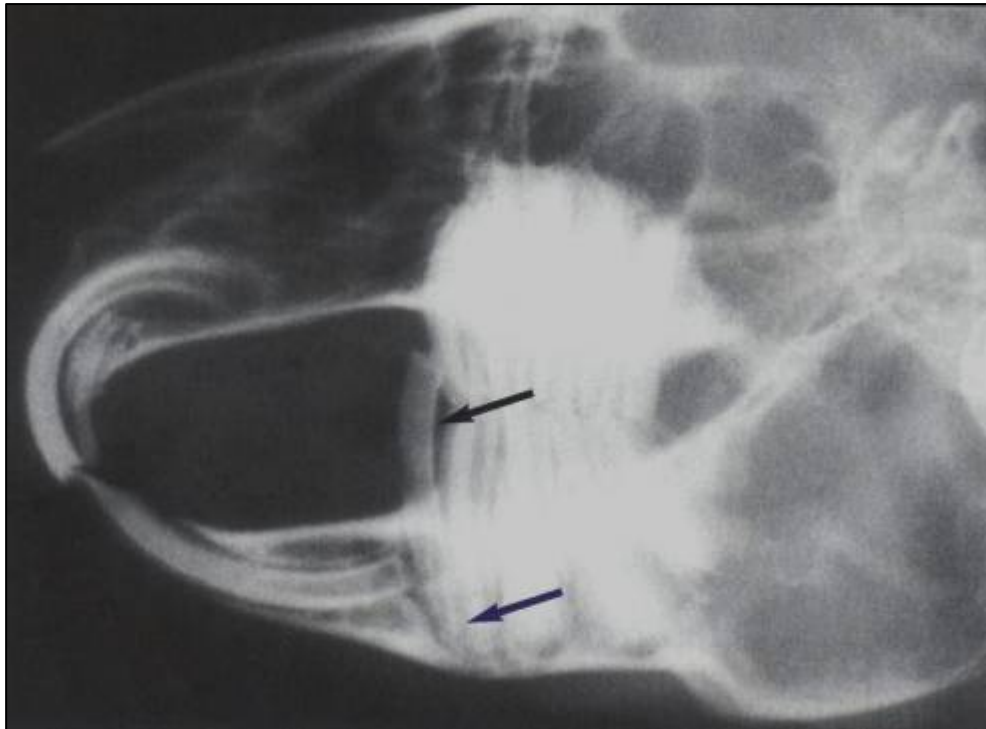
Les malformations congénitales apparaissent à l'âge de 8 à 10 semaines, mais, dans la plupart des cas, les lapins ne sont présentés à la consultation qu'à l'âge de 12 à 18 mois. Très souvent, il s'agit de lapins extra-nains ou de lapins nains béliers. Leur occlusion dentaire, et plus particulièrement leur occlusion incisive, est modifiée. Leurs incisives sont souvent plus arquées, et leur racine apparaît particulièrement bombée. Ayant une croissance continue, leur usure ne peut se faire correctement, et des malocclusions apparaissent progressivement. On peut également observer des anomalies de croissance des dents (croissance trop rapide par rapport à l'usure), une anomalie du développement dentaire, ou bien encore une absence de dent(s). On observe également des prognathismes de la mandibule et/ou un brachygnathisme du maxillaire⁹.

- *malocclusions acquises*

- *origine traumatique*

La malocclusion est alors la conséquence d'une usure asymétrique des dents. Celle-ci est elle-même la conséquence d'une fracture (cf. Figure 17) ou de la perte d'une dent, d'une fracture de la mâchoire, voire de la boîte crânienne, ou encore d'une dysplasie permanente de l'articulation temporo-mandibulaire.

Figure 17. Malocclusion des dents jugales et début de malocclusion incisive⁹



Fracture de la première prémolaire inférieure droite (flèche noire),
s'étendant jusqu'à l'apex de la racine (flèche bleue).

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- *origine nutritionnelle*

La calcémie dépendant étroitement de la quantité de calcium dans la ration alimentaire, toute carence peut avoir de lourdes conséquences. En effet, une carence en calcium, conjointement à une carence en vitamine D, sont des facteurs prédisposants à l'ostéodystrophie nutritionnelle, y compris au niveau de la mâchoire⁴⁴. Elle se traduit par une ostéomalacie et un défaut de qualité de l'émail dentaire. L'ostéodystrophie nutritionnelle peut être classée en cinq stades cliniques^{24, 25, 26} :

- stade clinique 1 : aucune anomalie visible.
- stade clinique 2 : une ou plusieurs des anomalies suivantes sont visibles :
 - les premiers plis horizontaux d'émail sont visibles sur les incisives. Les incisives supérieures peuvent être légèrement déviées.
 - des déformations sont palpables le long du bord ventral de la mandibule.
 - une dacryocystite peut être observée.
- stade clinique 3 : les anomalies sont plus prononcées :
 - les molaires ou les prémolaires ont une croissance anormale : elles se déforment et de ce fait des pointes jugales (dents supérieures) ou linguales (dents inférieures) se forment.
 - les incisives poussent de façon aberrante, les rapports d'occlusion deviennent anormaux, et elles peuvent se fracturer. On peut également observer une

- stade clinique 4 : à ce stade, pratiquement toutes les dents présentent des distorsions avec modifications pathologiques des racines dentaires. Celles-ci s'enfoncent dans l'os qui les supporte et qui est devenu plus fin et moins solide. Elles peuvent devenir ectopiques, ou également cesser de croître et se fracturer. Les signes cliniques associés sont variables et dépendent de l'importance des lésions des tissus mous, et de l'existence d'une infection secondaire. Le lapin peut également présenter un épiphora associé à une conjonctivite, ou bien encore un jetage nasal.
- stade clinique 5 : il correspond aux complications du stade 4. Les abcès dentaires constituent le principal motif de consultation. Le traitement passe obligatoirement par l'avulsion des dents et le drainage ouvert des abcès. Une antibiothérapie doit également être mise en place. Si l'état du patient est trop dégradé, l'euthanasie doit être proposée.

La prévention de l'ostéodystrophie nutritionnelle consiste à nourrir le lapin avec des granulés extrudés et non pas des mélanges de graines, car le lapin les trie, et ne mange que celles très appétentes qui ne contiennent pas les nutriments essentiels. Ceci peut n'avoir aucune conséquence, à condition que le lapin dispose de foin à volonté et de verdure fraîche riche en calcium, phosphore et vitamine D. Il est toujours préférable de donner au lapin une nourriture adaptée plutôt que de supplémenter en minéraux et vitamines, car on s'expose alors à des hypervitaminoses, mais surtout à des urolithiases (oxalates de calcium). La luzerne et le foin contenant de la luzerne sont une bonne source de calcium et de fibres.

- origine alimentaire

Une part non négligeable des malocclusions est due à une alimentation inappropriée (celle-ci peut d'ailleurs venir aggraver une malocclusion congénitale). Une alimentation trop pauvre en fibres est quasiment toujours à incriminer. En effet, l'usure des dents ne se fait pas grâce à des aliments durs, mais grâce au nombre de mouvements de mastication. Plus les aliments sont ligneux, et plus le lapin devra effectuer de mouvements de mastication.

- malocclusions secondaires

Les malocclusions secondaires font en général suite à un état d'anorexie prolongé car l'usure des dents ne se fait pas (il y a alors mise en place d'un cercle vicieux).

- origine néoplasique

Les processus néoplasiques tels que les ostéosarcomes sont rares chez le lapin, et sont diagnostiqués en général chez des animaux de 6 ans et plus.

- les différentes malocclusions dentaires

Il existe deux types de malocclusions : les malocclusions incisives et les malocclusions des dents jugales (prémolaires et molaires). On les sépare arbitrairement en deux catégories car leur présentation clinique et radiographique, ainsi que leur traitement, sont tout à fait différents.

- *malocclusion incisive*

Les malocclusions incisives sont les présentations cliniques les plus fréquentes des maladies dentaires, mais reflètent souvent une malocclusion des dents jugales (cf. infra : malocclusion prémolaire et molaire).

Une malocclusion incisive est à l'origine d'une dysorexie d'abord, puis d'une anorexie lors d'aggravation, car le lapin éprouve des difficultés à la préhension et au découpage des aliments. Il existe différents stades de gravité d'une malocclusion incisive. Les différentes présentations cliniques dépendent en réalité du stade auquel les propriétaires nous présentent leur animal.

Dans les stades les plus légers, on observe juste un décalage entre les incisives. Au stade le plus précoce, les incisives inférieures et les incisives supérieures principales sont en regard les unes des autres lorsque la bouche est fermée. La table d'usure est souvent affectée elle aussi et, au lieu du biseau, les tables d'usures des incisives inférieures et supérieures sont parallèles. A ce stade, le lapin n'éprouve pas particulièrement de difficulté à se nourrir.

Dans les stades les plus avancés, les incisives inférieures peuvent passer devant les incisives supérieures. Ces dernières, qui ne peuvent plus s'user, continuent de pousser, en gardant leur incurvation et, dans les stades les plus graves, peuvent venir au contact, voire perforer le palais. Le motif de consultation, à ce stade, est un lapin avec des « dents qui dépassent de la bouche ». En effet, les incisives inférieures peuvent sortir de la cavité buccale et dépasser jusqu'à 3 – 4 cm. En parallèle, la racine des incisives supérieures est souvent remaniée et plus bombée. Aussi, les lapins peuvent également présenter un épiphora séreux, uni ou bilatéral (si les deux racines sont modifiées en même temps) car les racines viennent comprimer le canal lacrymal.

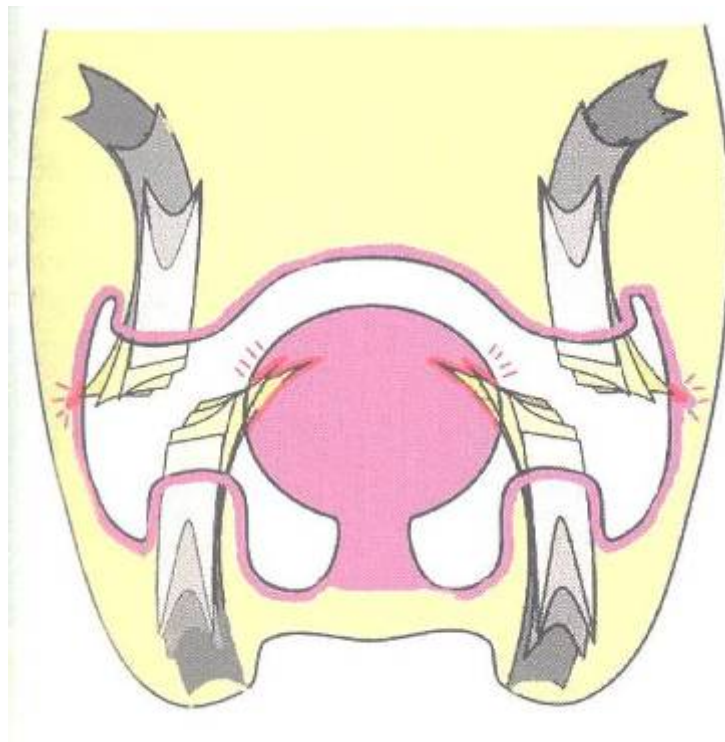
- *malocclusion prémolaire ou molaire*

Les malocclusions prémolaires et molaires sont à l'origine d'une anorexie car elles provoquent le plus souvent des douleurs. Lors de malocclusion, la table d'usure des dents jugales supérieures n'est plus en contact complet avec celle des dents jugales inférieures. Il y a un décalage, et des pointes dentaires apparaissent. Etant donné les inclinaisons respectives des dents supérieures et inférieures, ces pointes dentaires ne sont pas localisées au même endroit.

Concernant les dents jugales supérieures, les pointes dentaires sont localisées sur la face labiale des dents ; concernant les dents jugales inférieures, les pointes dentaires sont sur la face linguale. Du fait des très nombreux mouvements de mastication, ces pointes viennent léser soit la muqueuse buccale au niveau de la joue, soit la langue, créant ainsi des ulcérations très douloureuses pour le lapin (cf. Figure 18). Dans de très rares cas, les pointes dentaires

jugales peuvent perforer la joue. Dans les cas très graves, et lorsque les pointes dentaires linguales sont bilatérales, il peut se former un pont, la langue étant bloquée en dessous (beaucoup plus fréquent chez le cochon d'inde, assez rare toutefois chez le lapin). Enfin, dans de rares cas, les pointes dentaires au niveau des dents inférieures peuvent être verticales et venir uniquement léser la gencive en regard sur la mâchoire supérieure ; il n'y a, dans ce cas, aucune lésion ni sur la langue, ni sur la joue.

Figure 18. Physiopathologie des lésions sur la muqueuse buccale au niveau de la joue ou sur la langue lors de formation de pointes dentaires sur les dents jugales⁹

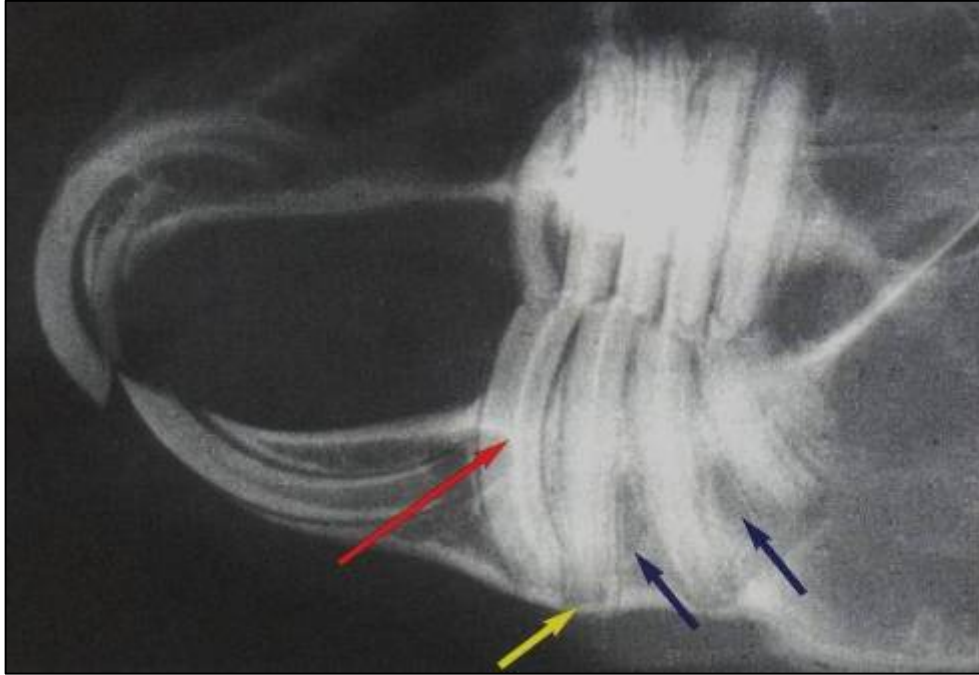


cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Les malocclusions prémolaires et molaires peuvent être classées en différents stades en fonction de la gravité des symptômes, des lésions et des modifications pathologiques visibles par radiographie⁹.

Le stade précoce (cf. Figure 19) correspond à l'élongation des couronnes dentaires. Sur la radiographie de profil⁹, la table en forme de zig-zag est encore présente, mais la ligne radio-transparente est beaucoup plus fine. Etant donné qu'il y a un espace sans dent en avant des premières prémolaires, lorsque l'animal mâche, l'usure de ces dernières ne s'effectue pas correctement, et elles commencent à s'incurver (flèche rouge). On peut également observer une légère déformation de l'os cortical sur la partie ventrale de la mandibule (flèche jaune). Enfin, à cause de la convexité anormale des dents, les espaces entre les racines dentaires s'agrandissent (flèches bleues). La malocclusion incisive, conséquence, n'est en générale pas visible à ce stade.

Figure 19. Stade précoce de malocclusion des dents jugales⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Le second stade (cf. Figure 20) correspond à des modifications de l'occlusion encore plus importantes, avec élévation de la couronne dentaire clairement visible, et des différences de hauteur notables entre chacune des dents jugales. Le zig-zag n'est plus du tout régulier, et même avec un positionnement de la tête parfaitement de profil, on peut parfois voir deux lignes en zig-zag se superposant. On peut également voir des déformations au niveau des racines dentaires. La malocclusion incisive n'est pas encore visible.

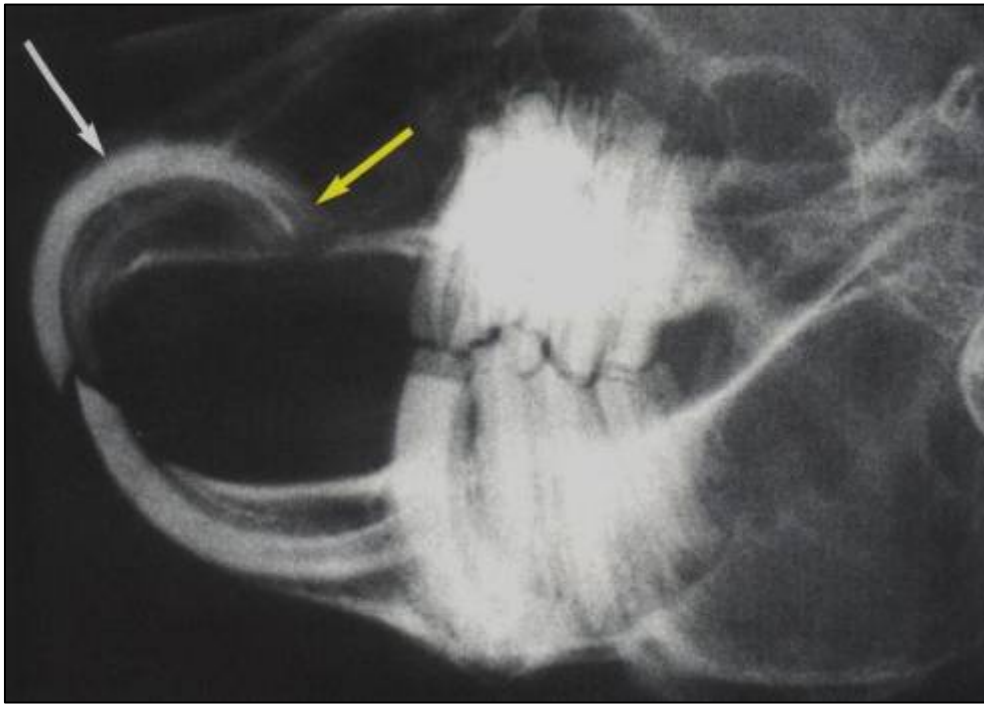
Figure 20. Second stade de malocclusion des dents jugales⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Dans le troisième stade (cf. Figure 21), en plus de l'aggravation des lésions du stade précédent, on observe une incurvation bien plus marquée des prémolaires mandibulaires. Le bord ventral de la mandibule est très nettement déformé. Une malocclusion incisive commence à être visible, et est accompagnée d'une courbure plus prononcée des premières incisives maxillaires, ainsi que d'une élongation de leur apex.

Figure 21. Troisième stade de malocclusion des dents jugales⁹



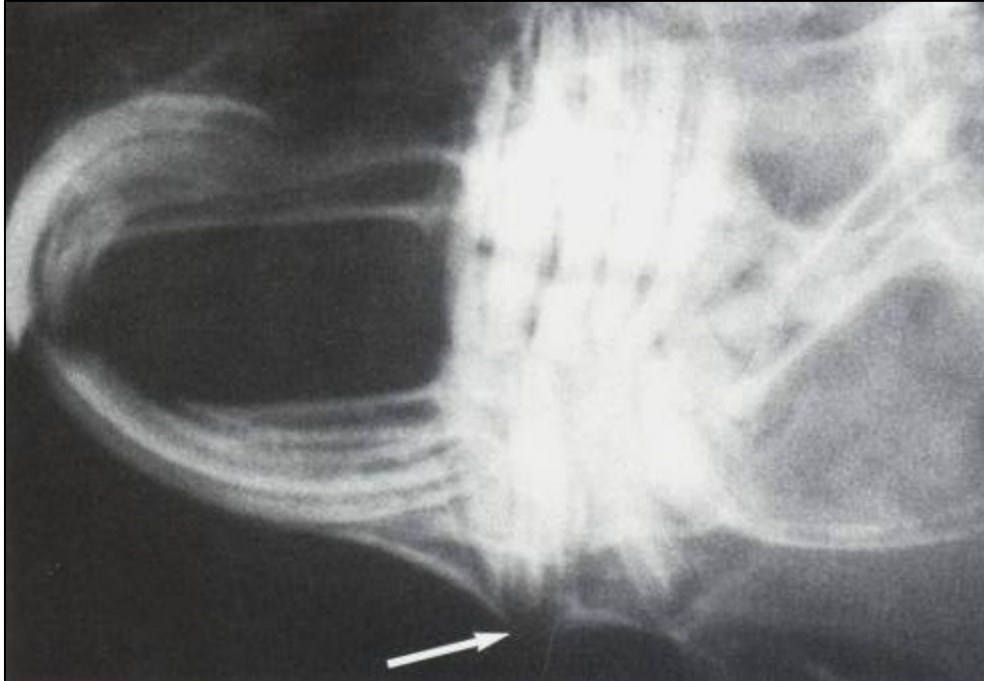
Flèche blanche : courbure plus prononcée des premières incisives maxillaires

Flèche jaune : élongation de leur apex

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Dans les stades plus avancés (cf. Figures 22 à 23), la table d'usure est de plus en plus irrégulière, la déformation du bord ventral de la mandibule est de plus en plus prononcée, avec amincissement de l'os, voire disparition de l'os ; les dents jugales peuvent alors venir perforer la joue. Les racines des dents jugales supérieures sont également remaniées peu à peu.

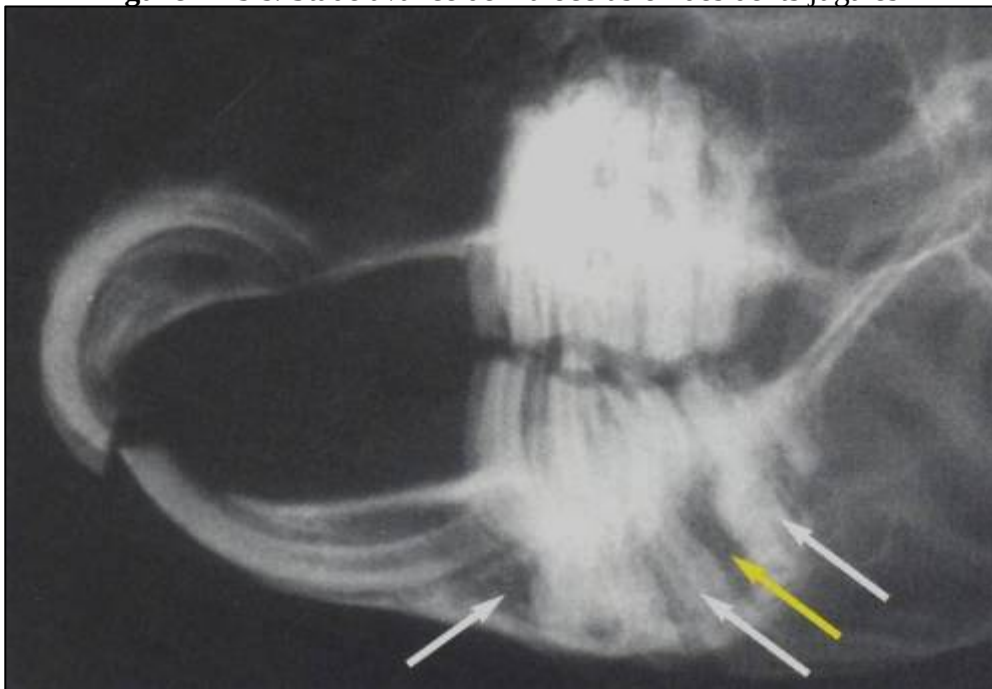
Figure 22. Stade avancé de malocclusion des dents jugales⁹



Flèche blanche : amincissement de la corticale de la mandibule sur le bord ventral

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

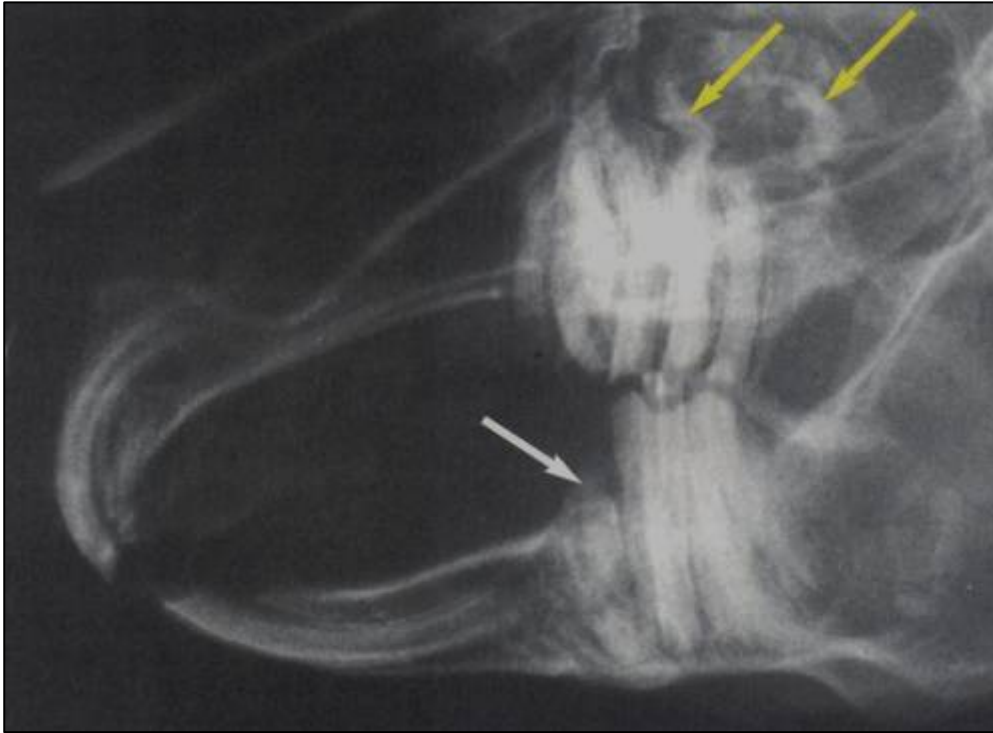
Figure 22 bis. Stade avancé de malocclusion des dents jugales⁹



Flèches blanches : amincissement de la corticale de la mandibule sur le bord ventral.
Flèche jaune : agrandissement de l'espace entre les racines de M1 et M2 inférieures.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 23. Stade avancé de malocclusion des dents jugales⁹



Flèche blanche : fracture de PM1 inférieure.

Flèches jaunes : déformations des racines de M1 à M3 supérieures.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- abcès alvéolo-dentaires

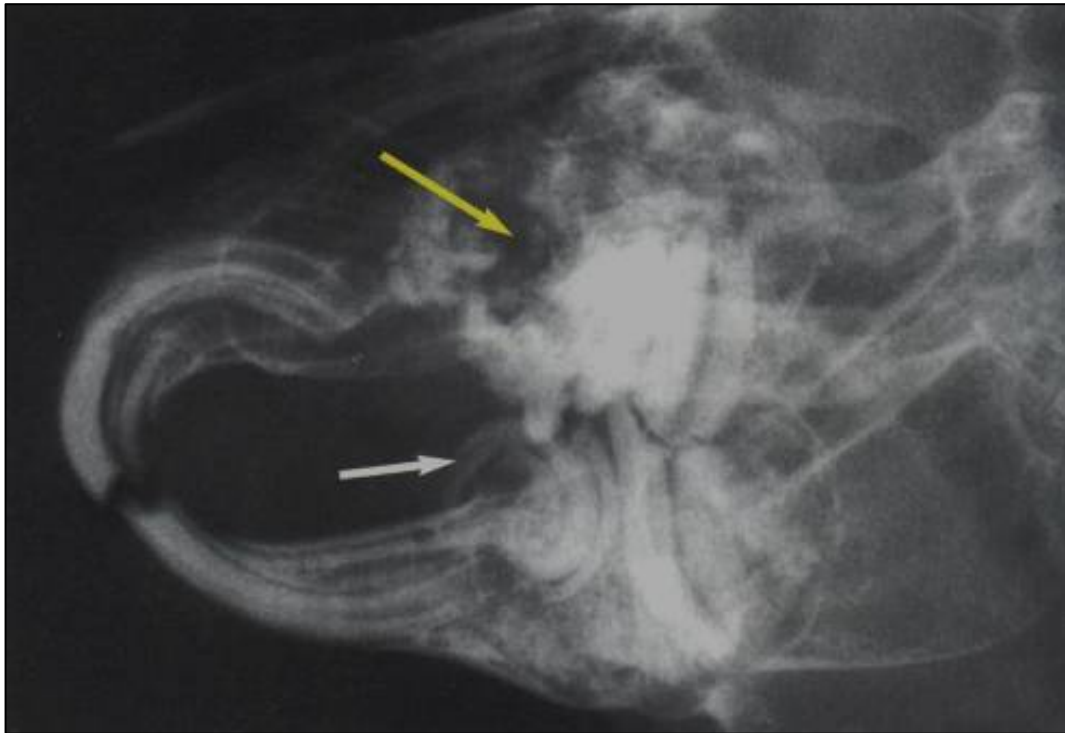
Les abcès alvéolo-dentaires sont relativement fréquents chez les lapins de compagnie. Ils sont toujours associés à des infections des racines dentaires (cf. Figure 24). Les germes les plus souvent incriminés sont *Staphylococcus aureus* et *Pasteurella multocida*. On peut en retrouver un, mais les deux peuvent être associés.

L'origine de ces abcès est mal déterminée. En général ils font suite à une pénétration de germes, qui a elle-même plusieurs causes. Il peut y avoir une fracture longitudinale de la dent, une blessure de la gencive (avec un corps étranger, des végétaux coupants, etc.), ou bien encore des aliments amassés et collés sur les gencives formant un milieu de culture.

Le pronostic est toujours réservé, car on ne peut jamais enlever totalement la coque de l'abcès, qui est particulièrement épaisse chez les lapins. Le traitement est un débridement et un curetage agressifs. La ou les dents à l'origine de l'abcès doit ou doivent être retirées, afin d'enlever la source de germes.

Une antibiothérapie doit être réalisée par injection dès que le diagnostic d'abcès est établi, et elle doit être prolongée jusqu'à cicatrisation et fermeture complètes de la plaie. Des soins locaux de désinfection (Bétadine[®] solution) doivent être effectués 2 à 3 fois par jour jusqu'à cicatrisation.

Figure 24. Stade avancé de malocclusion des dents jugales⁹



Flèche blanche : courbe extrême de PM1 inférieure.

Flèche jaune : abcès alvéolo-dentaire au niveau des racines des PM et M supérieures.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- papillomatose buccale (anecdotique)

La papillomatose orale provoque des lésions hyperprolifératives au niveau de la muqueuse buccale. Des infections à *Papillomavirus* spontanées chez des lapins domestiques sont rapportées, mais de façon sporadique⁴⁷. La papillomatose affecte principalement des lapins de moins de 2 ans. Le lapin ne se nourrit plus du fait de la gêne occasionnée. Les lésions sont le plus fréquemment retrouvées sur la face ventrale de la langue ; elles apparaissent blanches, en plaque de 1 à 3 mm. Le diagnostic définitif passe par une biopsie et une analyse histo-pathologique. Il n'y a pas de traitement spécifique, ni de prévention possible. Le pronostic est généralement bon, et une guérison spontanée est parfois observée.

- Sialo-adénite et nécrose de glande(s) salivaire(s) (anecdotique)

L'étiologie de la sialo-adénite n'est pas connue à ce jour. Le lapin présente comme signes principaux une dysorexie ainsi qu'une gêne importante. Le diagnostic précis se fait par cytoponction. Le traitement passe par une analgésie et un traitement anti-inflammatoire. Cependant, pour un résultat à long terme, une exérèse chirurgicale est indiquée⁴⁷.

2. Œsophage

- œsophagite (anecdotique)

Les œsophagites sont étudiées chez le lapin, car c'est un modèle pour l'œsophagite humaine. L'œsophagite est causée principalement par un reflux gastrique ou bien l'ingestion de produits caustiques⁴⁷. A la différence des carnivores, une œsophagite ne peut jamais être causée par des vomissements chroniques (les lapins ne peuvent pas vomir du fait de leur conformation anatomique). Les lésions observées sont des saignements au niveau de la muqueuse ou de la sous-muqueuse, des érosions, des ulcères et une hyperhémie. On note également une perte de poids relativement importante, ainsi qu'une anorexie marquée. Le diagnostic passe par l'endoscopie ; le diagnostic définitif est fait par biopsie. Le traitement est composé de sucralfate, plus ou moins associé à des anti-acides anti-H₂. Les anti-inflammatoires ne doivent pas être utilisés en première intention. Le diagnostic est variable en fonction de la cause de l'œsophagite et en fonction du stade où elle est prise en charge.

3. Estomac

- stase gastrique

Chez le lapin, la stase gastrique est le plus souvent primaire et consécutive à une baisse de motilité. La stase gastrique est elle-même suivie en général par un iléus généralisé à tout l'intestin ; cet iléus est plutôt de type mécanique, suite à une obstruction (par exemple un bol alimentaire impacté et déshydraté secondairement à une déshydratation chronique, un corps étranger, un trichobézoard, etc.), qui a pour conséquence un retard à la vidange gastrique^{47, 21, 18}. L'iléus n'est cependant pas toujours mécanique. On peut également observer un défaut de contraction de l'estomac, suite à un défaut de conduction nerveuse au niveau du neurone myentérique ou un défaut de contraction du muscle lisse de l'estomac. Ces défauts sont souvent dus à une anorexie, un ratio glucides / fibres alimentaires élevés, des adhérences post-chirurgicales, une sédentarité, une ingestion de toxines, une douleur, un stress environnemental (présence de prédateurs, d'un lapin dominant, changements dans la hiérarchie, décès d'un compagnon, déménagement ou changement d'aliments, transports, températures extrêmes, ou bien encore trop d'humidité)⁴⁷.

Dans tous les cas, l'anorexie ainsi qu'une déshydratation sont à la fois causes et conséquences d'une stase gastrique et d'un iléus⁴³. On est alors face à un processus d'auto-entretien.

Lors de stase gastrique, le lapin présente une baisse d'appétit progressive jusqu'à une anorexie, une baisse de la taille et du nombre de fèces, un abattement évoluant en prostration, et, dans les derniers stades le lapin peut mourir. A la palpation abdominale, l'estomac apparaît comme induré, très volumineux, mais de consistance néanmoins pâteuse.

A la radiographie sans préparation, on peut voir une masse compacte (les trichobézoards ont le même aspect radiologique qu'une masse compacte d'aliments). Un halo de gaz est pratiquement toujours présent autour de cette masse. Beaucoup de gaz sont également

présents dans le reste du tractus intestinal (iléus). Le diagnostic de certitude pourrait se faire par laparotomie exploratrice, mais une anesthésie est contre-indiquée vu l'état de l'animal.

En première intention, le traitement est uniquement médical, et se veut relativement « agressif » afin d'éviter une aggravation ou un décès⁴⁷. Il passe par la réhydratation de l'animal et du contenu stomacal (fluidothérapie par voie intraveineuse et orale). Une analgésie est également nécessaire, avec en premier lieu des dérivés morphiniques, puis, une fois l'animal réhydraté, des anti-inflammatoires non stéroïdiens. On prescrit de plus des prokinétiques du tractus gastro-intestinal et des anti-acides. Lorsque de très grandes quantités de gaz sont présentes, on peut avoir recours à des glucocorticoïdes. Enfin, il ne faut pas oublier un plan de réalimentation adapté au nombre de jours d'anorexie (une sonde naso-œsophagienne ou naso-gastrique est vivement conseillée). Une antibiothérapie de couverture n'est pas obligatoire, mais peut s'avérer utile dans le cas de prolifération bactérienne intestinale, ou de rhinite suite au sondage.

Le pronostic dépend des complications qui peuvent être associées à une stase gastrique et à une anorexie. Des ulcères gastriques ou une lipidose hépatique assombrissent le pronostic (la lipidose hépatique est une complication importante, au même titre que chez le chat, et est une cause de décès non négligeable)^{47, 28}.

▪ obstruction gastrique

Les obstructions gastriques surviennent suite à l'ingestion de boules de poils, de morceaux de tapis, de plastique, d'élastique. La zone d'élection pour les corps étrangers est le pylore, empêchant ainsi la vidange gastrique⁴⁷.

Dans le tout premier stade, le lapin peut être asymptomatique. Dans le deuxième stade, le lapin est anorexique. Un abdomen aigu se développe néanmoins rapidement, en 24 à 48 heures. On observe un arrêt brutal de la défécation, un abdomen distendu avec un tympanisme important, une douleur abdominale. Peuvent ensuite apparaître une hypovolémie, et un choc hypovolémique caractérisé par une tachycardie, une tachypnée, une pâleur des muqueuses, un temps de recoloration capillaire, pouls filant faible, hypothermie, collapsus. Une lipidose hépatique est fréquemment associée. Le décès de l'animal peut survenir au bout de 48 heures. Il a été remarqué chez plusieurs lapins⁴⁷ la torsion de lobe gauche et/ou du lobe caudé, et ces mêmes lapins avaient présenté un décès subit. Il a donc été évoqué le rôle de la torsion d'un ou plusieurs lobe(s) hépatique(s) dans le décès de l'animal, mais rien n'a été prouvé à ce jour.

Les corps étrangers ne peuvent en général pas être diagnostiqués par simple palpation abdominale (il y a par ailleurs un risque de déchirure de la paroi gastrique lors de la palpation ou de foie devenu friable avec la lipidose). Une radiographie est donc nécessaire. Sans préparation, on observe juste un iléus en amont du corps étranger. Une radiographie avec produit de contraste est à interpréter avec précaution du fait de la présence d'aliments dans l'estomac. Une laparotomie exploratrice est le seul diagnostic de certitude, et est par la même occasion thérapeutique.

Le lapin étant en mauvais état général, son état doit d'abord être stabilisé avant d'envisager une gastrotomie. Le traitement médical est basé sur une analgésie importante, une fluidothérapie intraveineuse pour contrer le choc hypovolémique, et une antibiothérapie systémique à large spectre. Les prokinétiques sont absolument contre-indiqués en pré-

opératoire, mais ont un effet bénéfique en post-opératoire pour stimuler la motilité gastro-intestinale. Une décompression gastrique à l'aide d'une sonde naso-gastrique ou oro-gastrique devrait toujours être tentée. Dans l'idéal, un suivi du ionogramme, de la biochimie et de la pression artérielle devrait être effectué. En post-opératoire, l'analgésie, la fluidothérapie ainsi que la réalimentation doivent être poursuivis.

Le pronostic est variable, mais le plus souvent, les lapins ne sont pris en charge que trop tard, et présentent déjà une lipidose hépatique sévère, une acidocétose et de graves ulcérations gastriques (pouvant elles-mêmes évoluer en péritonite lors de perforation)⁴⁷.

▪ ulcères gastriques

Des ulcères gastriques ont été observés en post-mortem chez 7,3 % (n=1000) des lapins utilisés dans une étude³⁰. Ces ulcères étaient principalement localisés à la région fundique (53/73), et ces lapins présentaient en même temps des signes cliniques, autres qu'une anorexie, associés à d'autres maladies : entérite, typhlite, intussusception, bronchopneumonie. Il a été montré que la prévalence des ulcères gastriques augmente avec l'âge du lapin, et qu'ils sont plus fréquents chez les femelles que chez les mâles. Plusieurs mécanismes avaient été proposés, mais aucun n'avait été vérifié. On a suggéré que les ulcères étaient dus au stress (des ulcères gastriques avaient été induits chez des lapins après injection d'adrénaline³⁰), dont les origines sont très variées.

Dans la plupart des cas, les ulcères fundiques apparaissent comme des petites lésions érosives de la muqueuse, et ne sont généralement pas perforés. Les ulcères pyloriques, eux, se présentent comme des lésions uniques, atteignant jusqu'à 1 cm de diamètre. Des perforations et des péritonites sont souvent associées. On a remarqué que le taux de perforation des ulcères pyloriques chez une femelle au moment de la mise-bas augmente avec les contractions abdominales.

L'anorexie est le signe principal. Cependant, on peut éventuellement observer un bruxisme ou une apathie.

Le diagnostic est différent si les ulcères sont perforés ou non. Lors de perforation, on a les signes d'une péritonite avec un abdomen aigu. Dans tous les cas, l'échographie est l'examen complémentaire de choix en première intention. On peut ensuite utiliser l'endoscopie, mais celle-ci nécessite une anesthésie générale que le lapin ne peut tolérer dans son état.

Lorsque les ulcères gastriques sont pris en charge tôt, c'est-à-dire sans perforation, un traitement médical suffit, à base d'anti-acides et de protecteurs de la muqueuse. Lorsque les ulcères sont perforés, un traitement médical peut suffire si ceux-ci sont très petits, mais les risques de péritonites sont très grands. On peut tenter un traitement chirurgical en retirant les abcès comme des masses, mais le lapin n'est en général pas en état de supporter une anesthésie générale prolongée.

Le pronostic est sombre pour des ulcères perforés, mais on observe souvent une guérison lorsque le traitement est instauré tôt.

4. Intestin grêle

- obstruction intestinale (cf. Tableau 4)

Les lapins sont relativement souvent affectés par une obstruction intestinale. La majorité du temps, les obstructions intestinales sont causées par des boules de poils, mais pas uniquement (tumeur, corps étranger...)²⁷. Les boules de poils obstruant l'intestin grêle sont complètement différentes des trichobézoards gastriques. Ces boules de poils sont constituées de poils ingérés pendant la toilette, surtout chez les lapins à poils longs ou épais, type angoras. Une autre cause fréquente est la réingestion accidentelle de fèces constituées de poils lors de la cæcotrophie.

Le lapin peut présenter une dilatation gastrique aiguë, caractérisée par un abattement et une anorexie brutaux. A la palpation abdominale, l'estomac apparaît ferme et dilaté ; la palpation abdominale peut être douloureuse. Certains lapins peuvent également présenter d'autres signes de douleur, tels qu'un bruxisme ou un décubitus. La plupart des lapins souffrant de dilatation gastrique aiguë ne répondent plus aux stimuli. Dans les cas très sévères, un décès peut survenir dès 8 heures après les premiers signes cliniques. Ce décès peut être une conséquence d'un choc décompensé ou d'une péritonite suite à une rupture intestinale²⁷.

Le choix thérapeutique est souvent un dilemme, puisque le protocole varie selon les cas. Si le corps étranger est petit, il peut passer tout seul, sans recours à une entérotomie. Si le corps étranger est trop gros et que l'obstruction est totale, le seul traitement efficace est chirurgical. Il est recommandé de monitorer le lapin de façon extrêmement précise. Il peut être utile d'effectuer une série de différents clichés pour avoir une idée de l'évolution du corps étranger, et pour lui donner le délai nécessaire pour qu'il passe ; cependant, il faut être conscient que retarder une chirurgie peut être fatal pour le lapin. Le choix du traitement dépend, également, des moyens des propriétaires. Une laparotomie exploratrice est en général bien tolérée par le lapin, et est souvent diagnostique et thérapeutique. Une chirurgie, même si le corps étranger peut passer seul, est toujours préférable à un examen post-mortem²⁷.

Dans tous les cas, le lapin doit recevoir une analgésie correcte (opioïdes associés aux anti-inflammatoires non stéroïdiens). Les lapins souffrant de dilatation gastrique aiguë sont souvent en choc hypovolémique, et de ce fait prédisposés aux ulcères gastriques ; ils doivent donc recevoir des anti-acides, surtout s'ils ont des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une décompression gastrique diminue la douleur abdominale et les risques de perforation, et améliore le retour veineux vers le cœur ; la décompression gastrique doit donc être tentée dans tous les cas (les lapins, même sous une légère sédation, tolèrent relativement bien une sonde oro-gastrique). Une fois l'estomac vidé de son gaz et une analgésie correctement réalisée, le choix de continuer un traitement médical ou de faire une entérotomie se pose. Une fluidothérapie doit impérativement être mise en place, puisque la distension gastrique empêche le retour veineux au cœur, et une hypovolémie s'installe progressivement. Le taux d'hématocrite du lapin doit être mesuré régulièrement afin d'estimer l'état d'hydratation du patient. L'euthanasie est indiquée lors de rupture intestinale non réparable²⁷.

Le taux de survie d'une obstruction intestinale varie en fonction des dommages au niveau de l'intestin.

Tableau 4. Données cliniques et radiographiques chez un lapin avec une obstruction intestinale²⁷.

Signes cliniques	Signes radiographiques	Cause Traitement
Hypothermie, abattement, douleur abdominale	Gaz dans l'estomac et dans l'intestin Gaz dans la cavité abdominale	Rupture intestinale Laparotomie exploratrice (Euthanasie)
Douleur abdominale, distension gastrique surtout à gauche	Gaz dans l'estomac, très peu de gaz dans l'intestin	Obstruction au niveau de l'intestin grêle proximal Décompression gastrique immédiate, chirurgie (Euthanasie)
Douleur abdominale, distension gastrique surtout à gauche	Gaz dans l'estomac, beaucoup de gaz dans l'intestin	Obstruction au niveau de l'intestin grêle distal Deux possibilités : - refaire des radiographies toutes les 30 à 60 minutes - chirurgie : si aucune différence radiographique - traitement médical si davantage de gaz - décompression rapide puis chirurgie
Abattement sans choc, distension gastrique	Gaz dans le caecum	Corps étranger qui a sans doute fini par passer Traitement médical uniquement

▪ entéropathie épizootique du lapin, ou entéropathie mucoïde

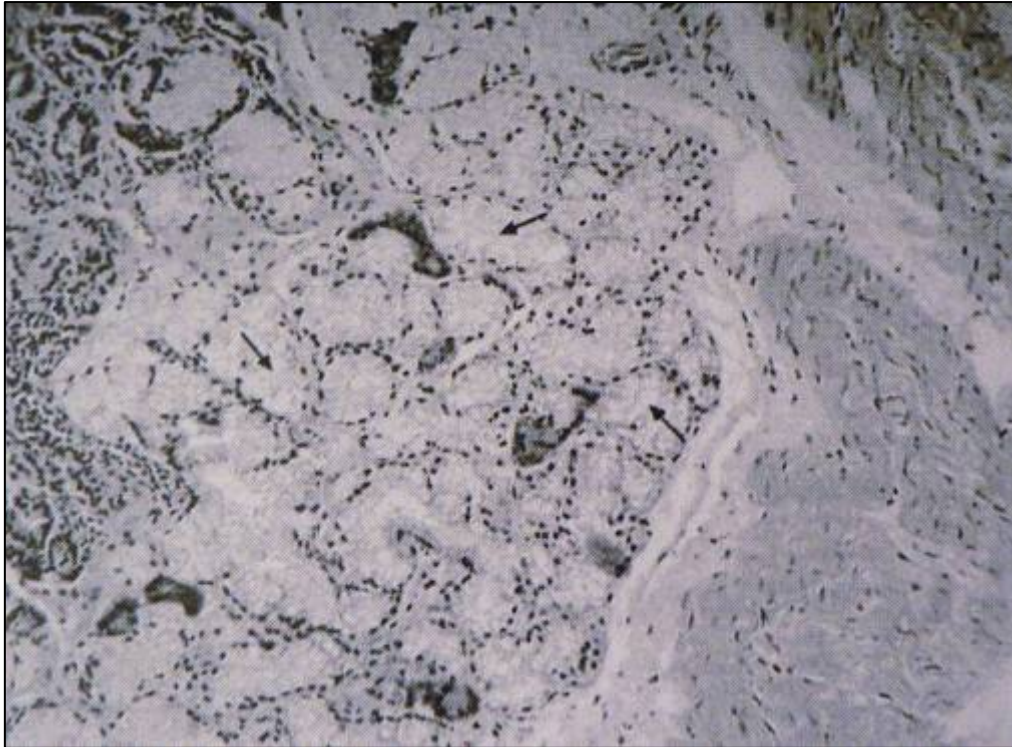
L'entéropathie mucoïde est une entéropathie idiopathique très largement répandue, causée par une hyperplasie des cellules caliciformes et une production de mucus exacerbée au sein de l'intestin grêle (cf Figure 25). Cette entéropathie est retrouvée chez les jeunes lapins, entre 4 et 14 semaines, des animaux plus âgés pouvant également être atteints⁴⁷. Des lésions évocatrices d'entéropathie mucoïde ont été retrouvées chez des lapins ayant également de l'hyperacidité caecale (due elle-même à une hyperproduction d'acides gras volatils), un régime pauvre en fibres, et/ou une dysautonomie.

Les signes cliniques sont une anorexie, un abattement prononcé, une douleur abdominale avec une distension abdominale, une perte de poids, une déshydratation, une diarrhée initiale progressant ensuite vers une excrétion de mucus. Les lapins peuvent également présenter un épisode de constipation, avec à la palpation, un caecum élargi, ferme et dont le contenu serait plutôt pâteux⁴⁷.

Le diagnostic est clinique. A la radiographie abdominale sans préparation, on peut voir des signes d'impaction caecale, ou, dans les stades avancés, une stase gastrique et intestinale. Le diagnostic de certitude se fait par biopsie intestinale ou lors d'une autopsie.

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'entéropathie mucoïde, mais on préconise un traitement de soutien, tel que fluidothérapie, antidiarrhéiques, etc. Le pronostic est toujours réservé. La prévention passe par une alimentation riche en fibres et pauvre en glucides.

Figure 25. Vue microscopique de l'épithélium intestinal d'un lapin atteint d'entéropathie mucoïde. Les flèches indiquent des cellules caliciformes hyperplasiées⁴⁷
Photographie Cecchi R., et Pearson G.R., Université de Bristol.



5. Gros intestin

▪ parésie caecale

La parésie caecale consiste en un ralentissement du transit au niveau du caecum, pouvant aboutir à un arrêt total. L'origine est encore mal connue, mais il semblerait que l'alimentation et l'environnement jouent un rôle important. Des cas ont également été reliés à des hypocalcémies chez des femelles gestantes ou en début de lactation.

Lors de parésie caecale, le lapin présente une anorexie franche, une constipation, une distension de l'abdomen avec des signes d'abdomen aigu. Le lapin peut également présenter des difficultés à respirer^{4, 47, 23}. La palpation abdominale révèle, dans les stades précoces, un contenu intestinal dur de consistance pâteuse. Dans les stades avancés de parésie caecale, avec météorisme important au niveau du caecum, la palpation abdominale ne révèle que la présence de gaz en quantité importante. Seule la radiographie sans préparation permet de révéler des gaz uniquement dans le caecum, et un contenu intestinal dense.

Le traitement consiste à restaurer le transit digestif et à réhydrater le contenu digestif. Lors d'abdomen aigu, pour soulager le lapin, on peut associer au traitement de base (métoclopramide, éserine) des glucocorticoïdes. Il faut également veiller à ce que l'animal ait à disposition du foin de bonne qualité à volonté, et on peut donner également des végétaux frais, riches en fibres et possédant une teneur en eau élevée (céleri, fanes de carottes) afin d'aider à réhydrater le contenu intestinal. Il a également été montré que lorsque le lapin ne reste pas enfermé dans sa cage et peut courir un peu, le transit reprend plus rapidement.

- dysautonomie

La dysautonomie chez le lapin est idiopathique, et a pour cause la perte fonctionnelle du système nerveux autonome. La dysautonomie est parfois concomitante à une entéropathie mucoïde.

Les signes cliniques sont une stase gastro-intestinale et des déficits neurologiques, tels que sécheresse oculaire, pupilles dilatées, bradycardie, rétention urinaire, côlon impacté, dur et ferme, déficits proprioceptifs, tonus du sphincter anal diminué. Les aliments s'accumulent dans la bouche, et le lapin présente une dysphagie et un mégaoesophage. S'ensuit en général une bronchopneumonie par fausse déglutition. L'anorexie fait en réalité suite à la bronchopneumonie. Le taux de mortalité est relativement élevé⁴⁷.

Le diagnostic est clinique. Une radiographie du thorax sans préparation peut mettre en évidence des signes de bronchopneumonie, de mégaoesophage, de côlon impacté, ou de globe vésical. Un test de Schirmer révèle la sécheresse lacrymale (norme : 5 ± 2.4 mm / min). Le diagnostic de certitude repose sur une biopsie nerveuse.

Le traitement inclut : fluidothérapie, gavage, lubrification oculaire, lavements rectaux, vidange vésicale. Le pronostic est sombre.

- papillome ano-rectal (anecdotique)

Les papillomes ano-rectaux sont des petites lésions friables, provenant de la muqueuse rectale situées à la jonction ano-rectale⁴⁷. Ce sont des tumeurs bénignes, qui n'ont rien à voir avec les papillomavirus. La plupart des lapins sont asymptomatiques. Cependant, il arrive que certains présentent une constipation, une gêne, une hémorragie et, dans les cas très sévères, un prolapsus rectal. L'anorexie provient de la gêne que le lapin éprouve. Le pronostic est bon après exérèse chirurgicale.

6. Qualité de l'alimentation

En tant qu'herbivores, les lapins devraient en théorie recevoir une alimentation composée de végétaux verts, de foin, et d'une très petite quantité de granulés.

- fourrages

On sépare les fourrages en fourrages secs et végétaux frais.

- *fourrages secs*

Il existe, dans le commerce, plusieurs catégories de foin, correspondant à des compositions en végétaux différentes. Parmi les différents foin proposés sur le marché, il en est certains à éviter. Avant de s'intéresser à la composition du foin elle-même, il convient de s'intéresser à l'aspect du foin : un foin de bonne qualité doit être vert, sentir bon, ne pas être trop sec sans être trop humide (formation de moisissures), et il ne doit pas y avoir de poussière au fond du sac. Un foin de couleur jaunâtre, qui n'a aucune odeur particulière (voire malodorant), poussiéreux, ou encore avec des zones blanchâtres ou noirâtres (moisissures) doit être à tout prix évité.

Une fois ces critères établis, il convient de s'intéresser à la composition en végétaux. En effet, certains végétaux, comme la luzerne, sont très riches en protéines et en calcium, et peuvent ainsi prédisposer les lapins aux calculs urinaires (c'est pourquoi le foin d'alfa-alfa peut à la rigueur convenir pour des jeunes, mais en aucun cas pour des adultes).

- *végétaux frais*

Une part non négligeable de la ration alimentaire quotidienne du lapin devrait être composée de végétaux frais. Sont recommandés : endives, pissenlit (feuilles, tige et fleur), fanes de carottes, herbes aromatiques (persil, coriandre, basilic, ciboulette), laitue, romaine, céleri, cresson, trèfle, fanes de radis, feuilles de moutarde. Les feuilles d'épinard et toutes les crucifères (et surtout les choux) étant trop riches en calcium, sont déconseillées. Les fruits sont également intéressants, mais en petite quantité car ils sont trop riches en glucides facilement fermentescibles. On notera que tous les fruits peuvent être donnés, à l'exception des fruits secs tels que noix, noisettes, raisin sec, etc. Les végétaux frais doivent être donnés à température ambiante (non directement sortis du réfrigérateur) pour éviter des diarrhées.

- granulés

Le terme « granulés » est employé à juste titre pour éviter toute confusion avec les mélanges de graines. Les lapins, lorsqu'on leur propose des graines, ont tendance à trier, et à ne pas tout manger. Un tri excessif peut conduire à des désordres gastro-intestinaux, à des carences (voir supra : ostéodystrophie nutritionnelle), ou à l'obésité. Il faut donc leur préférer des granulés, qui sont complets.

Les aliments trop riches en glucides et, en particulier en sucre, ne devraient pas faire partie de la ration alimentaire. En effet, ils favorisent le développement de bactéries Gram⁺.

- eau

Le lapin doit disposer d'eau fraîche renouvelée tous les jours. L'eau ne doit pas être stagnante et devrait être dans un biberon. En effet, il est facile pour le lapin de renverser une gamelle d'eau, ou bien de la souiller en y déposant litière, foin ou déjections.

B. CAUSES D'ORIGINE INFECTIEUSE

- causes bactériennes
- entérites bactériennes
 - entérotoxémie à *Clostridium* et déséquilibre de la flore bactérienne-intestinale physiologique

On rapporte le plus fréquemment *Clostridium spiriforme*, *Clostridium difficile*, et *Clostridium perfringens* dans les cas d'entérites et entérotoxémies. La maladie de Tyzzer est causée par *Clostridium spiriforme*. Les clostridies font partie de la flore bactérienne physiologique du tractus gastro-intestinal. C'est lorsqu'elles se développent de façon anormale qu'elles deviennent pathologiques. Chez les adultes, les entérites sont toujours interprétées comme un déséquilibre de la flore bactérienne physiologique. Il existe des facteurs prédisposants, tels qu'un changement rapide de l'alimentation (qui vient alors modifier le pH et la motilité (gastriques, intestinaux ou caecaux)), un stress (causant une immunodépression et une baisse de motilité gastro-intestinale), ou encore une antibiothérapie (supprimant la flore intestinale et caecale normales)⁴⁷. Chez les lapereaux non sevrés, on peut observer des désordres dus au pH (pH 5 à 6,5), qui permet le développement de clostridies notamment, mais également d'autres populations bactériennes.

Cliniquement, le lapin peut présenter de l'anorexie, un abattement, une déshydratation, une hypothermie, une diarrhée persistante ou intermittente, avec souvent la présence de sang (cf. Figure 26), et parfois de mucus. Dans les cas très aigus, le lapin peut faire un choc entérotoxémique et décéder en 24 à 48 heures. Il existe également des cas chroniques, plus rares, avec diarrhée intermittente et perte de poids.

Face à ces symptômes, on soupçonne toujours en premier lieu une entérite bactérienne, surtout si on a un historique d'antibiothérapie récente, de changement alimentaire brutal, ou de stress. Cependant, les symptômes sont peu pathognomoniques quant à une clostridiose ou un déséquilibre dans la flore microbienne.

L'isolement par culture n'est pas non plus diagnostique puisque les clostridies font partie de la flore physiologique. Le test de référence, utilisé également chez les humains, est la détection par des techniques immunologiques d'entérotoxines de *Clostridium perfringens* (clostridie la plus fréquente). Pour les autres espèces de clostridies, des techniques ELISA ont été décrites, mais elles sont très peu utilisées du fait de leurs très faibles sensibilité et spécificité⁴⁷.

Le traitement consiste tout d'abord en une fluidothérapie agressive. Des antidiarrhéiques (lopéramide par exemple) sont couramment utilisés. Il faut également veiller à ce que l'alimentation contienne un taux important de fibres et très peu de granulés⁴⁷. Ceci doit absolument être expliqué aux propriétaires, car les vendeurs en animalerie ont l'habitude de donner des conseils faux (« alimentation composée essentiellement de granulés, et du foin de temps en temps, une ou deux fois par semaine »). Dans certains cas, des probiotiques ont eu un effet bénéfique dans le traitement de la diarrhée.

Le pronostic est fonction du degré de sévérité et de la durée de la diarrhée.

Figure 26. Fermentation caecale avec liquéfaction du contenu, et entérite hémorragique⁴



cliché Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *colibacillose*

La sévérité des signes cliniques lors de colibacillose dépend de la souche d'*Escherichia coli*. La cause la plus fréquente d'entérite bactérienne chez le lapin est la souche EPEC, ou EnteroPathogenic *Escherichia coli*. Des adhésions se créent entre les bactéries et les entérocytes via les adhésines des fimbriæ, détruisant ainsi la bordure en brosse. Les Shiga-toxines ne sont exprimées qu'en très faible quantité. La transmission se fait horizontalement sur le mode oro-fécal^{47, 49}.

Les lapins les plus sensibles sont les nouveaux nés entre 1 et 14 jours, les jeunes entre 2 et 4 mois, les lapins stressés lors du sevrage, d'un transport, ou par une surpopulation.

Les lapins présentent une diarrhée (cf. Figures 27 et 28), une perte de poids, une anorexie, une intussusception, et un prolapsus rectal parfois (cf. Figure 29). Le taux de mortalité est de 50 à 100 %⁴⁷.

Le diagnostic se base sur les résultats histopathologiques suite à une biopsie intestinale (mise en évidence de bacilles adhérant à la muqueuse intestinale). L'isolement d'*Escherichia coli* (souches spécifiques du lapin non connues) n'est pas diagnostique puisque ces bactéries font partie de la flore physiologique.

Une antibiothérapie à large spectre (enrofloxacin) est nécessaire, de même qu'une fluidothérapie importante. Des antidiarrhéiques, ainsi qu'une réhydratation par voie orale ont également prouvé leur efficacité.

Le pronostic est sombre à réservé, mais dépend essentiellement de la souche d'*E. coli*, de la mise en place d'un traitement médical agressif précoce, mais surtout de l'état d'immunocompétence du lapin. La présence d'un autre agent pathogène, tel que *Lawsonia intracellularis*, ou un rotavirus, vient assombrir le pronostic⁴⁹.

Figure 27. Lapereaux au nid, décédés de colibacillose⁴



Figure 28. Forte diarrhée colibacillaire sur lapereau au sevrage⁴



clichés Samuel Boucher *In Manuel Pratique des Maladies des lapins* Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 29. Prolapsus rectal suite à une forte diarrhée⁴

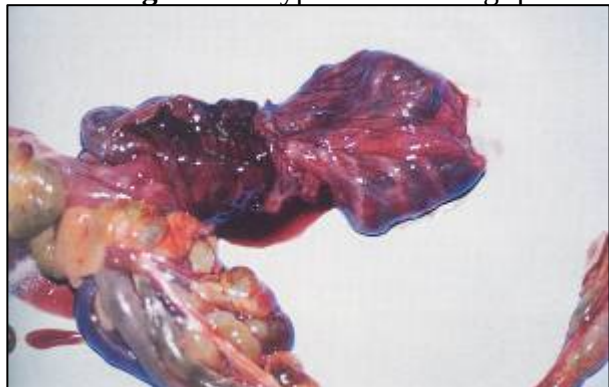


clichés Samuel Boucher *In Manuel Pratique des Maladies des lapins* Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 30. Entérite hémorragique⁴

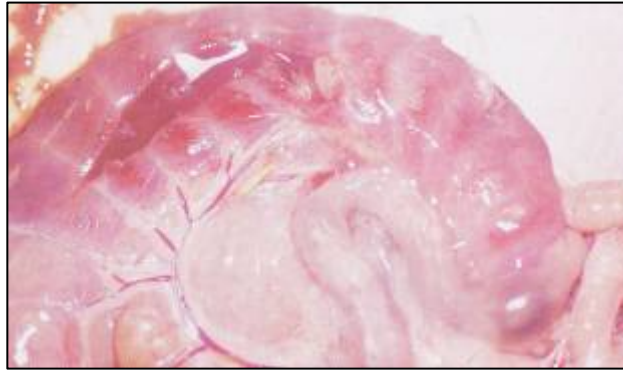


Figure 31. Typhlite hémorragique⁴



clichés Samuel Boucher *In Manuel Pratique des Maladies des lapins* Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 32. Œdème du caecum rencontré lors de colibacillose grave⁴



cliché Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *salmonellose et yersiniose (anecdotiques)*

Les signes cliniques sont relativement frustes. La salmonellose et la yersiniose progressent très rapidement en septicémie et vers le décès de l'animal. Le traitement (antibiothérapie à large spectre, fluidothérapie importante, soutien des fonctions vitales) n'est efficace que lorsqu'il est très précoce ; c'est la seule condition à un pronostic favorable.

- *abcès hépatiques*

Les abcès hépatiques se forment suite à une bactériémie ou à une septicémie avec des organismes tels que *Pasteurella multocida* (cf. Figure 33). Le lapin présente des signes de souffrance hépatique, tels qu'un ictère, des valeurs de PAL, ALAT et bilirubine totale élevées, un abattement ; l'anorexie n'est pas un signe primaire mais secondaire à la souffrance hépatique. Le diagnostic repose essentiellement sur une échographie abdominale. Les antibiothérapies sont en général sans succès car, même avec une diffusion au niveau hépatique correcte, il n'y a pas de diffusion intra-abcès du fait de la coque de ceux-ci ³⁷.

Figure 33. Abcès hépatiques lors d'une pasteurellose à *Pasteurella multocida*⁴



cliché Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *pyomètre*

Le pyomètre est relativement peu fréquent chez la lapine. En effet, la pathologie utérine de la lapine est dominée par les adénocarcinomes utérins. Ceux-ci peuvent néanmoins évoluer en pyomètre lorsqu'ils ne sont pas pris en charge à temps, mais ceci est rare. L'un des premiers signes d'appel est une anorexie, accompagnée ensuite par un abattement et une hyperthermie. Le pyomètre peut être ouvert ou fermé ; on n'observe donc pas systématiquement d'écoulement vaginal purulent.

Le traitement est chirurgical (ovario-hystérectomie) et médical (soutien des fonctions vitales, réhydratation, réalimentation, mais également antibiothérapie agressive).

Le pronostic est réservé si le pyomètre n'est pas détecté à temps.

- causes virales

- *entérites virales*

Les entérites virales sont principalement retrouvées chez les jeunes animaux, notamment ceux au sevrage. Les rotavirus affectent les jeunes entre 30 et 80 jours, les coronavirus affectent les jeunes entre 21 et 70 jours. Le taux d'anticorps anti-rotavirus maternels chute et devient indétectable à 60 jours, tandis que le taux d'anticorps anti-rotavirus produits par le lapin devient détectable entre 45 et 60 jours. Ce laps de temps correspond au pic d'infections à rotavirus chez les lapereaux. La transmission se fait horizontalement sur le mode oro-fécal, mais également par aérosols. L'infection virale entraîne une atrophie des villosités intestinales, ainsi qu'une infiltration lymphoïde, surtout au niveau de l'iléon. Les coronavirus sont également associés parfois à des cardiomyopathies et épanchement pleural^{47, 14}.

Le signe clinique principal d'une rotavirose est une diarrhée légère (parfois juste des selles molles). Une infection concomitante à *Escherichia coli* entraîne un taux de mortalité plus élevé (50 à 80 %) qu'une infection seule à l'un de ces deux agents pathogènes. Les coronaviroses présentent des taux de mortalité et de morbidité très élevés. 100 % de mortalité sont constatés 24 heures après les premiers signes cliniques.

Le diagnostic de rotavirose se fait par isolement du virus, titrage des anticorps, ou analyse histopathologique. Le diagnostic de coronavirose se fait par ELISA ou histopathologie, mais il peut arriver qu'on en retrouve en très faible quantité chez des lapins sains.

Le traitement de la rotavirose consiste en un soutien des fonctions vitales, et est en général très efficace, sauf dans le cas d'infection concomitante à *Escherichia coli*. Le pronostic d'une coronavirose est sombre à réservé⁴⁷.

- *maladie virale hémorragique*

La maladie virale hémorragique du lapin (Viral Hemorrhagic Disease, abrégée VHD) a pour agent pathogène un calicivirus, du genre lagovirus. Le virus est excrété dans les fèces et

dans les sécrétions nasales des lapins atteints, et est très résistant dans l'environnement³. La transmission se fait donc horizontalement, par voie oro-fécale, ou par aérosols. Les lapins peuvent donc se contaminer très facilement, par simple contact ; c'est donc une maladie que l'on retrouve le plus fréquemment chez des lapins vivant en élevage, mais elle peut néanmoins affecter des lapins domestiques vivant en collectivité. Ce sont en général des lapins de plus de 2 mois qui sont touchés, des anticorps maternels leur conférant une immunité avant cet âge. La période d'incubation est courte, en moyenne 16 à 48 heures. Le virus étant très virulent, les taux de mortalité et de morbidité atteignent 90 – 100 %. Le décès de l'animal se produit entre 48 et 72 heures.

Dans la forme suraiguë, le lapin meurt sans signes cliniques au préalable. Le diagnostic est alors post-mortem.

Dans les formes subaiguës, on peut observer plusieurs signes cliniques, qui sont variables d'un lapin à l'autre. On rapporte ainsi une hyperthermie (41°C), une polypnée, une cyanose des muqueuses, une anorexie, un décubitus sternal. Une diarrhée sévère est fréquente. Dans les stades très avancés de la maladie, des signes neurologiques peuvent apparaître, tels qu'un décubitus latéral, un pédallement, une ataxie, un comportement frénétique et des hurlements. Certains lapins peuvent présenter un opisthotonos. 20 % des lapins atteints présentent en plus une épistaxis hémorragique ainsi qu'une métrorragie³.

Dans les formes suraiguës, la numération formule sanguine montre une lymphopénie, une thrombocytopénie et des facteurs de coagulation augmentés. Les résultats de l'examen biochimique montrent une souffrance hépatique. A l'autopsie, on trouve un foie nécrotique (cf. Figure 34) et des signes de coagulation intravasculaire disséminée, avec des pétéchies sur de nombreux organes (cf. Figure 36). La rate est engorgée et noire (cf. Figure 35). La trachée comporte des sécrétions hémorragiques (cf. Figure 38). Il y a parfois une glomérulonéphrite (cf. Figure 37) et une encéphalomyélite.

En général, on n'a pas le temps de mettre en place un traitement. La majorité des lapins sont retrouvés morts. Il n'y a pas de traitement spécifique ; on ne peut que mettre en place un traitement symptomatique. Le pronostic est très sombre. La prévention passe par des mesures prophylactiques telles qu'une quarantaine, des mesures hygiéniques (nettoyage avec de la soude diluée à 1 %). On préconise également la vaccination (en France, on utilise le protocole vaccinal avec rappels tous les 6 mois).

Figure 34. Foie d'un lapin atteint de VHD⁴



Figure 35. Splénomégalie⁴



clichés Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 36. Thymus hypertrophié avec pétéchies⁴



Figure 38. Congestion pulmonaire et sang non coagulé dans la trachée⁴

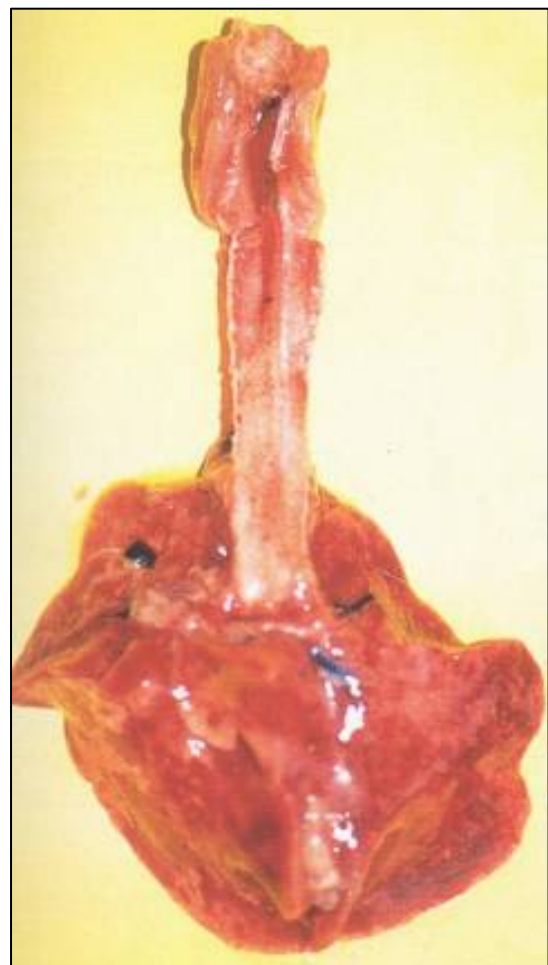
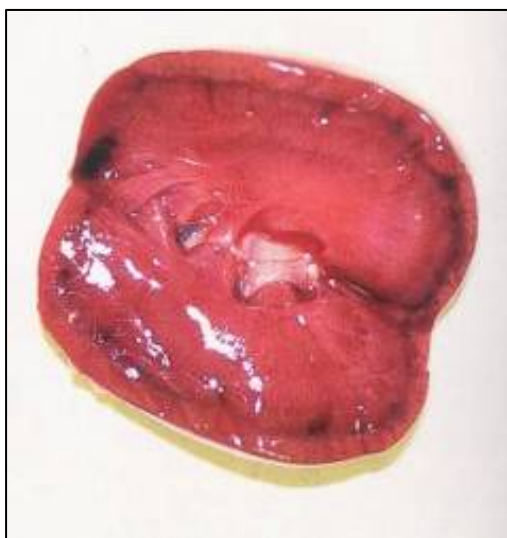


Figure 37. Congestion néphrique⁴



clichés Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *myxomatose*

La prévalence de la myxomatose varie selon les pays, et surtout selon le climat. En effet, le Poxvirus (de la famille des Leporipoxvirus) est transmis par des arthropodes piqueurs (des moustiques) qui l'héberge dans leurs glandes salivaires. La transmission peut également se faire par la semence du mâle ou par simple contact⁴, mais ces cas sont extrêmement rares. Autrefois saisonnière, la myxomatose s'exprime désormais toute l'année et revêt des formes atypiques plus difficiles à déceler⁴. Les taux de morbidité et de mortalité sont relativement élevés et, chez les lapins domestiques, peuvent atteindre 100 %⁵⁴. On différencie cependant plusieurs souches de virus myxomateux, et toutes n'ont pas la même pathogénicité.

- *formes classiques*

La forme suraiguë est une des formes les plus anciennement connues. L'évolution de la maladie est rapide, le taux de mortalité est fort⁴. Les lapins n'ont généralement pas le temps de développer des symptômes, et sont retrouvés décédés par le propriétaire. Seuls l'épidémiologie et un diagnostic post-mortem permettent d'émettre une suspicion de myxomatose. Cette forme de myxomatose tend à disparaître au profit des autres formes, et est aujourd'hui pratiquement absente chez les lapins de compagnie.

La forme nodulaire classique est la plus courante, et c'est pratiquement la seule qui est exprimée chez les lapins nains de compagnie. Le taux de prévalence dépend essentiellement du climat et de la prévalence des insectes (recrudescence de l'activité de ces derniers du printemps à l'automne). Les animaux développent des signes cliniques au bout de 8 à 21 jours d'incubation. Au point d'inoculation, il apparaît un premier petit myxome, simple rougeur ou petite papule. Puis le virus se multiplie et se dissémine ; apparaissent des myxomes (jusqu'à 2 cm) sur les paupières, les oreilles, les parties génitales et le nez principalement (cf. Figures 39 à 41). Un œdème de la face peut également être présent. Le lapin est, de plus, abattu, dysorexique puis anorexique.

Le diagnostic est facile à établir au vu des symptômes. Des examens histologiques permettent de mettre en évidence les corps de Slendore typiques de la maladie virale (prélèvement d'un myxome) ;

La myxomatose est très contagieuse et le virus est très résistant dans le milieu extérieur. Un seul virion peut déclencher la maladie. Il n'existe malheureusement aucun traitement. Les chances de guérison sont quasiment nulles sur un lapin qui n'a pas été vacciné.

La prévention de cette maladie par la vaccination est donc primordiale, sauf chez les lapines gestantes et chez les jeunes de moins de 4 semaines⁴. Il faut également veiller à donner un antiparasitaire externe et mettre en place une lutte contre les insectes.

Figure 39. Myxome sur le nez, forme nodulaire⁴



Figure 40. Myxome sur la face, forme nodulaire⁴



clichés Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 41. Myxome sur le nez, forme nodulaire⁴



cliché Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *formes chroniques respiratoires (anecdotiques)*

Ces formes de myxomatose sont surtout retrouvées dans les élevages avec surdensité de population⁴. Il est souvent difficile de différencier cette virose d'un coryza, car les principaux symptômes sont, en plus d'un abattement et d'une anorexie, un jetage nasal muco-purulent bilatéral et une blépharite (cf. Figure 42). Les myxomes sont en faible nombre, voire absents. La contamination se fait par aérosols lors d'un contact avec un sujet malade⁴. L'incubation varie entre 7 et 13 jours, et l'éradication est relativement difficile. Le diagnostic se base sur l'expression clinique, et sur l'isolement du virus (prélèvements de sécrétions, ou analyse histo-pathologique des myxomes). Le traitement consiste à lutter contre les surinfections bactériennes.

Figure 42. Œdème de la face, jetage nasal muqueux, blépharite, forme respiratoire⁴



cliché Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *forme « boutons rouges » des lapins angora (anecdotique)*

Ce terme a été donné par des éleveurs de lapins angoras qui ont constaté qu'après épilation, des nodules cutanés apparaissaient uniquement sur les zones épilées, et que ceux-ci se transformaient rapidement en lésions hémorragiques et croûteuses (cf. Figure 43). Les isollements faits à partir de ces lésions indiquent souvent la présence de staphylocoques conjointement au virus⁴.

Figure 43. Papules et lésions hémorragiques sur zone épilée d'un lapin angora, forme « boutons rouges »⁴



cliché Samuel Boucher *In* Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- hyperthermie

Comme chez les autres espèces, il n'est pas rare qu'un foyer infectieux provoque un pic d'hyperthermie. Le lapin est relativement résistant à l'hyperthermie (jusqu'à 40,5 – 41°C). Le lapin présente alors un abattement prononcé voire une prostration, une anorexie, et peut avoir des difficultés à se mouvoir (désorientations). Après de très violents pics d'hyperthermie, il arrive que certains lapins présentent une paralysie flasque de l'ensemble du corps. Un traitement médical de soutien des fonctions vitales est alors nécessaire, mais la paralysie est en général persistante, et le pronostic est sombre.

C. CAUSES D'ORIGINE PARASITAIRE

▪ nématodoses gastriques

Aux Etats-Unis sont décrits des infestations par des nématodes de l'espèce *Obeliscoides cuniculi*, un Trichostrongylid⁴⁵. La transmission de ce nématode se fait horizontalement, sur le mode oro-fécal, avec ingestion de larves L3 (cf. Figure 44). C'est la larve L3 qui pénètre dans la muqueuse gastrique, et qui donne les vers adultes. La période pré-patente dure entre 16 et 20 jours, et la dissémination des œufs se prolonge entre 61 à 118 jours⁴⁵. Il reste fort peu probable que ce parasite soit observé sur des lapins de compagnie en Europe.

Les lapins sont en général asymptomatiques. Cependant, dans les cas d'infestations sévères, on observe une anorexie, une léthargie et une perte de poids, soit des signes relativement peu spécifiques.

Le diagnostic repose sur un examen coprologique. Les œufs peuvent être observés au microscope suite à un étalement de fèces fraîches. L'endoscopie peut également s'avérer utile, et on peut observer un épaississement de la muqueuse gastrique en forme de pavé, de contours irréguliers ; on peut également voir des nématodes adultes⁴⁵.

Le traitement antiparasitaire (ivermectine) est efficace sur *Obeliscoides cuniculi*. Cependant, de simples mesures préventives suffisent pour éviter une première infestation : donner des aliments provenant de pâtures non contaminées. Le pronostic est bon, sauf dans les cas d'infestations extrêmement sévères⁴⁵.

Figure 44. Cycle évolutif d'*Obeliscoides cuniculi*⁵

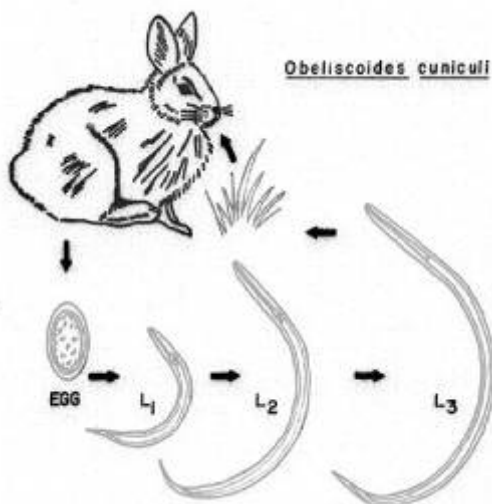
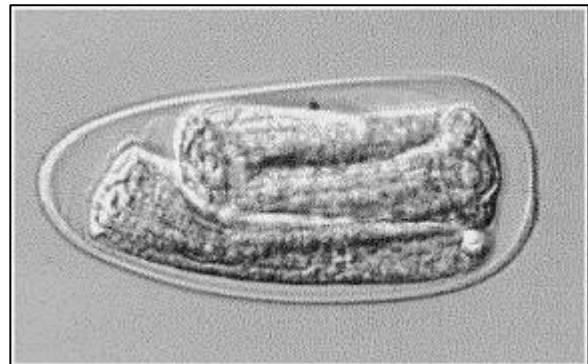


Figure 45. Vue microscopique d'un œuf d'*Obeliscoides cuniculi*, objectif x10⁵³



- entérites parasitaires

- nématodoses, cestodoses, trématodoses

On retrouve notamment *Passalurus ambiguus*, *Graphidium strigosum* et *Trichostrongylus retortaeformis*⁴⁵. Ces parasitoses affectent principalement les lapins qui ont accès à de l'herbe fraîche dans un jardin ou une pâture infestée. De plus, le lapin constitue l'hôte intermédiaire dans le cycle de *Taenia pisiformis* avec la présence de larves cysticerques, de larves cénures de *Taenia serialis* et de kystes hydatiques d'*Echinococcus granulosus*. La transmission se fait horizontalement, par voie oro-fécale, par ingestion d'œufs rejetés dans les fèces des carnivores. Les larves migrent, suivant les espèces de cestodes ensuite de l'intestin jusqu'au foie, aux poumons, aux nœuds lymphatiques, au tissu conjonctif entre les muscles, et parfois au cerveau et aux yeux⁴⁵.

Les symptômes varient en fonction des espèces parasitaires. Lors d'infestations sévères par *Passalurus ambiguus*, on observe un prurit anal, avec *Trichostrongylus retortaeformis* une distension abdominale, un abattement, une perte de poids et une anorexie. Le lapin est cependant relativement résistant, et, la plupart du temps, est asymptomatique. Dans le cas de la présence de larves de *Taenia serialis*, on peut parfois palper, dans la forme cutanée, des nodules sous-cutanés⁴⁵.

Le diagnostic se base sur l'examen coprologique des fèces à l'œil nu pour *Passalurus ambiguus* (cf. Figure 46) et au microscope pour les nématodes, où on peut voir des œufs (cf. Figure 47) ou des adultes lors d'autopsies (cf. Figures 49 et 50). Le diagnostic de certitude repose sur une biopsie⁴⁵.

Il est très difficile de lutter contre les larves de cestodes, en revanche de nombreux antiparasitaires internes sont efficaces sur les nématodes, tels que le fenbendazole et le thiabendazole. L'ivermectine n'est que peu efficace contre *Passalurus ambiguus*. Le pronostic est excellent, et la guérison totale est pratiquement toujours présente. On utilise le praziquantel dans le traitement des nématodoses et des cestodoses. Le pronostic est très bon, sauf dans le cas où les larves migrantes ont créé des lésions trop importantes. La prévention repose sur l'interdiction des pâtures aux carnivores⁴⁵.

Figure 46. *Passalurus ambiguus* adultes (flèches blanches) dans un excrément⁵³



Figure 47. Vue microscopique d'œufs de *Passalurus ambiguus*, objectif x 10⁵³



Figure 48. *Graphidium strigosum* adultes (flèche noire) dans l'estomac, vue post-mortem⁴



clichés Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 49. Vue microscopique de l'extrémité antérieure d'un *Graphidium strigosum* adulte, objectif x 40⁵³

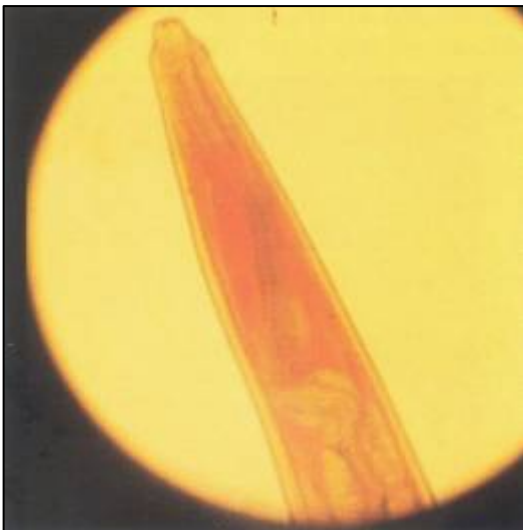


Figure 50. Vue microscopique de l'extrémité postérieure d'un *Graphidium strigosum* adulte, objectif x 40⁵³



Figure 51. Cysticerques dans le foie⁴



Figure 52. Cicatrice des migrations larvaires dans le foie⁴



clichés Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 53. Abscès hépatiques suite à une cysticercose⁴



cliché Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- *cryptosporidiose*

La cryptosporidiose est une protozoose due à l'agent pathogène *Cryptosporidium parvum*, un sporozoaire de l'ordre des Eimeriida, et de la famille des Cryptosporidiidés⁸. Les lapins s'infectent en ingérant des ookystes sporulés, qui sont présents dans l'environnement dans les déjections, dans l'eau stagnante ou dans des aliments contaminés^{45, 47} (cf. Figure 54).

Les lapins adultes sont asymptomatiques en général, voire présentent des symptômes subcliniques, sauf s'ils sont immunodéprimés. Les animaux les plus fragiles sont les nouveaux nés et les juvéniles stressés par le sevrage, par un transport, ou lors d'une surpopulation. Les signes cliniques sont un abattement prononcé, un état corporel médiocre, un pelage terne et piqué, une dysorexie puis une anorexie, une déshydratation, une perte de poids, et des fèces molles à liquide pendant environ 3 à 5 jours⁴⁵. Sur le plan lésionnel, on observe une érosion des villosités intestinales, et une inflammation éosinophilique de la lamina propria du tractus gastro-intestinal (chez des nouveaux nés de 3 jours).

Le diagnostic est basé sur l'isolement et l'identification des oocytes au microscope. La sensibilité est améliorée par immunofluorescence.

Il n'existe à ce jour pas de traitement spécifique efficace, à part le soutien des fonctions vitales⁴⁵. Le pronostic est réservé à bon selon la gravité des symptômes.

Figure 54. Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum*⁸

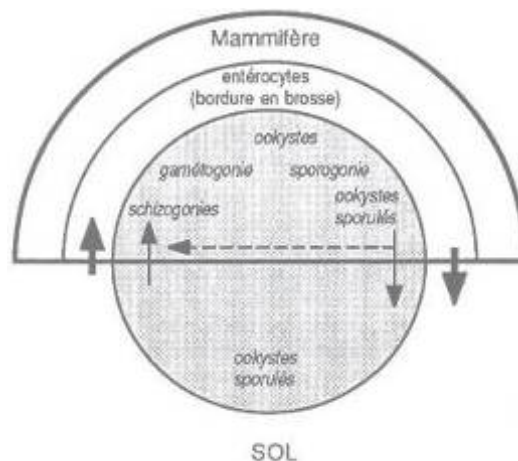
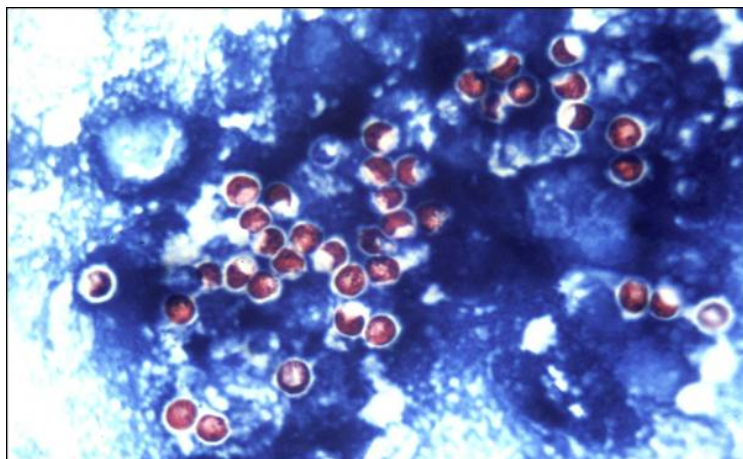


Figure 55. Vue microscopique d'ookystes de *Cryptosporidium parvum*, coloration de Ziehl, objectif x100. Unité de Parasitologie, ENVA.



- coccidioses

Il existe deux formes de coccidiose : une forme intestinale, et une forme hépatique.

- coccidiose intestinale

Les coccidioses intestinales sont dues à des protozoaires du genre *Eimeria*, et plus particulièrement aux espèces *E. intestinalis*, *E. perforans*, *E. magna* et *E. irresidua*, qui sont retrouvés dans l'intestin grêle, et *E. flavescens*, que l'on retrouve dans le caecum⁸ (cf. Figure 57).

Cette protozoose est fréquente chez des lapins en surpopulation nourris avec de l'herbe provenant d'une pâture contaminée (cf. Figure 56).

Dans la forme suraiguë, il n'y a aucun trouble digestif, mais des convulsions, et un décès de l'animal en 2 à 3 jours.

Dans la forme subaiguë, les signes cliniques sont variables en fonction du stade d'infestation : un simple abattement dans les stades précoces, puis viennent ensuite perte de poids (ou, pour les lapins d'élevage, un gain moyen quotidien diminué), anorexie, diarrhée, distension abdominale (maladies souvent appelées « gros ventre »), ictère, troubles nerveux, puis décès³⁷.

Le diagnostic de certitude consiste en l'observation d'ookystes dans les fèces (cf. Figure 59). Lors de l'autopsie, l'intestin grêle a un aspect annelé (cf. Figure 58), et des taches blanches et des polypes sont présents. Avec *E. intestinalis*, il y a également un œdème de l'iléon. Avec *E. flavescens*, le caecum paraît vide, avec une paroi congestionnée voire nécrosée⁸.

Les préparations à base de sulfamides, et notamment, celles associant sulfamides et triméthoprime ont un effet bénéfique dans le traitement et la prévention de la coccidiose. On peut également donner du toltrazuril (l'avantage étant une administration unique). La

prévention inclut également une bonne hygiène, telle que des aliments et une eau non contaminée.

Figure 56. Cycle évolutif d'*Eimeria* sp.⁸

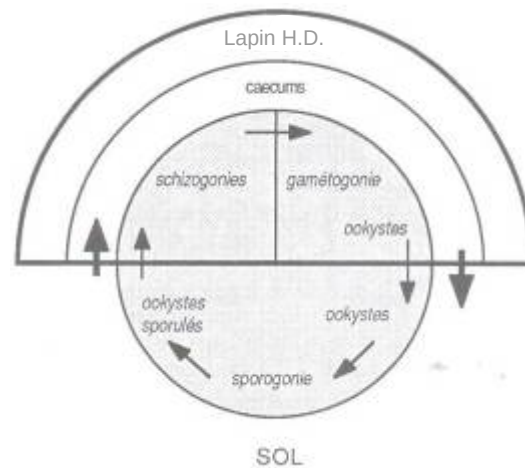
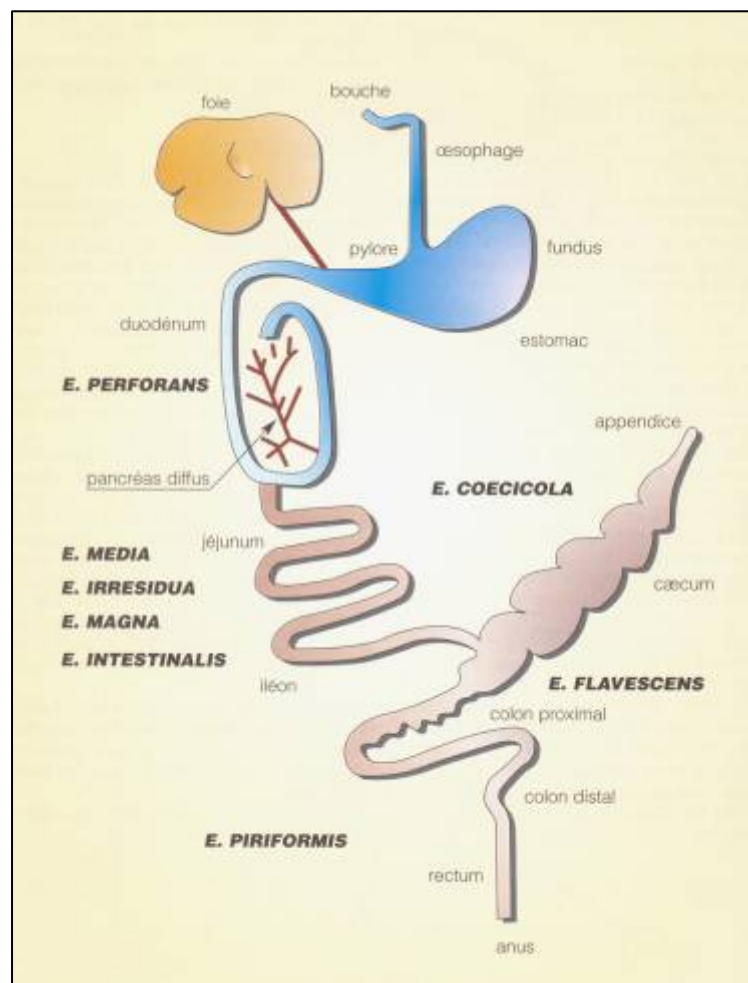


Figure 57. Localisation des coccidies dans l'intestin⁴

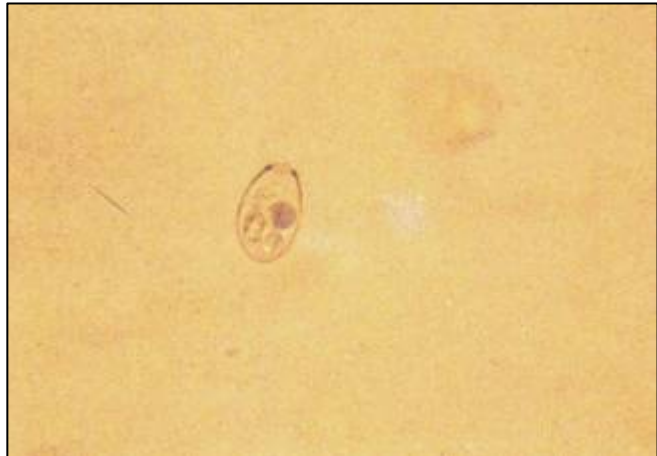


cliché Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 58. Vue post-mortem de l'intestin avec aspect annelé⁴



Figure 59. Vue microscopique d'un ookyste sporulé de *Eimeria magna*, objectif x40³⁴



clichés Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

▪ coccidiose hépatique

La coccidiose hépatique est due aux protozoaires de l'espèce *Eimeria stiedai*. Le parasite se loge dans les canaux biliaires. Cette coccidiose est beaucoup plus rare que les coccidioses intestinales.

Le diagnostic clinique est peu évident en raison des signes peu spécifiques. Une radiographie abdominale sans préparation peut mettre en évidence une hépatomégalie ou un épanchement péritonéal. Les valeurs sanguines des PAL, ALAT et bilirubine totale peuvent être augmentées⁴⁸. Le diagnostic de certitude est post-mortem, avec une hépatomégalie, et des « nodules » hépatiques au contenu blanc-jaunâtre pouvant évoquer des abcès ; la vésicule biliaire est souvent très distendue. A l'examen post-mortem, la surface du foie montre de multiples taches blanches et irrégulières, correspondant à des « nodules » plus profonds. Lorsque ceux-ci sont nombreux, le foie est hypertrophié et déformé (cf. Figure 60). L'examen histologique montre que ces « nodules » correspondent en fait à une hypertrophie considérable de la paroi des canaux biliaires parasités. On parle de cholangite hypertrophiante et de cirrhose péricanaliculaire⁸.

Il est malheureusement trop tard pour traiter lorsque les signes cliniques sont présents. Cependant, on peut tenter un traitement à base de sulfamides.

Figure 60. Vue post-mortem d'un foie. Nombreux « nodules » déformant la surface⁴



cliché Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

- fascioloses (anecdotes)

Il existe chez le lapin deux types de fascioloses : celle due à la grande douve (*Fasciola hepatica*), et celle due à la petite douve (*Dicrocoelium lanceolatum*). La contamination se fait par ingestion de métacercaires qui se trouvent sur des végétaux contaminés ou de l'eau stagnante où des gastéropodes ont accès (pour la grande douve), ou par l'ingestion de fourmis infestées de métacercaires (pour la petite douve)⁴ (cf. Figures 61 et 62).

Les signes cliniques lors de fasciolose sont essentiellement une cachexie et un abattement, l'anorexie n'étant qu'une conséquence de ce dernier ; elle n'est d'ailleurs pas constante.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'œufs dans les fèces, ou bien sur la mise en évidence des douves dans les voies biliaires lors d'une autopsie (cf. Figure 63).

Le traitement consiste en une administration de praziquantel, mais le résultat n'est pas constant car les lésions hépatiques sont souvent irréversibles. La prévention consiste à éviter de distribuer de l'herbe provenant de pâtures contaminées où des limnées peuvent être présentes³⁷.

Figure 61. Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*⁸

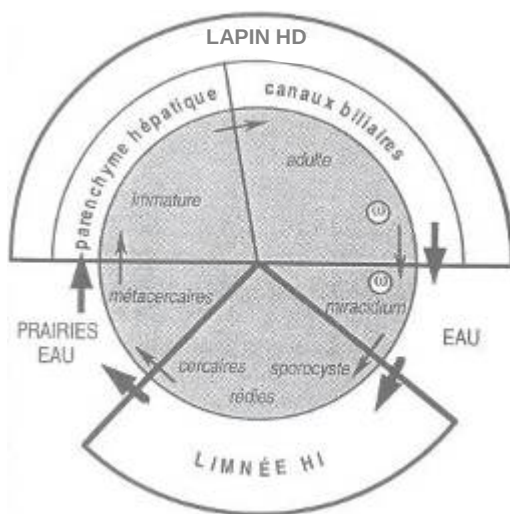
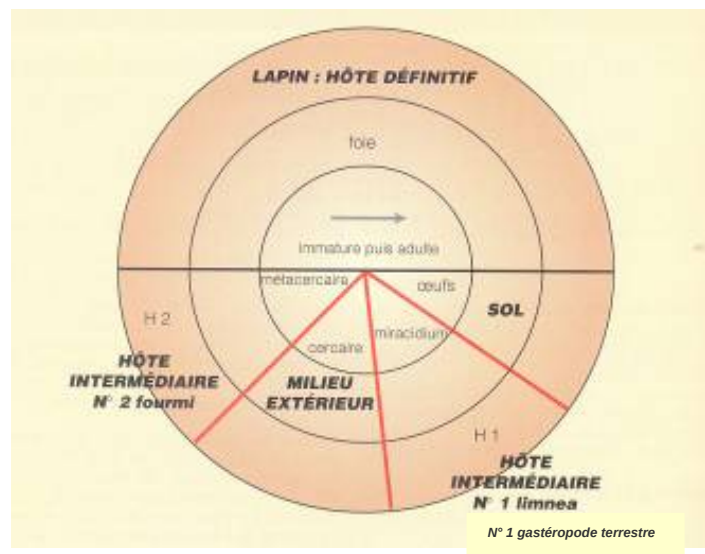
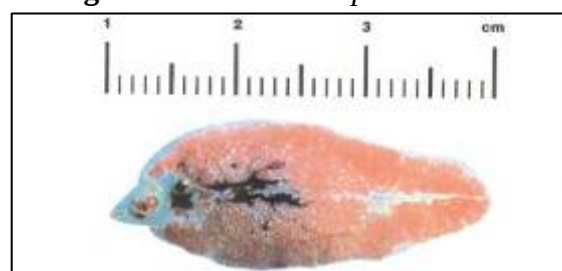


Figure 62. Cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum*⁴



cliché Samuel Boucher In Manuel Pratique des Maladies des lapins Ed France Agricole avec l'autorisation de l'auteur

Figure 63. *Fasciola hepatica* adulte⁸



D. CAUSES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE

1. Cétose, toxémie de lactation

La cétose est relativement fréquente chez la lapine en surpoids. La toxémie de lactation correspond à la cétose présentée par une lapine en surpoids lors de la période post mise bas. On parle de toxémie de lactation plus que de toxémie de gestation car celle-ci est présentée en générale en période post-partum immédiat, mais de rares cas ont été décrit dans les quelques jours avant la mise-bas. Celle-ci peut également être présentée par une lapine en pseudo-gestation⁴².

Les signes cliniques les plus fréquents sont une faiblesse généralisée, un abattement prononcé, une anorexie et une déshydratation. Ces signes peuvent rapidement conduire à un coma et un décès.

Le diagnostic se base sur les commémoratifs, l'anamnèse et l'examen clinique. Le diagnostic de certitude est établi par la présence de corps cétoniques à la bandelette urinaire et à l'examen biochimique sanguin.

Le traitement doit être agressif, avec une réhydratation parentérale à l'aide d'un soluté physiologique complété en électrolytes (potassium essentiellement), et auquel on ajoute du dextrose 5%⁴². On doit également lutter contre l'anorexie en plaçant une sonde naso-œsophagienne sur le lapin, afin de pouvoir le gaver (cf. gavage infra).

Le pronostic est réservé à sombre.

2. Lipidose hépatique

La lipidose hépatique est à la fois cause et conséquence d'une anorexie. Toute anorexie conduit rapidement à une lipidose hépatique. Le mécanisme passe par la mobilisation des réserves adipeuses, qui conduit à une lipidémie et triglycéridémie élevées, puis à une acidocétose. Les hépatocytes sont surchargés en graisse, et deviennent rapidement nécrotiques³⁷. Les animaux obèses sont particulièrement prédisposés, mais les lapines présentant une toxémie de gestation ou de pseudo-gestation peuvent également avoir une lipidose hépatique³⁷.

Le lapin présente une anorexie et, parfois, un ictère ou subictère, visibles surtout au niveau des conjonctives. Dans les stades avancés, le lapin peut également présenter des convulsions ou une mort subite. Les lapins gestantes peuvent avorter.

Le diagnostic se base sur les signes cliniques, sur les commémoratifs et l'anamnèse. La radiographie montre en général une hépatomégalie, et l'examen biochimique sanguin révèle un taux d'acides biliaires augmenté et la présence de corps cétoniques. Des corps cétoniques sont également retrouvés dans les urines.

Le traitement est relativement semblable à celui de la cétose : fluidothérapie importante (Ringer Lactate uniquement, complété avec du dextrose 5%). Il faut absolument veiller à

ce que le lapin se renourrisse, mais dans un premier temps, un gavage par sonde naso-œsophagienne est nécessaire.

Le pronostic est toujours réservé.

3. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale est rare chez le lapin, mais lors d'une autopsie d'un animal âgé, il est fréquent d'observer des lésions rénales, sans que l'animal n'ait présenté des symptômes pour autant.

L'insuffisance rénale peut se présenter sous forme aiguë ou chronique. L'insuffisance rénale aiguë est la plupart du temps consécutive à une obstruction urétrale ou urétérale, ou bien à un phénomène infectieux tel qu'une pyélonéphrite. Un examen bactériologique urinaire permet alors d'identifier le germe en cause, et de prescrire un antibiotique adapté. L'insuffisance rénale chronique peut être consécutive à une minéralisation néphrique anormale (syndrome néphrocalcinose-calcification aortique lié à un trouble métabolique induit par un excès de calcium et de vitamine D dans la ration), à une dégénérescence graisseuse chez les animaux obèses, ou encore à une néphrite interstitielle (primaire (encéphalitozoonose à *Encephalitozoon cuniculi*) ou secondaire à une lithiase rénale).

Un lapin insuffisant rénal peut présenter une apathie, une anorexie et un syndrome polyuro-polydipsique. Un examen biochimique révèle une augmentation de l'urémie et de la créatininémie.

Le traitement, comme chez le chien et le chat, passe par la favorisation de la diurèse, avec une fluidothérapie intensive. On doit également modifier l'alimentation, en donnant le plus de végétaux frais (riches en eau) possible.

Le pronostic est sombre en cas d'insuffisance rénale chronique, et réservé si elle est aiguë.

E. CAUSES D'ORIGINE NÉOPLASIQUE

1. Néoplasies gastriques et intestinales

Les néoplasies gastro-intestinales rapportées chez le lapin sont le lymphome, les adénocarcinomes, les leiomyosarcomes, et des métastases gastro-intestinales d'hémangiosarcome⁵⁰. L'âge d'apparition est très variable, mais on constate, étrangement, plus de cas chez des juvéniles et des jeunes adultes que chez des animaux âgés, sans que rien n'ait été prouvé⁵⁰.

Lors de tumeur gastrique, le lapin est anorexique et abattu. Lors de lymphome, des nodules cutanés peuvent apparaître. Il peut également présenter de la diarrhée, une pâleur des

muqueuses, une émaciation, et une adénomégalie. La durée moyenne de survie après l'apparition des symptômes varie d'une semaine à dix mois.

Le diagnostic de tumeur se base, en premier lieu, sur les résultats de l'examen biochimique et de la numération formule sanguine. Une anémie avec une carence en fer est pratiquement toujours présente. On note également une lymphocytose. La radiographie avec et sans produit de contraste est également utilisée afin de souligner un épaississement de la paroi gastrique. Le diagnostic de certitude se fait par cytoponction échoguidée, ou par biopsie lors de laparotomie. L'endoscopie est peu utilisée car les aliments viennent gêner l'image^{47, 19}.

La découverte d'adénocarcinome gastrique étant relativement tardive, une exérèse chirurgicale n'est pas possible, et le pronostic est réservé. Lors de lymphome, le lapin répond assez mal aux protocoles utilisant l'interféron oméga apparenté à l'interféron alpha. Enfin, pour chacune des néoplasies citées ci-dessus, le pronostic et la moyenne de survie dépendent essentiellement du stade de gravité lors du diagnostic^{47, 52, 19}.

2. Néoplasies utérines

Si la lapine n'est pas stérilisée et présente une anorexie soudaine, un adénocarcinome utérin ne peut être écarté du diagnostic différentiel⁴². Les adénocarcinomes utérins sont extrêmement fréquents chez la lapine non stérilisée. Ils représentent la première néoplasie mortelle chez les lapins. Par ailleurs, les adénocarcinomes utérins peuvent évoluer en pyomètre assez rapidement.

La lapine ne présente souvent qu'un abattement et une anorexie. La palpation abdominale révèle une masse de consistance fluctuante dans l'abdomen caudal. La radiographie révèle un utérus de taille augmentée. C'est l'échographie qui permet de différencier un pyomètre ou une torsion utérine d'un adénocarcinome utérin.

Le traitement est chirurgical et médical. Après s'être assuré que la lapine est anesthésiable (réhydratation, réalimentation par gavage, etc.), une ovario-hystérectomie doit être pratiquée dans les plus brefs délais. Une antibiothérapie correcte doit être administrée, surtout si un pyomètre est présent.

La prévention consiste en une stérilisation de convenance avec une ovario-hystérectomie réalisée à l'âge de 6 mois. En effet, il a été décrit⁴² quelques rares cas d'adénocarcinomes utérins chez des femelles ayant eu juste une ovariectomie.

Le pronostic est bon si l'adénocarcinome a été diagnostiqué au tout début de son évolution. Il est plus réservé si un pyomètre est présent.

F. AUTRES CAUSES

D'une manière générale, il faut se rappeler que tout stress (changement alimentaire, changement de l'habitat et des conditions d'élevage, disparition ou introduction d'un congénère ou tout animal d'une autre espèce, transport, etc.) et toute douleur (post-opératoire ou symptôme d'une maladie) peuvent engendrer une anorexie. Celle-ci est en général transitoire et réversible.

G. CONSEQUENCES D'UNE ANOREXIE

Il est à noter que toute cause d'anorexie entraîne rapidement une lipidose hépatique. A la suite d'une anorexie, on observe une mobilisation des réserves adipeuses, une augmentation du taux sanguin de lipides et une acidocétose. Une souffrance hépatique est présente, et une nécrose hépatocytaire se met en place. Les animaux obèses sont particulièrement sensibles. Chez les lapines gestantes, cela fait partie du syndrome de toxémie de gestation. Ces animaux peuvent présenter comme signes cliniques un abattement, une anorexie, un avortement, des convulsions et un décès. A la radiographie abdominale sans préparation, on observe une hépatomégalie. L'examen biochimique montre un taux d'acides biliaires augmenté. Des corps cétoniques peuvent être présents dans le sang et dans l'urine. A l'autopsie, le foie apparaît friable, pâle. L'examen histopathologique montre des hépatocytes avec une surcharge lipidique. Lorsque l'on arrive au stade d'acidocétose, le traitement symptomatique (fluidothérapie, gavage, etc.) n'est en général pas suffisant, et le pronostic est réservé. C'est pourquoi, quelle que soit la cause d'anorexie, on recommande toujours un gavage précoce pour éviter des dommages hépatiques quasi irréversibles.

III. DEMARCHE CLINIQUE

A. EXAMEN GENERAL

L'examen général du lapin diffère peu de l'examen clinique des carnivores domestiques. En effet, cet examen comporte les mêmes subdivisions : état d'embonpoint, déshydratation, muqueuses, adénomégalie éventuelle. Les différents systèmes sont examinés tour à tour, tels qu'appareil digestif, appareil respiratoire, appareil cardiovasculaire, appareil locomoteur, oreilles, yeux, système nerveux, appareil urinaire et appareil génital. Bien entendu, l'examen clinique est complet, mais certains points sont étudiés avec plus de précision que chez les carnivores.

Les muqueuses doivent être examinées avec attention, car une anémie, un ictère (voire un subictère) ou encore une congestion peuvent être légers.

Deux motifs de consultation importants sont un jetage et / ou un épiphora ; les narines et les yeux doivent donc être examinés méticuleusement, et le jetage et / ou épiphora décrit(s) précisément. L'auscultation pulmonaire doit également être précise.

La palpation abdominale doit être réalisée sans geste brusque. En effet, les parois gastriques et intestinales étant très fragiles, une pression trop importante peut être à l'origine d'une rupture. Par ailleurs, dans le cas d'une stase gastrique ou d'un iléus, la palpation abdominale est relativement douloureuse et, en appuyant trop fort d'un seul coup, le lapin se contracte et empêche ainsi une bonne palpation.

Le lapin possédant une colonne vertébrale très fragile, une contention correcte est nécessaire. On ne peut en effet pas laisser le lapin sur une table de consultation comme on le ferait avec un chien ou un chat. Pour examiner la tête du lapin, il est recommandé d'enrouler le lapin dans une serviette. Pour cela, on place le lapin sur une serviette, puis on replie l'extrémité à l'avant par-dessus les antérieurs et sous le menton. Puis on rabat chaque côté au-dessus du lapin, et on finit par rabattre l'excédent de tissu sous les postérieurs. De cette façon, le lapin ne peut plus bouger, et on a alors accès à la tête pour toutes sortes d'examens, y compris et surtout pour l'examen de la cavité buccale et des dents.

On précisera enfin que les os des lapins résistent très bien aux forces de compressions, et uniquement aux forces de compression. Cela signifie que toute force appliquée sur un membre (lorsque que l'on essaie par exemple d'attraper le lapin par une patte lorsqu'il se débat) peut aboutir à une fracture. Il en va de même pour les vertèbres : lorsque l'on tient un lapin dans ses bras, le bas de la colonne vertébrale doit être soutenu, car tout « coup de patte » peut aboutir à une fracture ou à une luxation vertébrale (le plus souvent lombaire).

B. EXAMEN DE LA CAVITÉ BUCCALE ET EXAMEN DENTAIRE

Le lapin doit impérativement être contenu dans une serviette comme décrit précédemment. Seule la tête doit dépasser de la serviette. Cela conditionne la qualité de l'examen (le lapin ne peut se débattre) et la sécurité pour le lapin (pas de risque de faux mouvement). Avant d'examiner les dents à proprement parler, il faut examiner et palper les contours de la face, et notamment le bord ventral de la mandibule et la région en dessous de l'œil.

Il existe différentes façons d'examiner la cavité buccale du lapin ; deux méthodes peuvent être utilisées sur un animal vigile, une autre sur un animal anesthésié.

Lors d'un examen de routine (une consultation vaccinale par exemple), ou dans le cas d'un animal qui ne supporterait pas une anesthésie, on examine la cavité buccale directement. On peut se servir d'un otoscope réservé à cet usage, mais cela nécessite de se placer à hauteur du lapin afin de ne pas lui faire mal au cou. La meilleure technique sans anesthésie est celle utilisant un vidéo-otoscope. Le propriétaire apprécie en général davantage cette technique car il peut lui aussi voir l'intérieur de la bouche de son animal sur un écran.

Enfin, une technique un peu plus invasive consiste à anesthésier le lapin et examiner directement la cavité buccale. Cette technique est fréquemment utilisée lors du suivi d'un animal suite à une malocclusion, ou suite à une chirurgie dentaire, car on peut également effectuer un nouveau parage.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Imagerie médicale

▪ radiographie

• radiographie dentaire

Lors d'hypothèse diagnostique de malocclusion, quelle que soit la dent concernée, il est nécessaire d'effectuer des clichés radiographiques pour déterminer si une infection dentaire est présente (présence d'une ostéomyélite ou non). La radiographie permet également de visualiser la position des dents, leur nombre, les racines dentaires et les malformations. La radiographie permet donc également d'apporter un pronostic.

La radiographie, pour qu'elle soit de bonne qualité, et donc interprétable, doit être réalisée sous anesthésie flash à l'isoflurane.

On effectue en général 6 clichés^{9, 7} :

- deux de face : incidences dorso-ventrale et rostro-caudale (cf. Figures 64 à 66). Les clichés de face permettent de contrôler l'intégrité des arcades zygomatiques et du bord des mâchoires. On peut également évaluer une croissance anormale des dents jugales sur l'incidence dorso-ventrale et le plan d'occlusion entre les dents jugales

maxillaires et mandibulaires sur l'incidence rostro-caudale. Mais la superposition plus importante que sur les clichés de profil rend cette évaluation plus délicate.

Figure 64. Incidence rostro-caudale⁹



Figure 65. Incidence rostro-caudale⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 66. Incidence dorso-ventrale⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- deux de profil (gauche et droit), avec une incidence latéro-latérale parfaite (cf. Figures 67 et 68). Les clichés de profil ont été correctement réalisés si les bulles tympaniques se superposent. Sur un cliché normal, le bord antérieur des incisives inférieures doit être en arrière du bord postérieur des incisives supérieures. Les bords de la mandibule et du maxillaire ne sont pas tout à fait parallèles et si l'on trace des lignes les longeant, elles se rejoignent loin en avant du crâne, avec une forme en obus. Les premières et dernières dents jugales de chaque mâchoire doivent être en regard les unes des autres. L'affrontement des dents jugales supérieures et inférieures forme un zig-zag. La ligne virtuelle qui les décrit est à peu près parallèle au bord inférieur de la mandibule. Le contour des dents est bien visible, leur nombre est correct, les dents ne s'écartent pas les unes des autres (les racines sont même accolées). Les bords inférieurs de la mandibule sont bien nets.



Figure 67. Incidence latéro-latérale⁹



Figure 68. Incidence latéro-latérale⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- et deux clichés $\frac{3}{4}$ (gauche et droit), avec dé-superposition des héli-mâchoires gauches et droites par une rotation du crâne de 20° par rapport à la verticale (rotation vers en direction dorsale) (cf. Figures 69 à 72). Ces clichés permettent de visualiser indépendamment les racines dentaires de chaque demi-mâchoire sans être gêné par la superposition des mâchoires des clichés de profil. Sur un cliché normal, le contour des dents doit être bien visible, leur nombre correct, et les racines ne s'écartent pas les unes des autres.

Figure 69. Incidence $\frac{3}{4}$ droit⁹

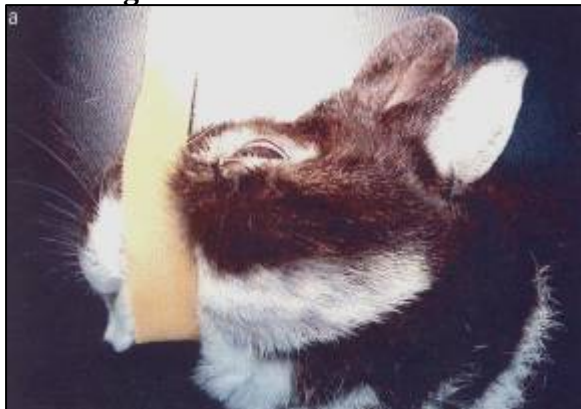


Figure 70. Incidence $\frac{3}{4}$ droit⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 71. Incidence $\frac{3}{4}$ gauche⁹



Figure 72. Incidence $\frac{3}{4}$ gauche⁹



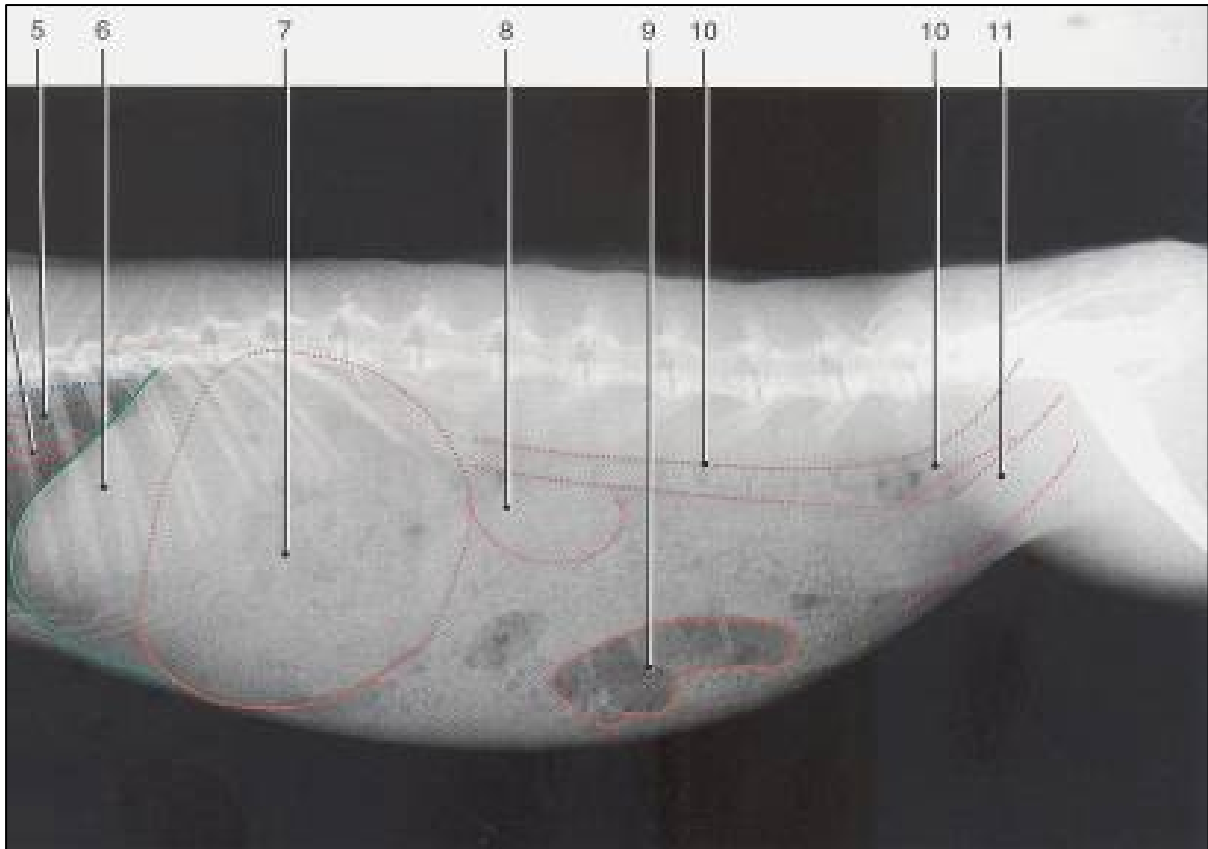
clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- *radiographie abdominale*

- *radiographie sans préparation (cf. Figures 73 et 74)*

La radiographie abdominale se révèle utile dans le diagnostic de nombreuses maladies : stase gastrique, iléus, pyomètre, péritonite, etc. Chez le lapin, le tissu adipeux se situe majoritairement dans l'abdomen. C'est pour cela que l'on dispose en général d'un assez bon contraste abdominal.

Figure 73. Abdomen, profil normal⁵¹.



5. lobes pulmonaires caudo-dorsaux; 6. foie ; 7. estomac ; 8. rein gauche ; 9. caecum ;
10. côlon ; 11. vessie.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 74. Abdomen, face normale⁵¹.



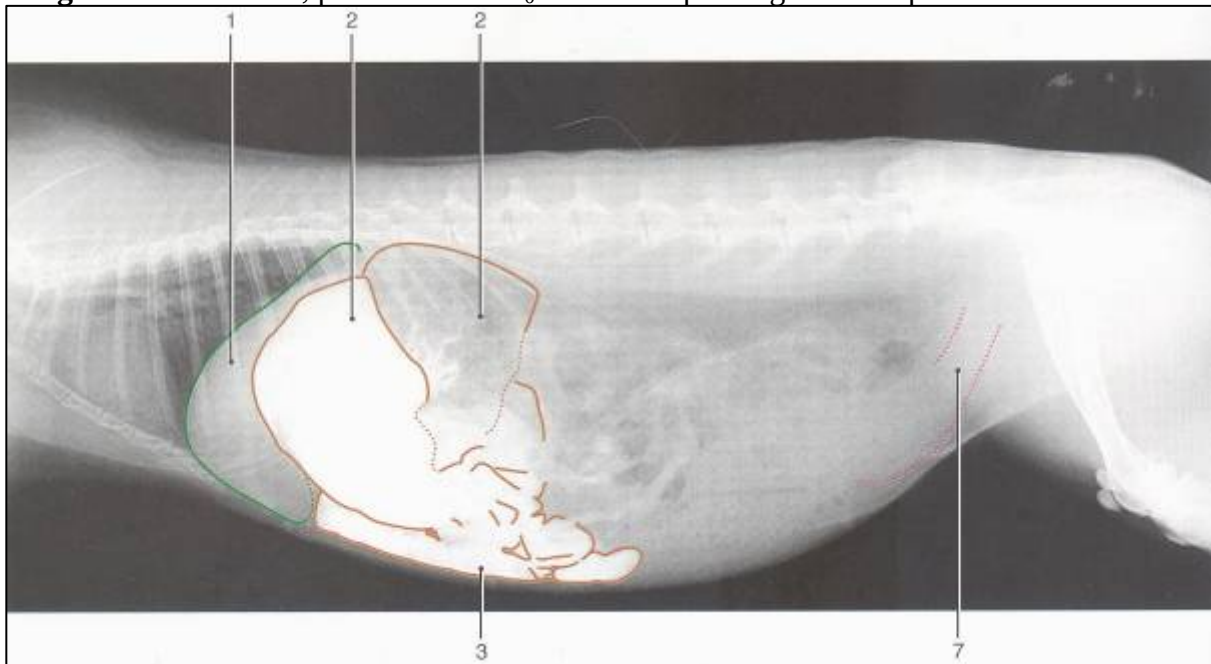
3. foie ; 4. corps de l'estomac ; 5. rein gauche ; 6. caecum.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- *radiographie avec produit de contraste (cf. Figures 75 à 77)*

La radiographie abdominale avec produit de contraste est utile en cas de suspicion d'une obstruction intestinale. Lors de suspicion d'obstruction proximale, on fait avaler le produit de contraste au lapin (barium, 10 – 14 ml / kg PO), et on effectue des clichés à intervalles réguliers jusqu'à obtention d'une image d'obstruction, ou bien jusqu'à élimination si l'hypothèse d'obstruction était fautive. Lors de suspicion d'obstruction distale, on peut injecter le produit de contraste directement dans le rectum.

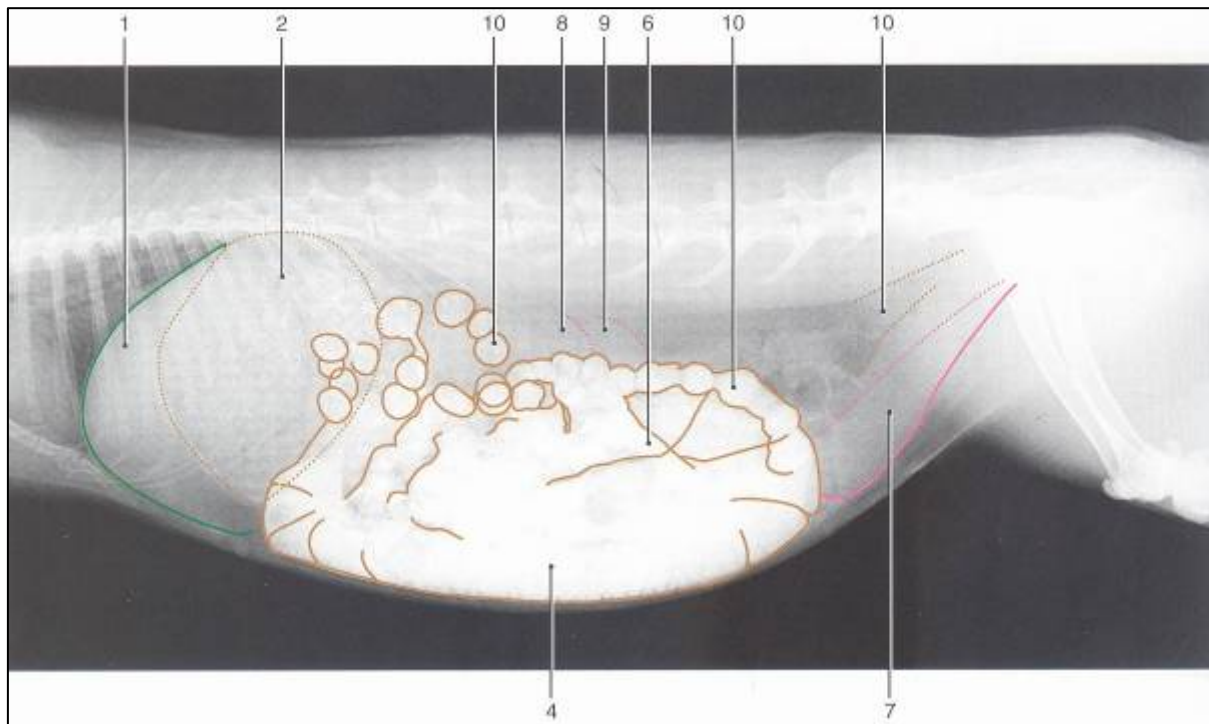
Figure 75. Abdomen, profil normal. $T_0 + 30$ min après ingestion de produit de contraste⁵¹.



1. foie ; 2. estomac ; 3. duodénum ; 7. vessie.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

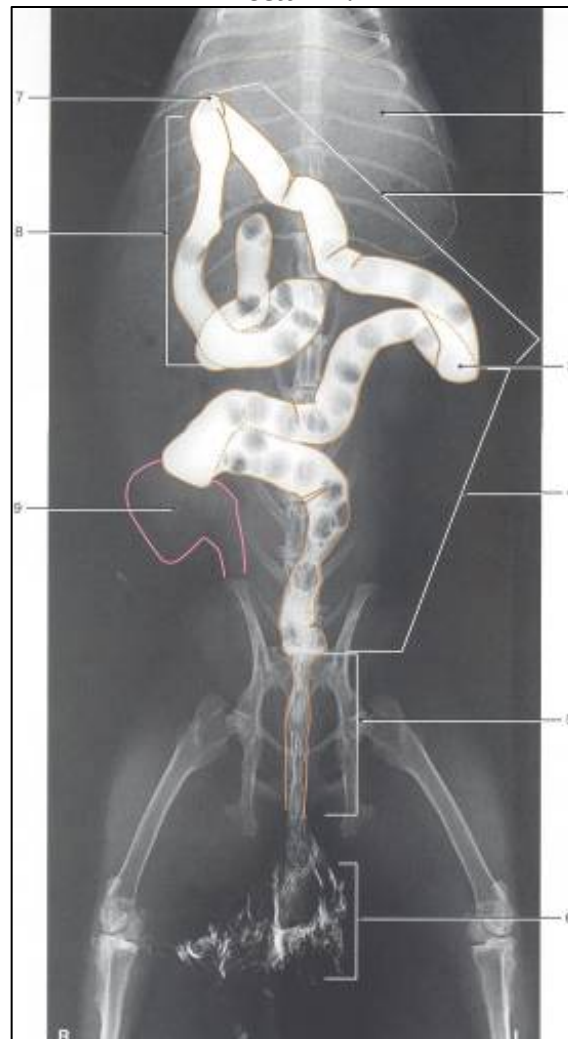
Figure 76. Abdomen, profil normal. $T_0 + 6$ h après ingestion de produit de contraste⁵¹.



1. foie ; 2. estomac ; 4. caecum ; 6. appendice ; 7. vessie ; 8. rein droit ; 9. rein gauche ;
10. côlon.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 77. Abdomen, face normale. T₀ après injection de produit de contraste dans le rectum⁵¹.



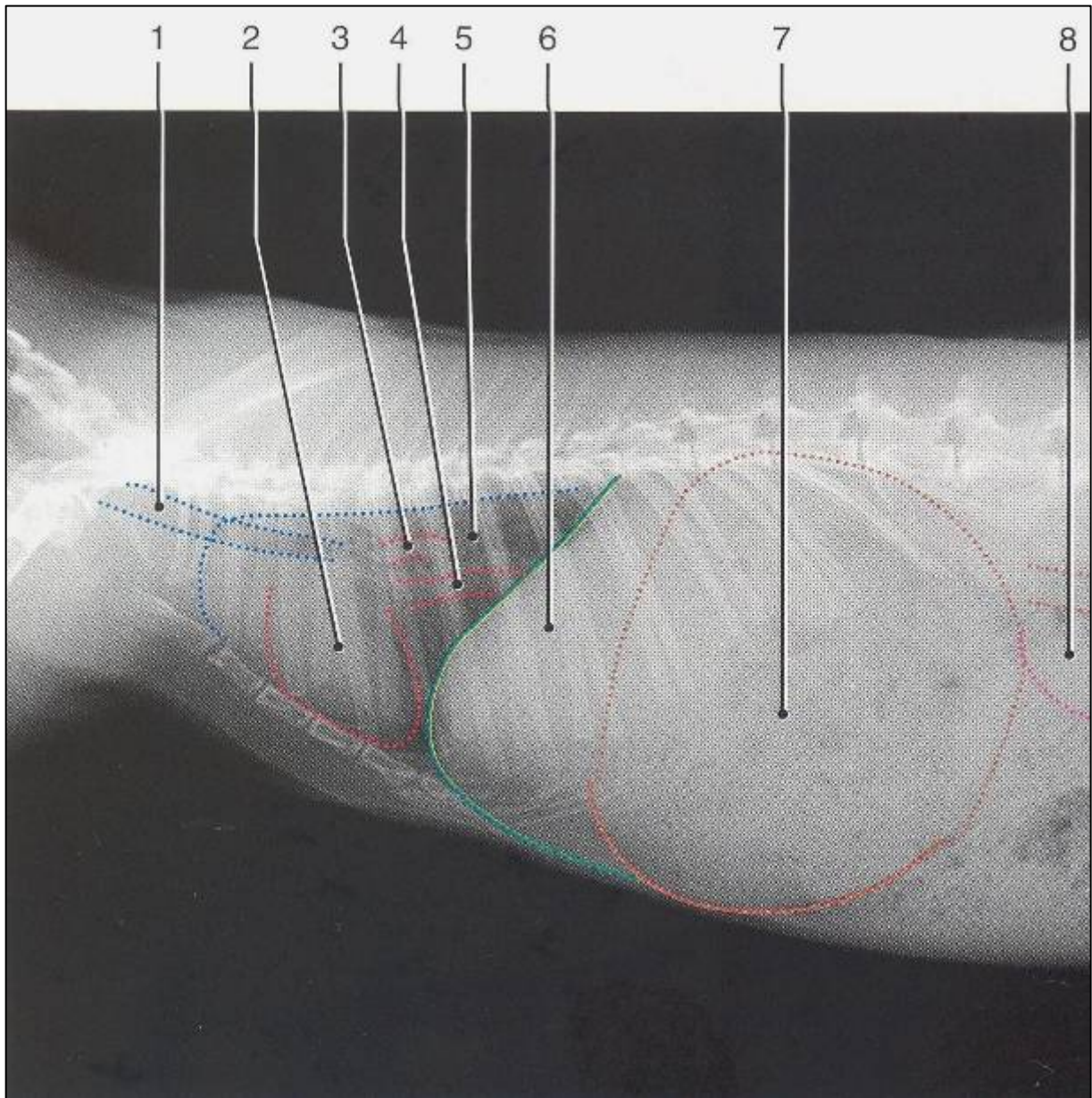
1. estomac ; 2. côlon transverse ; 3. courbure splénique du côlon ; 4. côlon descendant ;
5. rectum ; 6. produit de contraste sur les poils ; 7. courbure hépatique du côlon ;
8. côlon ascendant ; 9. vessie.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- *radiographie thoracique (cf. Figures 78 et 79)*

La radiographie thoracique apporte les mêmes informations que la radiographie thoracique chez le chien et le chat. La particularité du thorax chez le lapin est qu'il est très petit, et que le cœur paraît toujours volumineux.

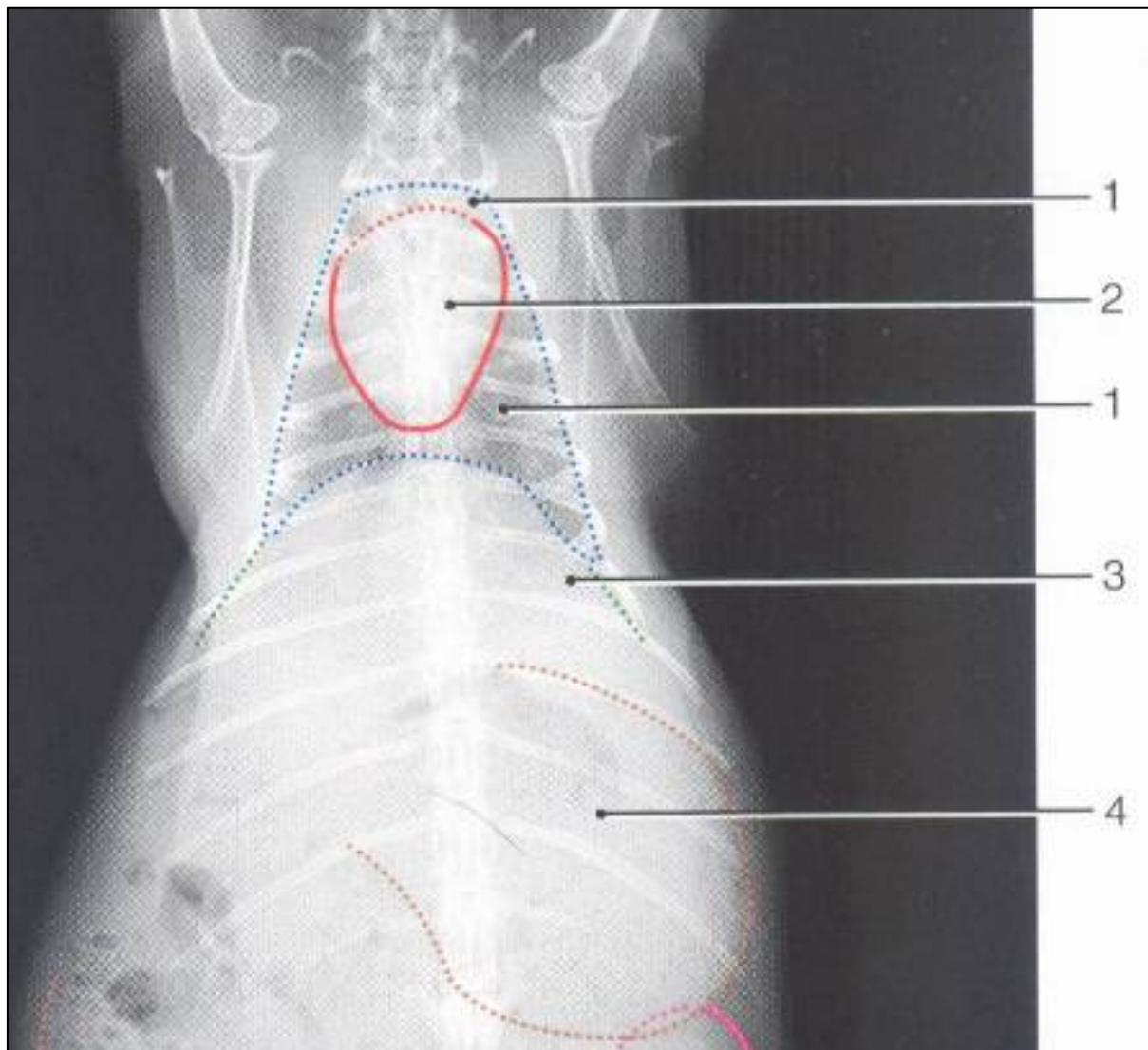
Figure 78. Thorax, profil normal⁵¹.



1. trachée ; 2. cœur ; 3. tronc pulmonaire ; 4. veine cave caudale ; 5. lobes pulmonaires caudo-dorsaux ; 6. foie ; 7. estomac ; 8. rein gauche.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 79. Thorax, face normale⁵¹.



1. poumon ; 2. cœur ; 3. foie ; 4. estomac.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

- échographie

L'échographie apporte les mêmes informations que chez le chien et le chat. On l'utilise notamment pour compléter les informations apportées par la radiographie, ou bien pour visualiser des organes non visibles sur la radiographie. Cependant, à cause de la présence de gaz dans le caecum, l'image échographique est souvent de très mauvaise qualité.

2. Examens sanguins

Les prises de sang peuvent se faire chez un lapin vigile. Il suffit qu'un assistant fasse une contention ferme, mais douce.

Le volume sanguin du lapin correspond à environ 6 % de son poids, et on peut prélever 10 % de ce volume en toute sécurité. Par exemple, chez un lapin de 1 kg, on peut prélever jusqu'à 6 ml.

On peut prélever du sang à la veine céphalique ou la veine saphène externe. Pour une prise de sang à la veine jugulaire, le lapin doit être tranquilisé. La veine de l'oreille doit être évitée, car des hématomes volumineux se forment systématiquement. On utilise en général des seringues de 1 ou 2 ml, car au-delà, on risque de coller la veine. On utilise des aiguilles de 25G, car avec un diamètre plus petit, le débit sanguin serait trop faible d'une part, et les résultats de la numération formule sanguine seraient faussés.

- examen biochimique^{5, 11}

Normes biochimiques	
Glucose	0,75 – 1,55 g / l
Urée	0,13 – 0,30 g / l
Créatinine	5 – 25 mg / l
Cholestérol	0,36 – 0,60 g / l
Triglycérides	1,24 – 1,56 g / l
Protéines totales	54 – 75 g / l
Albumine	24 – 46 g / l
PAL	4 – 16 UI / l
ALAT	48 – 80 UI / l
ASAT	14 – 113 UI / l
Azote non protéique	56 – 168 g / l
Bilirubine totale	0 – 7,5 mg / l

- ionogramme^{5, 11}

Normes biochimiques	
Calcium	55 – 125 mg / l
Phosphore	23 – 69 mg / l
Bicarbonates	16,2 – 31,8 mmol / l
Chlore	92 – 112 mmol / l
Sodium	131 – 155 mmol / l
Potassium	3,7 – 6,8 mmol / l
Acide lactique	14 – 40 g / l

- numération formule sanguine^{5, 11}

Normes hématologiques	
Hématocrite	30 – 50 %
Hémoglobine	8 – 17,5 g / dl
Erythrocytes	4 – 8 .10 ⁶ / mm ³
Leucocytes	5 – 12,5 .10 ³ / mm ³
Numération plaquettaire	200 – 1 000 .10 ³ / mm ³
Neutrophiles	1 – 3,75 .10 ³ / mm ³
Lymphocytes	1,25 – 4,25 .10 ³ / mm ³
Monocytes	0,05 – 0,2 .10 ³ / mm ³
Eosinophiles	0 – 0,25 .10 ³ / mm ³
Basophiles	0,05 – 0,35 %
Plaquettes	290 – 650 .10 ³ / mm ³

- frottis sanguin

Lorsqu'une numération formule sanguine n'est pas possible (obtention d'une trop faible quantité de sang, appareil en panne, etc.), on peut faire un frottis sanguin. Il ne donne pas autant de précisions que la numération, mais il donne une estimation des quantités relatives de chaque population cellulaire.

3. Examens urinaires

Les urines peuvent être collectées par miction spontanée, par taxis ou par cystocentèse.

- bandelette urinaire

Les bandelettes urinaires sont des outils précieux en clinique car elles permettent d'orienter le diagnostic de façon relativement précise sans engendrer des frais importants pour le propriétaire. On utilise les bandelettes essentiellement lors de modification macroscopique des urines (urines « rouges », urines « blanchâtres », urines « marrons »), ou bien lors de suspicion de trouble métabolique comme une cétose (élimination urinaire de corps cétoniques) ou une insuffisance rénale (protéinurie détectée par une albuminurie lors de glomérulopathie)³⁶.

Une légère albuminurie est considérée comme normale chez les juvéniles³⁶. Le pH urinaire normal est assez élevé et compris entre 7.5 et 9, avec une moyenne à 8.2. Une acidification des urines peut indiquer une acidose consécutive à une anorexie, une hyperthermie, une toxémie de gestation ou une lipidose hépatique³⁶.

- densité urinaire

Au même titre que la bandelette urinaire, cet examen ne prend que quelques secondes et n'engendre pas ou peu de frais pour le propriétaire. La densité urinaire est une donnée précieuse lors de suspicion d'insuffisance rénale primaire, ou secondaire (à un pyomètre par exemple). En général, les urines normales de lapin sont relativement diluées, avec une densité aux alentours de 1.015. On considère que la fourchette de normalité est entre 1.003 et 1.036 si aucune anomalie n'est présente ni à la bandelette, ni au culot.. Une densité inférieure à 1.013 traduit une incapacité à concentrer les urines et oriente fortement le diagnostic vers une insuffisance rénale si en plus des protéines sont présentes à la bandelette urinaire avec un test à l'acide sulfo-salicylique positif³⁶.

- culot urinaire

L'observation au microscope du culot urinaire permet aussi bien d'observer les cellules (hématurie (à différencier d'une hémoglobinurie, où la couleur rouge de l'urine ne disparaît pas avec la centrifugation), leucocytes, bacilles et coques) que d'observer les cristaux. Chez un lapin normal, on peut retrouver des cristaux d'oxalate de calcium ou de phosphates ammoniaco-magnésiens et quelques leucocytes et érythrocytes³⁶.

- examen cytologique et bactériologique urinaire

Les urines doivent être collectées par cystocentèse exclusivement. Elles sont ensuite envoyées à un laboratoire d'analyse. Les résultats ne sont généralement pas disponibles avant plusieurs jours. Cependant, on peut commencer une antibiothérapie à large spectre, quitte à l'adapter avec les résultats de l'antibiogramme³⁶.

4. Coproscopie

Lors de suspicion de parasitisme gastro-intestinal, afin de prescrire un traitement adapté, il est recommandé d'effectuer une coprologie. Le lapin faisant des fèces en continu, il est facile d'en récupérer sur la table de consultation. Si les selles sont diarrhéiques, on peut en plus déposer une goutte entre lame et lamelle et les regarder au microscope. Ne rien observer sur une lame ne signifie pas qu'il n'y a pas de parasite, c'est pourquoi il est tout de même conseillé de faire analyser les selles.

5. Analyse histopathologique

Les analyses histopathologiques sont assez peu utilisées en médecine cunicole.

IV. INDEX THÉRAPEUTIQUE

A. TRAITEMENTS MÉDICAUX

Nous proposons ici un inventaire des produits disponibles, avec leur usage.

1. Modificateurs du transit digestif^{5, 11}

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Métoclopramide	0,5 mg / kg / 8 – 12 h	PO, SC	Hypomotilité gastro-intestinale, stase gastrique
Lopéramide	0,1 mg / kg / 8 h pdt 3 j puis / 24 h pdt 2 j	PO	Antidiarrhéique spasmogène lors de diarrhées idiopathiques. Eviter toute utilisation prolongée.
Bromure de prifinium	0,75 mg / kg / 12 h	PO, SC	Anticholinergique spécifique des récepteurs muscariniques, lors d'entérites idiopathiques
Salicylate d'ésérine	0,25 mg / lapin / 12 h / pdt 3 – 5 j		Trichobézoards

2. Anti-sécrétoires

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Cimétidine	5 – 10 mg / kg / 6 – 12 h	PO, SC, IV	Ulcères gastriques et duodénaux
Ranitidine	2 mg / kg / 24 h 2 – 5 mg / kg / 12 h	IV PO	Ulcères gastriques et duodénaux

3. Pansements gastriques et intestinaux

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Charbon actif	1 g / kg / 4 – 6 h	PO	Ingestion de toxiques (ménagers, plantes toxiques notamment)
Sucralfate	25 mg / kg / 8 – 12 h	PO	Ulcères gastro-intestinaux
Smectite	0,5 g / kg / 8 – 12 h	PO	Entérites et colites

4. Hépatoprotecteurs

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Clanobutine	10 mg / kg / 24 h	SC	Cétose, lipidose hépatique

5. Antibiotiques^{5, 11}

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Pénicilline G procaïne	20 000 – 60 000 UI / kg / 24 h	SC, IM	Abcès (notamment buccodentaires), spirochétose
Ceftiofur	3 mg / kg / 24 h	SC, IM, IO	Affections respiratoires, post-débridement d'un abcès buccodentaire
Céfalexine	11 – 22 mg / kg / 8 h 15 mg / kg / 12 h	PO SC	
Gentamycine	2 – 2,5 mg / kg / 12h	SC, IM, IV	<i>Rarement utilisé car néphrotoxique</i> <i>Abcès buccodentaires</i>
Néomycine	20 – 40 mg / kg / 12 h	PO	Affections digestives
Streptomycine	50 mg / kg / 24 h	SC, IM	En association avec la pénicilline G procaïne
Erythromycine	10 mg / kg / 24 h	PO	Affections respiratoires
Spiramycine	50 mg / kg / 24 h	PO, SC, IM	Affections respiratoires, buccodentaires, entérotoxémie.
Tilmicosine	25 mg / kg	SC	<i>Rarement utilisé car décès rapportés</i> <i>Pasteurellose</i>
Tylosine	10 mg / kg / 24 h	PO, SC, IM	Affections respiratoires
Chloramphénicol	25 – 50 mg / kg / 12 h	PO	Pasteurellose
Chlortétracycline*	50 mg / kg / 24 h	PO	
Oxytétracycline*	50 mg / kg / 12 h 15 mg / kg / 8 – 12 h	PO IM	<i>Risques d'anorexie et diarrhée</i> <i>à 30 mg / kg IM, injection irritante</i>
Tétracycline*	50 mg / kg / 12 h	PO	
Doxycycline	2,5 mg / kg / 12 h	PO	
Sulfadiméthoxine***	10 – 25 mg / kg / 12 – 24 h	PO	Coccidioses
Sulfaméthoxine	50 mg / kg / j puis 25 mg / kg / 24 pdt 10 j	PO	Coccidioses
Triméthoprim / sulfamides*** (!)	15 – 30 mg / kg / 12 h 30 mg / kg / 24 h	PO SC, IM	Coccidioses
Enrofloxacin** (!)	5 – 20 mg / kg / 12h	PO, IM	Pasteurellose : 14 à 30 j
Marbofloxacin**	2 – 5 mg / kg / 12 h	PO, SC	Pasteurellose : 14 à 30 j
Métronidazole	20 mg / kg / 12 h	PO	Germes anaérobies
* provoque une coloration jaune des dents chez les nouveau-nés, risques de néphrotoxicité chez les animaux âgés ** les fluoroquinolones ne doivent pas être administrées chez les jeunes en croissance (risques d'érosion des cartilages de croissance) *** assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique (!) risques de nécrose cutanée avec des injections SC répétées			

6. Antiparasitaires^{5, 11}

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Antiparasitaires externes			
Amitraz	Bains, lotions : à éviter Solution à 0,5 % diluée à part égale dans du propylène glycol et de l'eau 1 fois / sem pdt 3 sem	topique	Otacariose
Ivermectine forme injectable	200 – 300 µg / kg à renouveler 10 j plus tard	PO, SC, spot-on	Gales, pseudo-gales, otacariose, puces
Moxidectine	0.2 mg / kg, renouveler 10 j plus tard	PO	Gales
Sélamectine	10 – 15 mg / kg à renouveler 15 j plus tard	spot-on	Gales, pseudo-gales, otacariose, puces
Carbaryl	Poudre à 5 %, 1 fois / sem pdt 3 – 6 sem	local	Puces
Imidaclopride	10 – 16 mg / kg (dose féline), tous les 10 – 15 j sur la peau du cou et la région lombaire	spot-on	Puces (adulticide) Bonne tolérance AMM au Royaume-Uni
Fipronil	A PROSCRIRE, TOXIQUE, TROUBLES NEUROLOGIQUES		
Anthelminthiques			
Fenbadazole	5 – 10 mg / kg, une prise, renouveler 15 j plus tard	PO	Nématodes
Ivermectine forme injectable	200 – 500 µg / kg, renouveler 15 j plus tard	SC spot-on	Nématodes
Sélamectine	15 mg / kg, renouveler 15 j plus tard	spot-on	Nématodes
Pipérazine	100 – 200 mg / kg, renouveler 2 – 3 sem plus tard	PO	Ascaridiose
Praziquantel	5 – 10 mg / kg, renouveler 10 j plus tard	PO, SC, IM	Cestodes
Pyrantel	5 – 10 mg / kg, renouveler 2 à 3 sem plus tard	PO	Nématodes
Thiabendazole	50 mg / kg / 24 h pdt 5 j	PO	Nématodes
Anticoccidiens			
Sulfadiméthoxine**	50 mg / kg j 1, puis 25 mg / kg / 24 h pdt 5 – 10 j	PO	
Toltrazuril (formulation volaille)	20 mg / kg une seule fois	PO	Attention, pH 12, donc risques de brûlures œsophagiennes
* additif			
** assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique			
Autres antiprotozoaires			
Albendazole	7,5 – 20 mg / kg / 24 h	PO	Encéphalitozoonose

7. Antifongiques^{5, 11}

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Amphotéricine B*	1 mg / kg / 24 h	IV	Infection fongique sévère / peut être associé au fluconazole /toxicité hépato-rénale
Clotrimazole	Topique	locale	Otites
Fluconazole	25 – 40 mg / kg / 12 h	IV lente	Infection fongique systémique
Kétoconazole	10 – 40 mg / kg / 24 h pdt 14 – 24 j	PO	Dermatophytoses, candidoses
Miconazole	Topique	locale	Dermatophytoses localisées, otites
Enilconazole	Solution à 0.2 % / 4 j, 4 traitements	locale	Dermatophytoses
Griséofulvine	20 – 25 mg / kg / 24 h pdt 30 – 45 j	PO	Dermatophytoses
Lufénuron	60 mg / kg / 15 j	PO, SC	Dermatophytoses. Peu efficace
*assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique			

8. Anti-inflammatoires^{5, 11, 32}

Molécule	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Anti-inflammatoires stéroïdiens			
Dexaméthasone	0.2 – 0.5 mg / kg 0.5 – 2 mg / kg j 1 puis dose dégressive sur 3 à 14 j	SC, IM, IV PO, SC	Associer un pansement gastrique et un antibiotique à large spectre
Prednisone	0.5 – 2 mg / kg / 24 h	PO	Associer un pansement gastrique
Prednisolone	0.25 – 0.5 mg / kg 12 h pdt 3 j puis 0.25 – 0.5 mg / kg / 24 h pdt 3 j	PO	Torticolis (si pasteurellose négative), associer un antibiotique à large spectre
Anti-inflammatoires non stéroïdiens			
Acide tolfénamique*			
Ibuprofène	2 – 7.5 mg / kg / 4 h	PO	Associer un pansement gastrique
Acide acétylsalicylique*	50 – 100 mg / kg / 12 – 24 h	PO, SC	
Méloxicam*	0,04 mg / kg / 24 h puis 0.02 mg / kg / 24 h	SC PO	Surtout après chirurgie dentaire.
Flunixin méglumine*	0.3 – 2 mg / kg / 12 h – 24 h 1 – 2 mg / kg / 12 – 24 h	PO, IM, IV SC	3 j maximum
Carprofène*	1 – 2.2 mg / kg / 12 h 2 – 4 mg / kg / 24 h	PO SC, IM	Surtout pour les douleurs articulaires et osseuses
Kétoprofène*	1 mg / kg IM		
*assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique			
Dérivés morphiniques			
Buprénorphine	0.01 – 0.05 mg / kg / 6 – 12 h 0.02 – 0.1 mg / kg 0.5 mg / kg / 12 h	SC, IP, IV IR	Très bonne analgésie, surtout en post-opératoire.
Butorphanol	0.1 – 1 mg / kg / 4 – 6 h	SC, IM, IV	Bonne analgésie, mais à renouveler régulièrement
Fentanyl Fentanyl patch	0.0074 mg / kg ½ patch / 3kg / 3 j	IV percutanée	Douleur post-opérative

9. Traitements adjuvants

- complément alimentaire protecteur de la flore intestinale

Lors d'antibiothérapie, des probiotiques devraient toujours être administrés. En effet, tout antibiotique est susceptible de modifier la flore bactérienne intestinale, et est donc susceptible de créer des troubles digestifs (le plus fréquemment, une diarrhée).

Certains auteurs préconisent une administration de protecteurs de la flore intestinale (Rongeur Digest[®], poudre orale : colostrum, mannan-oligosaccharides, bêta-glucans, lactose), de façon régulière, en petite quantité tous les jours, ou en quantité normale deux jours consécutifs par semaine. Cependant, aucune étude rétrospective n'a permis de mettre en évidence l'efficacité d'une telle administration.

- autres

Lors de stase gastrique ou intestinale, et lors de trichobézoards, il est recommandé d'administrer 10 ml de jus d'ananas (ou de papaye), en 2 fois par jour, pendant toute la durée du traitement. Sans que le mécanisme d'action soit déterminé, il a été montré que les lapins recevant du jus d'ananas répondaient mieux à leur traitement. Les effets bénéfiques seraient dus à la papavérine, enzyme contenue dans le jus d'ananas et de papaye, qui aurait une action lytique sur la substance liant les poils et une légère action prokinétique.

Il est également recommandé d'en administrer, à titre préventif, 5 ml par jour, quelques jours par semaine, voire tous les jours chez les lapins à poils longs et épais.

B. PROTOCOLES VACCINAUX POUR LE LAPIN DE COMPAGNIE⁵

Nous présentons ci-dessous le protocole habituellement recommandé.

Âge du lapin	Myxomatose	VHD	Pasteurellose
4 semaines	X	X	X
8 semaines	x (si zone de forte enzootie)		X
Rappels	Tous les 4 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
Spécialités	Lyomyxovax [®]	Cunical [®]	Rhiniffa T [®]
	AMM		hors AMM

C. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

1. Avulsion dentaire

Lors d'abcès dentaire ou lors de malocclusion lorsque le parage dentaire ne suffit plus, une exérèse dentaire est souvent indiquée. En effet, la plupart du temps, la racine de la dent est lysée, et une ostéolyse de l'os sous-jacent est présente. C'est pourquoi il est recommandé de retirer la ou les dent(s) concernée(s).

Le lapin est anesthésié de préférence à l'isoflurane. Un tout petit masque est placé sur les narines, ou bien une aide extérieure est nécessaire pour maintenir l'arrivée d'isoflurane sur le nez du lapin.

Quelle que soit la dent à enlever, il faut tout d'abord rompre les brides du ligament périodontal avec un petit élévateur, en insistant bien sur la portion médiale, la plus difficile à rompre. Une fois le ligament rompu, la dent est saisie avec un davier. La dent doit être maintenue fermement, mais non de façon trop brusque au risque de la fissurer et de rendre ainsi son extraction bien plus difficile. La dent doit être extraite en tirant dans le prolongement exact de la dent au risque de la casser en tirant uniquement verticalement. Le trou laissé dans la gencive doit ensuite être désinfecté à l'aide d'un coton-tige imbibé de chlorhexidine.

Lors d'une perte de substance importante au niveau de la gencive avec une hémorragie que l'on ne peut stopper par compression, il faut poser un ou plusieurs point(s) à l'aide d'un fil de suture fin et résorbable (type Vicryl 2-0).

Une radiographie post-opératoire peut être utile afin de s'assurer de l'absence de fragment de dent, mais elle n'est cependant pas réalisée systématiquement.

Lorsque la dent se brise et qu'un fragment est visible à la radiographie, une nouvelle croissance est attendue, et au bout de 6 à 8 semaines, on a normalement une longueur de dent assez grande pour pouvoir tenter une nouvelle avulsion. Par ailleurs, il faut effectuer un contrôle de l'animal au bout de 10 jours, car un fragment dentaire peut être le point de départ d'une infection profonde.

Après la chirurgie dentaire, une bonne analgésie doit être réalisée. On peut utiliser indifféremment des anti-inflammatoires non stéroïdiens (type méloxicam) ou des dérivés morphiniques (buprénorphine, butorphanol). On recommande en général de réaliser une injection de buprénorphine ou butorphanol au moment de la chirurgie, puis de prendre le relais, pendant 5 jours avec du méloxicam.

Par ailleurs, si le lapin ne se renourrit pas de lui-même 4-5 heures après le réveil total, il faudra le gaver afin de ne pas stopper le transit intestinal. Du métoclopramide peut également être donné, per os ou en injection.

On recommande d'effectuer au minimum une antibioprophylaxie au moment de la chirurgie. Si un abcès dentaire est présent, une antibiothérapie doit être mise en place pendant 10 à 12 jours.

▪ avulsion des incisives

• *principe et technique*

L'avulsion des incisives est recommandée lors de malocclusion congénitale ou lors de malocclusion sévère acquise, lors de fractures, ou lorsque la racine est remaniée

(calcifications, abcès, etc.). Il ne faut jamais retirer une ou quelques incisives. Lors de l'avulsion des incisives, c'est toutes les incisives qui doivent être retirées en même temps. Il est recommandé de commencer par les incisives inférieures, pour faciliter ensuite l'accès aux incisives supérieures⁹.

Par ailleurs, il faut rassurer le propriétaire qui pense souvent que le lapin ne pourra plus se nourrir seul, ce qui est totalement faux, puisque ce sont les lèvres qui réalisent la préhension. Les incisives ne servent qu'à couper. Il faudra donc seulement adapter les aliments en coupant les fruits et légumes en petits morceaux.

Le patient est placé en décubitus latéral. La gencive est sommairement désinfectée avec un coton-tige imbibé de Bétadine® ou de chlorhexidine, toutes deux diluées à 0,1 % (cf. Figure 80).

A l'aide d'un élévateur de Crossley pour incisive, le ligament périodontal est sectionné sur toute la circonférence de la dent ; la dent est alors mobile (cf. Figure 81). En la saisissant avec un davier pour incisive, la dent est ensuite retirée. Il faut faire attention à suivre exactement la courbure de la dent, surtout pour les incisives maxillaires, au risque de les casser (cf. Figure 82 et 83).

Figure 80. Désinfection de la gencive⁹



Figure 81. Désinsertion du ligament périodontal⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 82. Avulsion de l'incisive mandibulaire gauche⁹

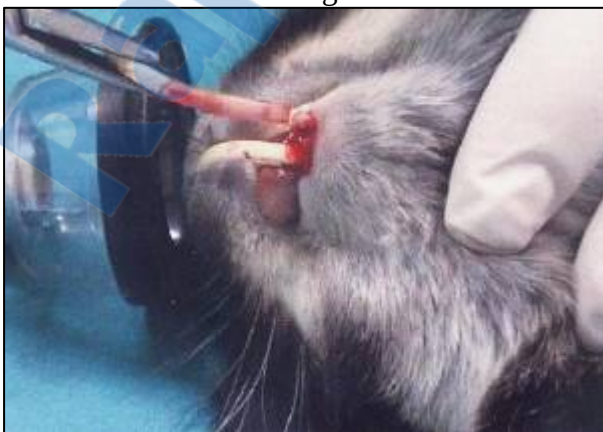


Figure 83. Avulsion de la première incisive maxillaire droite⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Après le retrait des quatre incisives principales, il ne faut pas oublier les deux incisives maxillaires résiduelles (cf. Figure 84). Il faut prendre des précautions, car celles-ci peuvent se casser lorsque l'on essaie de les retirer.

Il peut parfois être nécessaire de placer un ou deux points de suture sur la gencive car le retrait des quatre incisives supérieures peut laisser une grande perte de substance (cf. Figure 85).

Figure 84. Avulsion des incisives résiduelles⁹



Figure 85. Suture de la gencive⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Une fois les incisives retirées, il faut s'assurer que la pulpe a été retirée avec (cf. Figure 86). Dans le cas contraire, il faut retirer la pulpe de l'alvéole dentaire.

Figure 86. (a) pulpe retirée avec l'incisive.
(b) canal pulpaire vide⁹.

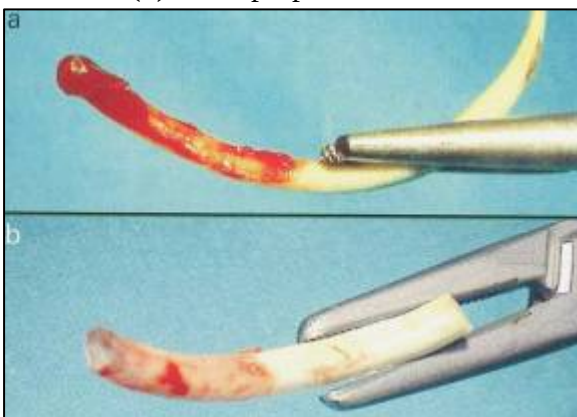


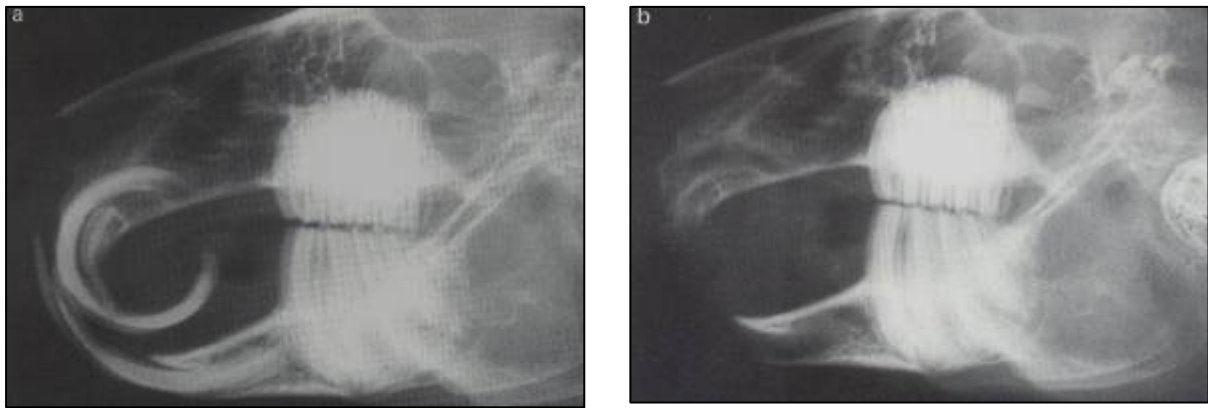
Figure 87. Aspect deux semaines après la chirurgie⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Enfin, et ceci est valable également pour les prémolaires et molaires, il est recommandé d'effectuer une radiographie post-opératoire pour s'assurer de l'absence de vestiges dentaires (cf. Figure 88). Si un morceau de dent est présent, il faut attendre que la dent repousse pour la retirer.

Figure 88. Comparaison des radiographies pré et post-opératoires, et vérification de l'absence de vestiges dentaires⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- *matériel nécessaire*

Le matériel de base est l'élévateur de Crossley (cf. figure 89) et le davier (cf. Figure 90).

Figure 89. Elévateur de Crossley pour incisives⁹



Figure 90. Davier pour incisives⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- avulsion des prémolaires et molaires

Contrairement au cas des incisives, on peut enlever indifféremment une seule dent, inférieure ou supérieure (ceci est permis par les mouvements d'avant en arrière lors de la mastication, propres aux lapins). Il existe deux manières de retirer une prémolaire ou molaire : par l'intérieur (voie intra-buccale), ou par l'extérieur (voie extra-buccale).

- *par voie intra-buccale*

- *principe et technique*

C'est la technique la plus couramment utilisée lors de malocclusions ou lors d'abcès dentaires lorsque l'ostéomyélite n'est pas très prononcée. En effet, l'os représentant encore une couche épaisse et solide, l'extraction de la dent par l'extérieur ne peut se faire.

Un pas-d'âne spécialement adapté aux incisives des lapins et rongeurs est alors mis en place. L'articulation temporo-mandibulaire du lapin ne tolérant que de faibles amplitudes, il faut veiller à ne pas trop ouvrir le pas-d'âne. Des écartes-joues peuvent être mis en place, ils sont très utiles car la face interne des joues du lapin sont très bombées et recouvrent les dents. La langue ne doit pas être attrapée avec une pince. Lorsque l'anesthésie et la myorelaxation sont correctes, il n'y a pas de raison qu'elle vienne gêner les soins dentaires. Une source lumineuse frontale est souvent nécessaire.

Après désinsertion du ligament périodontal avec un élévateur de Crossley pour prémolaires et molaires, la dent est saisie par un davier pour prémolaires et molaires et est ensuite retirée.

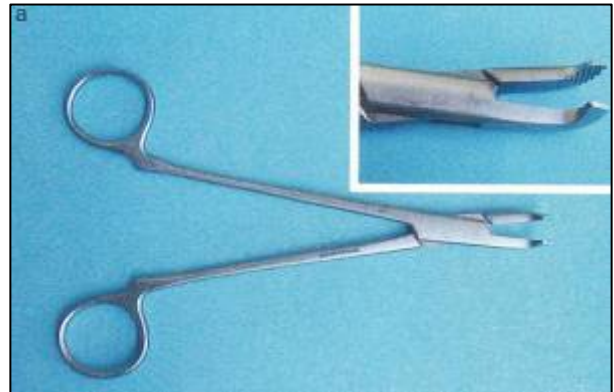
- *matériel nécessaire*

Elévateur (cf. Figure 91) et davier (cf. Figure 92) sont adaptés aux prémolaires et molaires.

Figure 91. Elévateur de Crossley pour prémolaires et molaires⁹



Figure 92. Davier pour prémolaires et molaires⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- *par voie extra-buccale*

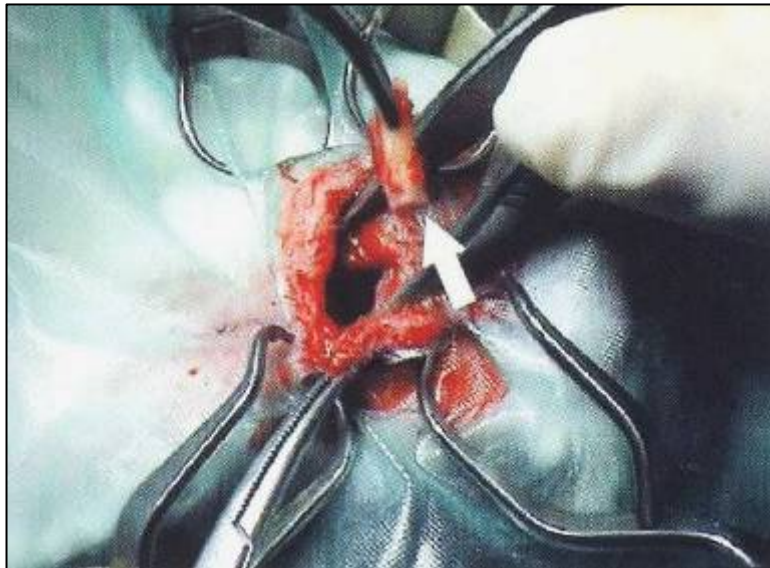
- *principe et technique*

L'extraction dentaire par voie extra-buccale est indiquée lorsqu'une extraction par voie intra-buccale est impossible⁹. C'est le cas lors d'ankylose dentaire, de déformation majeure de la racine dentaire, d'abcès périapical et d'ostéomyélite. Cette technique est en majorité utilisée pour l'avulsion des dents jugales mandibulaires. Les dernières dents jugales maxillaires, localisées sous l'orbite, ne peuvent être extraites par cette méthode.

Le lapin est placé en décubitus dorsal, et le site opératoire est préparé de façon aseptique avec rigueur en vue d'une ostéotomie de la mandibule. L'incision cutanée doit être large, au moins 1 cm par dent. Une dissection mousse du tissu sous-cutané et des muscles est réalisée, afin de mettre en évidence l'os cortical. Celui-ci est ensuite incisé et une fenêtre d'une largeur légèrement supérieure à la taille de la dent est réalisée. Lorsque l'os est très affaibli, la fenêtre est très facile à réaliser. Une fois la dent mise en évidence, elle est retirée (cf. Figure 93). Les plans musculaires, sous cutanés et cutanés sont ensuite refermés.

L'analgésie et l'antibiothérapie, ainsi que le suivi post-opératoire sont les mêmes que pour toute autre chirurgie dentaire.

Figure 93. Extraction d'une dent jugale mandibulaire par voie extra-buccale⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- matériel nécessaire

Une fraise dentaire peut être nécessaire pour réaliser la fenêtre osseuse. Cependant, lorsque cette chirurgie est réalisée, l'os est en général devenu très fin et peut être coupé avec les instruments usuels.

2. Marsupialisation

▪ principe et technique

La marsupialisation peut s'utiliser aussi bien pour un abcès périapical d'une dent jugale (cf. Figures 94 et 95) que d'une incisive. L'incision doit toujours être large et circulaire. L'avulsion de la ou des dents peut se faire soit par voie extra-buccale si l'os est perforé, soit avant de débrider l'abcès, par voie intra-buccale. A l'aide d'une curette, il faut retirer le plus de pus possible. Le pus du lapin est très épais, et un simple « flushage » au sérum physiologique, bien que nécessaire, n'est pas suffisant. Si un fragment dentaire est

visible, il faut le retirer (cf. Figure 96). Il est inutile de placer une mèche iodo-formée et de refermer, car, du fait de sa consistance, le pus ne pourra s'éliminer, et se recollectera. Il vaut mieux laisser une ouverture béante, et suturer les plans profonds à la peau afin que l'infection ne se propage pas entre les plans cutanés, sous-cutanés et musculaires. La fermeture se fait uniquement par seconde intention, en plusieurs semaines si nécessaire (4 à 6 semaines pour une épithélialisation totale) (cf. Figure 97).

Une technique complémentaire, consiste à utiliser de l'hydroxyde de calcium, qui a des propriétés cicatrisantes. Dans une étude⁴⁶, Remeus a montré que, en utilisant cette technique, 10 lapins sur 14 présentaient non seulement une guérison plus rapide, mais également sans récurrence. La pâte doit être retirée au bout d'une semaine ; si de nouveaux signes d'infection (pus) sont présents, il faut replacer une pâte pendant une semaine.

Figure 94. Radiographie pré-opératoire, abcès périapical de PM1 et PM2 inférieures droites⁹



Figure 95. Vue pré-opératoire du site chirurgical, déformation majeure de la joue⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 96. Vue per-opératoire après débridement agressif. Le fragment de PM1 est visible et doit être retiré⁹.

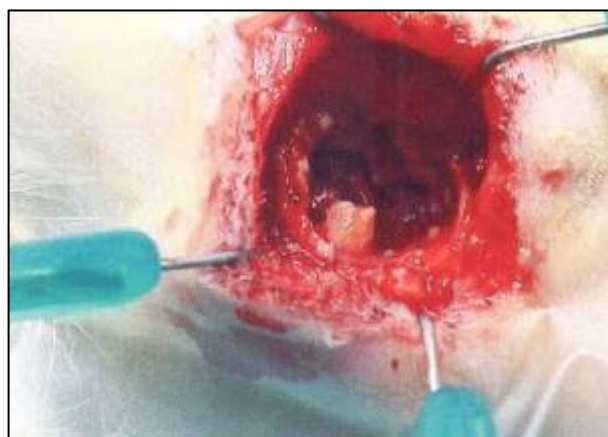


Figure 97. Même animal, 3 semaines post-opératoires⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- matériel nécessaire

Un écarteur de Lone Star (cf. Figure 98) est en général très utile pour pouvoir travailler dans de bonnes conditions. C'est un cadre en plastique, avec des crochets reliés à des élastiques. Il facilite grandement le débridement des abcès mandibulaires.

Des curettes sont nécessaires pour cureter la cavité et enlever le plus de matériel possible. Il existe plusieurs sortes de curettes qui diffèrent par leurs dimensions (cf. Figures 100 et 101).

Figure 98. Ecarteur de Lone Star⁹



Figure 99. Trousse de chirurgie de base pour marsupialisation⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 100. Vue per-opératoire du curetage de l'abcès à l'aide d'une curette de Jansen⁹

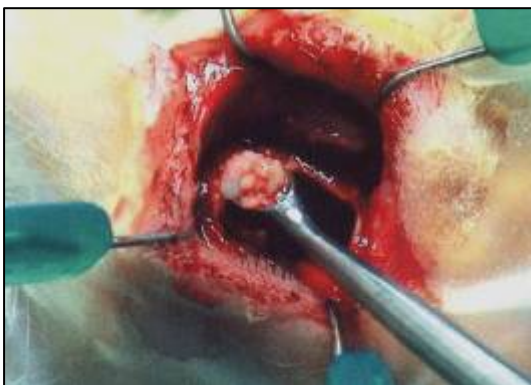
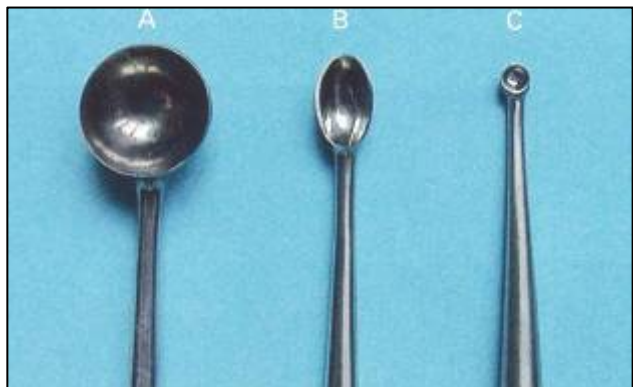


Figure 101. Trois types de curettes différentes.



(A) curette de Jansen, 16 mm.

(B) curette de Volkmann's, 13 mm.

(C) curette de Williger, 13.5 mm⁹.

clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

3. Parage dentaire

- parage des incisives (cf. Figures 102 à 107)

- *principe et technique*

Le parage des incisives est indiqué lorsque celles-ci ont une longueur trop importante, mais sans déformation majeure, ni de pathologie de la racine dentaire. Le parage des incisives permet de rétablir une préhension alimentaire, et, dans de nombreux cas, de rétablir une occlusion relativement normale des prémolaires et molaires.

Il faut éviter de couper les incisives avec une pince, telle un coupe griffes, car la dent est plus broyée que coupée, et souvent, des micro-fissures verticales se forment, voire des fractures verticales jusqu'à la racine de la dent lorsque celle-ci est fragilisée.

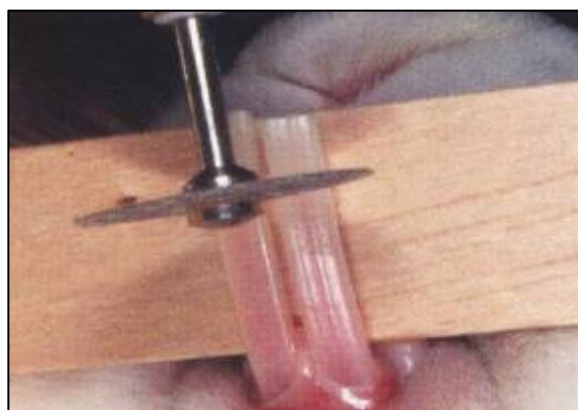
Le lapin est placé indifféremment en décubitus dorsal, la tête verticale, ou bien en décubitus ventral. Il est préférable de ne pas mettre de pas-d'âne, car celui-ci gêne l'intervention. Il vaut mieux laisser la mâchoire fermée, ce qui permet de vérifier l'occlusion des incisives tout au long de la chirurgie.

La plupart du temps, il faut corriger à la fois la longueur et le biseau de la dent. Dans les cas les plus précoces, on peut se contenter de seulement rétablir le biseau. Cependant, dans 90 % des cas, avant de rétablir un biseau, il faut réduire la longueur des incisives (cf. Figure 102). Afin de couper les dents, on utilise un disque à bord tranchant, monté sur une micro-perceuse (par exemple Dremel®) (cf. Figure 103). Il peut être intéressant de demander à un aide de verser très lentement du sérum physiologique à température ambiante ou légèrement refroidi afin d'éviter des dégâts thermiques sur la dent et les tissus mous. Il faut par ailleurs savoir que l'exposition iatrogène de la pulpe est très fréquente lorsque les incisives ont une longueur importante. Dans ce cas là, il faut pratiquer une pulpectomie partielle (cf. Figure 104), et effectuer un recouvrement pulpaire immédiatement pour sceller le canal pulpaire, et éviter ainsi une pulpite ou une nécrose pulpaire. Dans un premier temps, une hémostase correcte doit être faite, en utilisant des cônes à hémostases commercialisés dans ce but (cf. Figure 105), ou bien un coton-tige imbibé de chlorhexidine diluée. Le canal pulpaire est ensuite comblé avec de l'hydroxyde de calcium (cf. Figure 106). Son pH très alcalin cause une nécrose de la pulpe dentaire en superficie, et accélère la production de dentine. Le but de cette technique est donc de stimuler les odontoblastes afin qu'ils produisent un revêtement de dentine par-dessus la pulpe restante⁴⁶. Il reste ensuite à reformer le biseau des incisives.

Figure 102. Elongation importante des incisives mandibulaires et maxillaires⁹



Figure 103. Coupe des incisives⁹

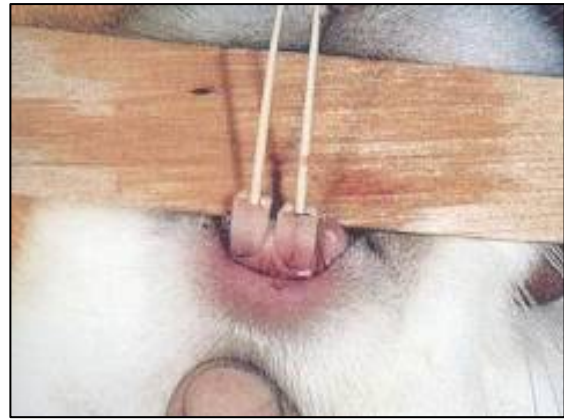


clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell

Figure 104. Pulpectomie partielle⁹



Figure 105. Hémostase⁹



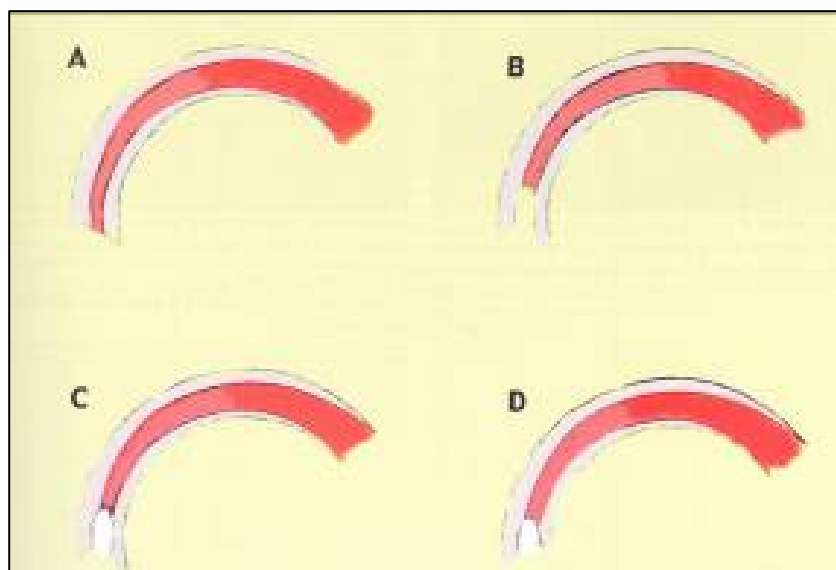
clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 106. Hydroxyde de calcium en place⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 107. Récapitulation des étapes du parage d'une incisive



. (A) coupe de la dent. (B) Pulpectomie partielle. (C) Comblement du canal pulpaire avec de l'hydroxyde de calcium. (D) Rétablissement du biseau⁹.

cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- *matériel nécessaire*

Le Dremel[®] est un outil indispensable pour la dentisterie. On peut monter toutes sortes d'embouts, tels qu'un disque à bord tranchant, ou bien encore une lime pour rétablir le biseau (cf. Figures 108 et 109). Cette lime peut également être utilisée pour limer les pointes dentaires sur les dents jugales, mais avec précaution et seulement si l'embout est de très petite taille.

Figure 108. Disque à bord tranchant⁹

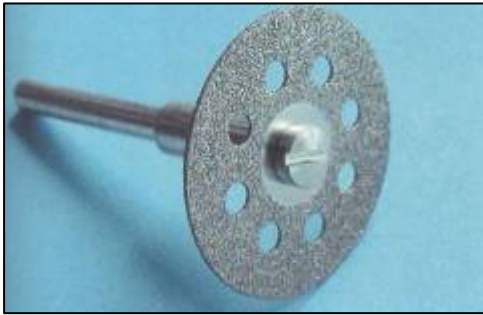


Figure 109. Dremel[®]



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

- parage des dents jugales

- *principe et technique*

Le lapin peut être placé de deux manières pour toute chirurgie dentaire. Soit en décubitus dorsal, la tête étant maintenue verticalement par une aide, et dans ce cas là, le chirurgien bénéficie de plus de luminosité. On peut également utiliser une table de chirurgie, qui comporte un pas-d'âne intégré, et permet donc au chirurgien de travailler seul. Cependant, il faut faire attention lors de son utilisation, car le lapin peut développer des difficultés respiratoires lors d'un décubitus sternal prolongé.

- *matériel nécessaire*

Figure 110. Table de dentisterie⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

La morphologie de la cavité buccale du lapin étant très particulière, les instruments doivent être adaptés (cf. Figure 110). Les élévateurs, pinces et davières peuvent être les mêmes que ceux utilisés chez les chiens et chats. En revanche, il faut un pas-d'âne adapté, ainsi que des écarte-joues appropriés, et adaptés à la taille de l'animal (à la profondeur de la cavité buccale) (cf. Figures 111 à 115).

Figure 111. Pas-d'âne pour rongeurs et lapins⁹



Figure 112. Ecarte-joues modèle classique⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 113. Ecarte-joues grand modèle⁹



Figure 114. Ecarte-joues grand et mini modèles⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 115. Ecarte-joues classique et pas-d'âne en place⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Une fois le pas-d'âne et l'écarte-joues en place, la langue vient en général gêner la visibilité du chirurgien. Les abaisse-langues classiques, en bois, utilisés pour les chiens et les chats sont beaucoup trop gros pour la cavité buccale du lapin. Il faut donc utiliser une petite spatule, à surface plane ou concave (cf. Figure 116 et 117).

Figure 116. Deux modèles d'abaisse-langue



(a) surface plane ; (b) surface concave, qui s'adapte parfaitement à la forme de la langue sans la blesser⁹

clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

Figure 117. Pas-d'âne, écarte-joues classique et abaisse-langue modèle (a) en place⁹



Au besoin, la langue peut être saisie, soit entre deux doigts, en veillant bien à ne pas trop la tirer en dehors de la cavité buccale. On peut aussi la saisir avec une petite pince mousse atraumatique, en ne serrant pas trop (cf. Figures 118 et 119).

Figure 118. Pince mousse atraumatique⁹

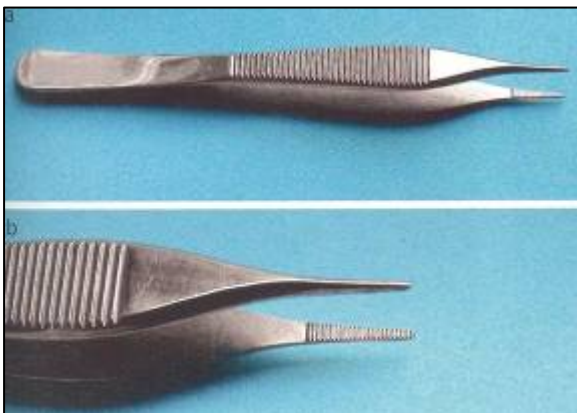
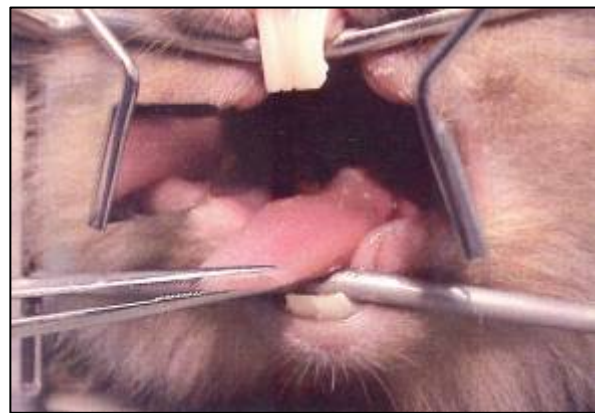


Figure 119. Pince mousse atraumatique⁹



clichés Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

4. Cathétérisme du canal naso-lacrymal et dacryocystographie

Sur le plan anatomique, le canal naso-lacrymal est composé de deux portions rectilignes, avec une forte angulation entre les deux. Cette angulation est contre la racine de l'incisive. Lorsque celle-ci est remaniée, même si aucune anomalie n'est radiologiquement visible, il peut y avoir une compression externe du canal au niveau de l'angulation, qui vient alors boucher celui-ci. C'est pour cela qu'il est extrêmement utile de le ou les cathétériser lorsque le lapin présente à la fois une anorexie et un épiphora (uni ou bilatéral). Son indication n'est pas thérapeutique s'il s'agit d'une origine dentaire (dans le cas d'un simple bouchon muqueux, l'injection de sérum physiologique sous pression peut alors être thérapeutique). En effet, l'indication principale est surtout le diagnostic d'une malocclusion incisive avec remaniement apical précoce.

La dacryocystographie permet de visualiser l'arrêt de l'écoulement lacrymal au sein du canal.

▪ principe et technique

Du fait de l'angulation du canal naso-lacrymal contre la racine bombée des incisives supérieures, il arrive fréquemment que celui-ci se bouche. Soit par des sécrétions trop épaisses, soit parce qu'une striction est présente. Il est alors indispensable de le cathétériser, tout d'abord pour voir s'il peut être débouché par injection d'une très faible quantité de sérum physiologique, ou bien pour injecter du produit de contraste dans le but d'une dacryocystographie (cf. Figure 121). Cet acte doit être tenté sur tout lapin présentant un épiphora.

Le lapin ne possède qu'un seul point lacrymal, le point inférieur. Il est situé à 3 à 4 mm du bord libre de la paupière, et à moins de 5 mm du canthus médian (distance variable selon les lapins). Il forme une fente verticale de 1 à 2 mm de long. Afin de le localiser, le lapin étant sous anesthésie générale, il faut tirer sur la paupière inférieure afin d'éverser la conjonctive palpébrale. Le point lacrymal se trouve au niveau du repli formé par la conjonctive (cf. Figure 120).

Figure 120. Cathétérisme du canal naso-lacrymal⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In* Rabbit and Rodent Dentistry Handbook Ed Wiley-Blackwell



- matériel nécessaire

Figure 121. Petite sonde lacrymale de 23G⁹



cliché Vittorio Capello, Gracis Margherita *In Rabbit and Rodent Dentistry Handbook* Ed Wiley-Blackwell

5. Gastrotomie

La gastrotomie est utilisée dans le cas d'obstruction gastrique par un corps étranger, ou lors de trichobézoard volumineux avec distension gastrique importante²⁹, douleur abdominale marquée, et état général altéré. Cependant, le traitement médical doit être poursuivi, et se doit agressif car le mauvais état général du lapin est une entrave à l'anesthésie.

Le lapin est placé en décubitus dorsal sur un tapis chauffant. La gastrotomie se déroule de la même façon qu'une gastrotomie de chien ou de chat. Il faut cependant faire extrêmement attention lors de l'incision cutanée, car la peau et la ligne blanche du lapin sont extrêmement fines, et le caecum se situe juste au dessous. L'incision doit se faire sur la ligne blanche, et est xyphoïdo-ombilicale. La chirurgie se déroule ensuite en deux temps : un temps septique (jusqu'au premier surjet simple sur l'estomac), et un temps aseptique (à partir du surjet enfouissant sur l'estomac), et ce afin d'éviter tout risque de péritonite septique.

L'estomac doit être isolé de la cavité abdominale (on l'entoure de compresses à laparotomie ou avec un deuxième champ) et l'incision se fait le long de la grande courbure. Après le retrait du trichobézoard, l'estomac est refermé en deux plans avec un surjet simple puis un surjet enfouissant. Il faut changer la boîte de chirurgie, et prendre une nouvelle paire de gants stériles entre ces deux surjets. Une fois la cavité abdominale rincée avec du sérum physiologique tiédi, on peut refermer l'abdomen en trois plans classiques : plan musculaire, sous-cutané et cutané.

Le suivi post-opératoire immédiat est primordial et les quelques heures suivant le réveil de l'animal conditionnent sa guérison. La réhydratation parentérale doit être prolongée jusqu'à ce que le lapin s'abreuve seul, et un gavage doit être mis en place à l'aide d'une sonde naso-œsophagienne que l'on aura pris soin de poser avant le réveil total du lapin. Une antibiothérapie agressive et une bonne analgésie doivent être prolongées pendant 12 jours minimum. L'analgésie ne doit pas, dans les premiers jours post-opératoires, être à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ni de corticoïdes, mais à base de dérivés morphiniques comme du butorphanol ou de la buprénorphine. Enfin, il ne faut pas oublier de réensemencer la flore bactérienne intestinale.

6. Décompression gastrique

Cette option ne s'applique que dans le cas où il y a une distension gastrique avec un trichobézoard de petite taille. S'ils sont très denses et durs, et bouchent le pylore, une distension gastrique s'installe et augmente progressivement. Le cardia du lapin étant très épais, les gaz ne peuvent s'échapper, et un inconfort et une douleur abdominale sont alors les motifs de consultations. Avant d'effectuer une gastrotomie, on tente donc de décompresser l'estomac et de réhydrater le trichobézoard.

- sondage oro-gastrique

C'est la technique la moins traumatique pour le lapin. On utilise en général une sonde naso-œsophagienne, ou, si le sondage est impossible, une sonde urinaire pour chat ou pour chien selon la taille du lapin, en prenant soin de retirer le mandrin. Le lapin doit être tranquilisé. On place un pas-d'âne, et on insère la sonde, ventralement, en continuant jusqu'à ce que le gaz s'échappe.

- trocart

Une méthode plus invasive pour décompresser l'estomac consiste à placer un trocart sur la paroi abdominale. L'animal doit être tranquilisé. Il est maintenu en position physiologique debout par une aide. On utilise en général une aiguille de petite taille, entre 22 et 25G. Le trocart doit être inséré sur le flanc gauche, juste en arrière des côtes, la zone devant être tonduée et préparée chirurgicalement.

D. PLAN DE RÉALIMENTATION ET RÉHYDRATATION

1. Plan de réalimentation

- gavage simple ou gavage par sonde naso-œsophagienne

Lors d'une anorexie prolongée au-delà de 14 à 36 heures, une lipidose hépatique se met en place. Le mécanisme, les conséquences et la prise en charge sont les mêmes que pour le chat. Lorsqu'un lapin anorexique depuis 24 heures nous est présenté, on doit absolument veiller à ce qu'il remange dans les heures qui suivent.

Avant de poser une sonde naso-œsophagienne, si l'état du patient n'est pas encore dégradé, si l'anorexie est très récente, ou face à un refus d'hospitalisation des propriétaires, le gavage se fait à la seringue. Dans ce cas, il faut alterner le côté afin de ne pas favoriser une malocclusion, car le lapin a tendance à mâchonner ce qu'on lui administre du côté où on gave.

Lors d'anorexie grave, avec dégradation de l'état général, on a recours à une sonde naso-œsophagienne. Le lapin doit être tranquilisé. Il est maintenu en décubitus sternal par une aide, et la tête est maintenue légèrement en hauteur. Un spray de xylocaïne doit être effectué quelques secondes avant d'introduire la sonde. Celle-ci doit être introduite en visant la base de l'oreille du côté opposé, soit médialement et ventralement. On doit, au préalable, mesurer la distance jusqu'à laquelle la sonde doit être introduite, en prenant comme repères le

bout du nez et 3 à 4 cm en avant de la dernière côte²⁰. La sonde doit ensuite être fixée en 2 points : le premier au plus près de la narine, et le second entre les oreilles. Il est fortement recommandé d'effectuer un cliché radiographique de profil, afin de vérifier que la sonde est bien dans l'œsophage²⁰. Il faut absolument mettre une collerette, et on peut stabiliser l'extrémité de la sonde sur celle-ci grâce à un sparadrap. La sonde utilisée est une sonde pour chat de petite taille.

- nature et quantité des aliments à apporter

Quelle que soit la méthode de gavage, celui-ci doit être répété toutes les 3 à 4 heures, avec un volume de 10 mL au maximum par gavage. Il vaut mieux souvent et en petite quantité que de plus grands volumes deux fois par jour. L'aliment doit être rendu liquéfié afin de le passer par la sonde. L'option facile consiste à utiliser des purées de légumes (sans pommes de terre) et des compotes. Cependant, ce n'est pas l'alimentation la plus adaptée au lapin, car elle est adaptée aux besoins humains, et le taux de sucres et de glucides sont en général trop élevés. Le mieux est de faire tremper des granulés complets extrudés dans de l'eau (en général 10 minutes suffisent à ce qu'ils soient très mous), puis de les réduire en purée à l'aide d'une cuillère. Ceci permet, outre, de réhydrater le lapin per os. Pour un volume de 10 ml, on recommande en général 6 ml de granulés en purée, 3ml d'eau, et 1 ml de jus d'ananas. Si des traitements per os doivent être administrés, on peut utiliser le jus d'ananas pour les diluer, ce qui permet en plus d'augmenter leur appétence (dans le cas d'un gavage à la seringue).

2. plan de réhydratation

Une fluidothérapie réalisée correctement est nécessaire dans le traitement de la plupart des maladies du lapin. Elle améliore le pronostic par rapport à un simple traitement spécifique.

- réhydratation per os

La réhydratation per os se fait lors du gavage de l'animal hospitalisé. Le lapin boit entre 50 et 100 ml / kg / j. Il faut donc adapter la quantité qu'on lui donne en fonction d'une éventuelle réhydratation parentérale concomitante.

- réhydratation parentérale

- *fluidothérapie intraveineuse*

Les sites de pose de cathéter sont la veine céphalique, la veine saphène et la veine de l'oreille. Cependant, on n'utilise celle-ci qu'en tout dernier recours. En effet, le lapin tolère

relativement mal les cathéters à ce niveau et les hématomes sont quasiment toujours présents. Chez les animaux de très petit format, où seule la veine jugulaire est cathétérisable, la pose de cathéter doit se faire sous anesthésie ; d'autre part, il faut utiliser un cathéter dont les ailettes ont des perforations, afin de le suturer à la peau.

Les cathéters à ailettes de type epijets sont à proscrire car on ne peut pas les fixer correctement, et leur diamètre interne est trop petit (le sang du lapin coagule très rapidement).

Soluté	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Ringer Lactate, NaCl	60 – 90 ml / kg / 24 h	IV	Traitement du choc (hypovolémie, intoxication, entérite aiguë)

- *fluidothérapie sous-cutanée*

La fluidothérapie est utilisée lorsque l'on n'arrive pas à poser de voie veineuse. On peut injecter jusqu'à 20 – 25 ml par point d'injection. Le lapin tolère relativement bien les injections volumineuses, surtout entre les omoplates où le tissu sous-cutané est très lâche. On peut renouveler ces injections toutes les 3 à 4 heures au besoin.

Soluté	Posologie	Voie	Indications, contre-indications et mises en gardes
Ringer Lactate, NaCl	100 – 120 ml / kg / 24 h	SC	Lors de pose de cathéter IV impossible

- *fluidothérapie intraosseuse*

La fluidothérapie intraosseuse est à réserver pour les situations désespérées, chez des animaux dont l'état général est très dégradé, et dont la voie intraveineuse n'est pas possible. Les cathéters intra-osseux peuvent être placés soit dans le tibia proximal, soit dans le grand trochanter du fémur. On utilise les mêmes solutés et les mêmes débits de perfusion que lors d'une fluidothérapie intraveineuse.

- *fluidothérapie intrapéritonéale*

Les injections intrapéritonéales se font environ 1 cm au dessus de l'ombilic, le lapin étant tenu verticalement ou en décubitus dorsal. La voie intrapéritonéale permet l'administration de grandes quantités de fluides en peu de temps. C'est la voie privilégiée chez des lapereaux atteints de diarrhée.

CONCLUSION DE LA PREMIÈRE PARTIE

Les origines d'une anorexie chez le lapin sont extrêmement variées. La plupart sont à relier aux particularités anatomiques et physiologiques de cet animal, qu'il est important de connaître lorsque l'on souhaite y remédier. En clinique, les techniques d'examens complémentaires sont les mêmes que celles disponibles pour les carnivores domestiques. Les techniques de radiographie dentaire doivent être maîtrisées, car les malocclusions représentent la grande majorité des causes d'anorexie.

En ce qui concerne les moyens thérapeutiques, très peu de spécialités étant destinées aux lapins, il faut adapter les posologies de celles dont nous disposons actuellement pour les chiens et chats.

En revanche, du matériel de dentisterie spécialement conçu pour les lapins et les rongeurs est maintenant sur le marché, démontrant ainsi le développement de la clientèle NAC.

DEUXIÈME PARTIE :
ÉTUDE DE CAS CLINIQUES

INTRODUCTION

Afin d'illustrer les propos de la première partie, nous proposons ici quatre cas cliniques. Ceux-ci sont représentatifs des maladies les plus souvent rencontrées en clinique.

Ces cas cliniques ont été recueillis lors de stages chez les Docteurs Didier Boussarie (Centre Hospitalier Vétérinaire Frégis, Arcueil), Christophe Bulliot (Exotic Clinic, Nandy), Jean-François Quinton (Clinique Advetia, Paris XII^{ème}), et Jean-Marie Péricard (Président actuel du GENAC, Clinique Vétérinaire de Sigean).

I. MALOCCLUSION PRÉMOLAIRE

Motif de la consultation

Justin, un lapin croisé angora mâle castré de 3 ans est présenté pour des yeux qui coulent, et une zone dépilée avec des croûtes sous le menton.

Anamnèse

Ces lésions sont apparues environ 4 jours avant. Justin ne présente aucun antécédent pathologique. Les propriétaires n'ont pas noté de baisse d'appétit.

Examen clinique

L'examen clinique de Justin se révèle normal, à part un épiphora séreux bilatéral plus important à droite, et une dermatite au niveau du menton (zone dépilée de 2 cm, avec un érythème, et des croûtes sur le pourtour) (cf. Figure 122). Il apparaît très légèrement abattu, et il est surtout évident qu'il n'a pas fait sa toilette depuis plusieurs jours, des boules de poils volumineuses étant présentes sur le dos et les flancs. L'examen de la cavité buccale est limité aux incisives ; celles-ci ne présentent pas d'anomalie.

Poids : 1.850 kg.

Figure 122. Epiphora et dermatite au niveau du menton



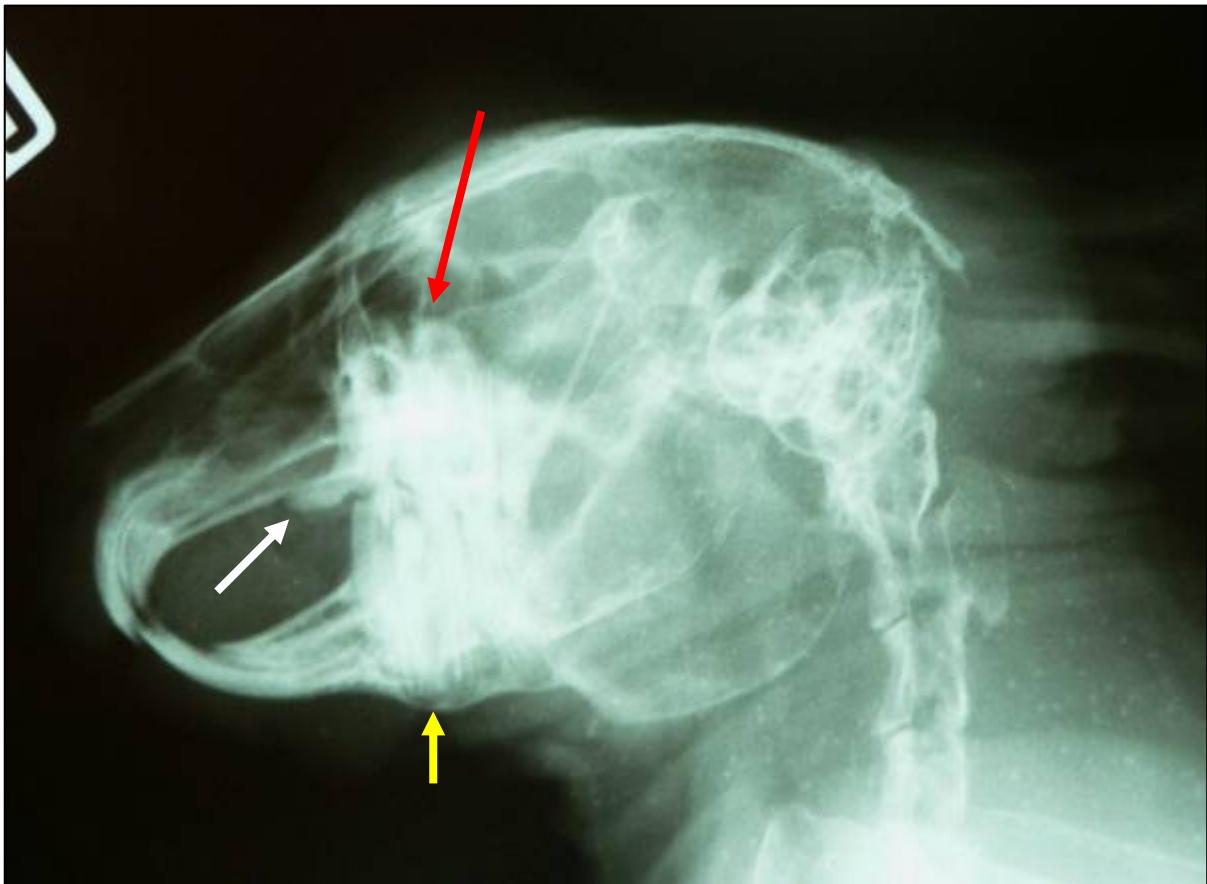
Hypothèses diagnostiques

La dermatite au niveau du menton est due à un pyalisme. Tous les signes cliniques sont très fortement évocateurs d'une malocclusion dentaire.

Examens complémentaires

Au vu d'une très forte suspicion de malocclusion dentaire, il est décidé d'effectuer des clichés radiographiques du crâne sous anesthésie flash à l'isoflurane, et de profiter de cette anesthésie pour effectuer un examen dentaire approfondi (cf. Figures 123 et 124).

Figure 123. Radiographie du crâne, profil droit.



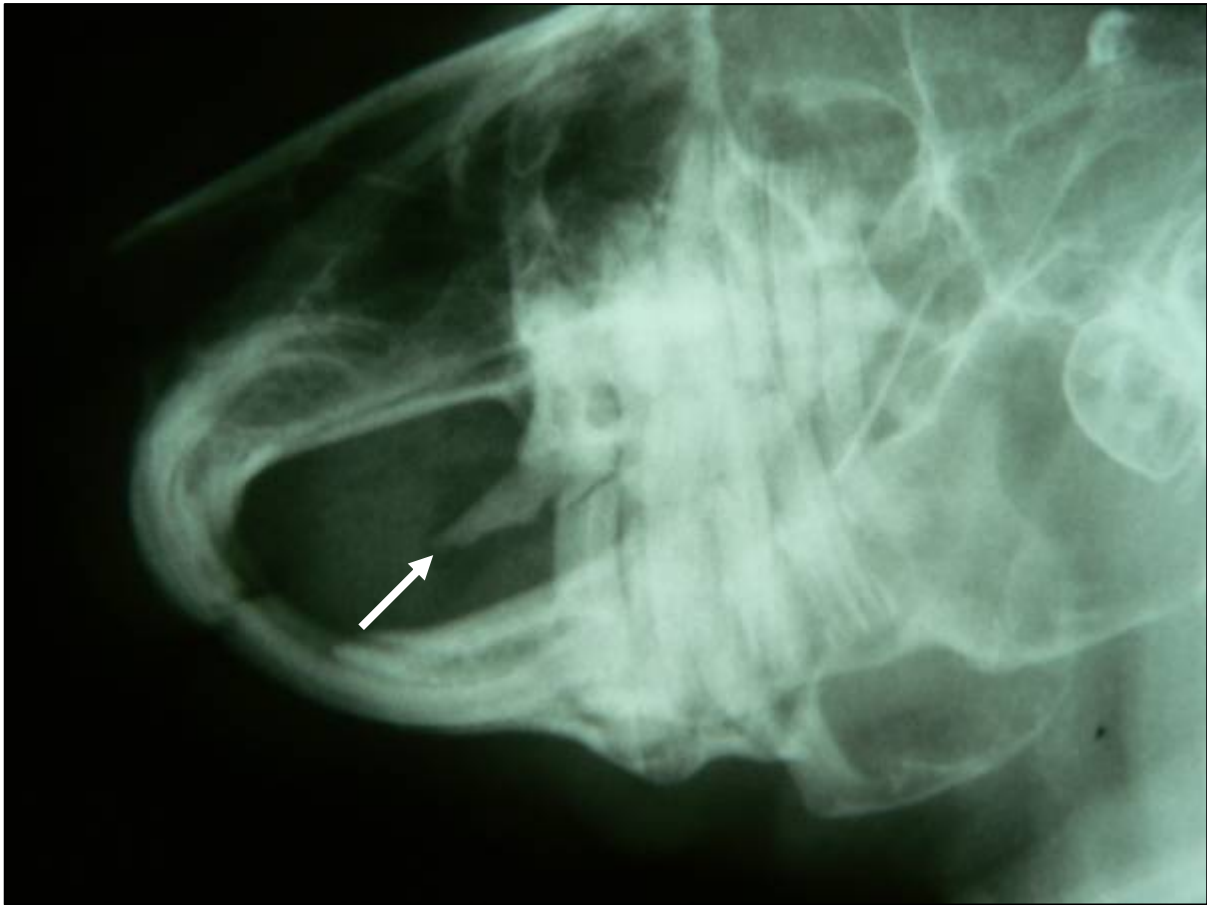
Flèche blanche : pointe dentaire sur la PM1 supérieure droite.

Flèche rouge : contour irrégulier des racines dentaires.

Flèche jaune : amincissement de l'os sur le bord ventral de la mandibule.

NB : le profil en dents de scie des dents jugales n'est plus visible, et un très léger début de malocclusion incisive est présent.

Figure 124. Radiographie du crâne, profil ¾ droit.



Flèche blanche : pointe dentaire sur la PM1 supérieure droite, plus visible que sur le profil.

Diagnostic

Le lapin présente une malocclusion prémolaire, molaire et un début de malocclusion incisive, dont le point de départ supposé est une pointe jugale importante sur la première prémolaire supérieure droite.

Traitement

- traitement chirurgical (cf. Figures 125 à 127)

Il consiste en l'avulsion de la PM1 supérieure droite ; en effet, à ce stade de déformation, un simple parage ne suffirait pas. Afin de ne pas léser la joue plus qu'elle ne l'est déjà, la pointe dentaire est, dans un premier temps, sectionnée.

- traitement médical

- enrofloxacin 5 mg/kg SC au moment de la chirurgie, puis relais per os pendant 8 jours 2 fois par jour ;
- méloxicam 0.04 mg/kg SC au moment de la chirurgie, puis relais PO à 0.02 mg/kg en une seule prise quotidienne pendant 5 jours.

Figure 125. Vue pré-opératoire. Pointe jugale importante sur la PM1 supérieure droite.



Figure 126. Vue après avulsion de la PM1 supérieure droite

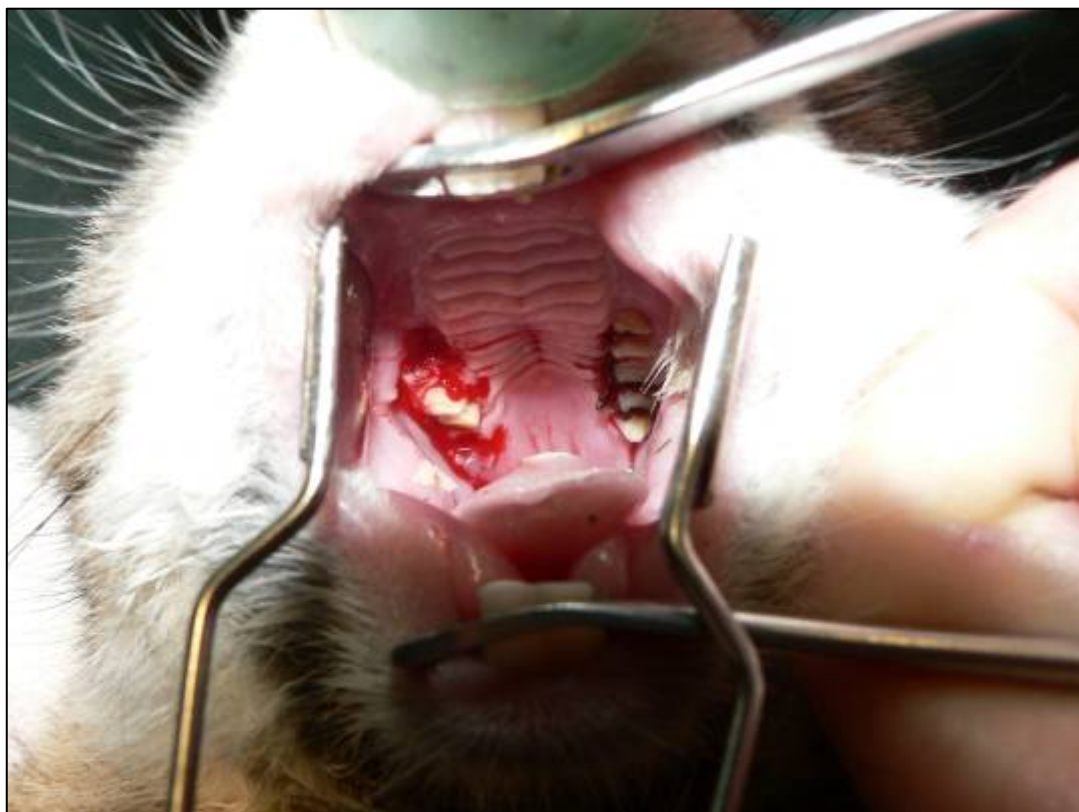


Figure 127. PM1 supérieure droite et pointe sectionnée



Evolution

Très bonne évolution. Le lapin est revu pour un contrôle et un léger parage des prémolaires 15 jours après la chirurgie. Un suivi tous les 1 mois ½ pour commencer, puis tous les 3 mois est prévu afin de contrôler l'occlusion des dents.

Discussion

A l'arrivée, l'animal est ballonné, et des gaz sont présents dans les intestins, ce qui souligne le fait que le lapin a très peu voire pas mangé depuis au moins 24 heures. Cette dysorexie / anorexie a très bien pu passer inaperçue aux yeux des propriétaires. Il est également très fréquent que les propriétaires ne s'inquiètent pas pendant plusieurs jours lorsque leur lapin a une baisse d'appétit. C'est pourquoi il est important de bien les informer, notamment lors des visites de primo-vaccination du lapereau. Enfin, même si effectivement le lapin n'est pas encore anorexique au moment de la consultation (ayant comme motif un épiphora), il peut le devenir très rapidement.

II. MALOCCLUSION PRÉMOLAIRE ET MOLAIRE AVEC LÉSIONS IMPORTANTES DE LA LANGUE ET DES JOUES

Motif de consultation

Papinou, un lapin nain mâle non castré de 6 ans, est référé par son vétérinaire traitant. Depuis 3 jours, il est anorexique : lorsqu'on lui propose divers aliments, il montre un intérêt mais ne les prend jamais. Il présente également un menton toujours très humide.

Anamnèse

Papinou ne présente aucun antécédent pathologique.

Examen clinique

Le lapin est en bon état général et pèse 1.290 kg. Il n'est pas amaigri et ne présente aucune amyotrophie. Un pyalisme important est présent.

L'examen dentaire, effectué sous anesthésie flash à l'isoflurane, révèle :

- mâchoire supérieure droite
 - PM2 forme une pointe jugale dans un bourrelet gingival ;
 - PM1 est basculée latéralement ;
 - PM1 et M2 sont trop longues.
- mâchoire inférieure droite :
 - PM2 forme une pointe linguale avec blessure de la langue.
- mâchoire supérieure gauche :
 - PM1 est trop longue ;
 - début de pointe jugale de PM2 dans un bourrelet gingival.
- mâchoire inférieure gauche :
 - PM2 et M1 ont une pointe linguale avec une large blessure de la langue, qui est nécrosée en regard des dents. Du pus est présent.

Les incisives sont à peu près correctes : leur usure semble normale, cependant, leur consistance est très modifiée ; l'émail est jauni, aminci et apparaît friable. De plus, des stries horizontales sont présentes.

Examens complémentaires

Aucun cliché radiographique n'est effectué en raison du faible budget des propriétaires.

Diagnostic

Il s'agit d'une malocclusion de presque toutes les dents jugales, avec blessures importantes sur les joues et la langue. Le diagnostic est uniquement basé sur l'examen direct de la cavité buccale, et le traitement chirurgical est effectué immédiatement. Les stries

présentes sur les incisives sont évocatrices d'une ostéodystrophie nutritionnelle (cf. Figures 128 à 131).

Traitements

- traitement chirurgical

Prémolaires et molaires :

- section de la pointe jugale de PM2 supérieure droite ;
- meule et remise à niveau de PM1 supérieure droite ;
- section de la pointe linguale de PM2 inférieure droite ;
- remise à niveau de toute la table PM et M inférieure droite ;
- section et meule des PM et M supérieures gauches ;
- section des pointes linguales de PM2 et M1 inférieures gauches ;
- remise à niveau de toute la table PM et M inférieure gauche.

Incisives : vu la consistance apparemment friable des incisives, et leur relativement bonne occlusion, aucune intervention n'est réalisée.

- traitement médical

- enrofloxacin 5 mg/kg SC au moment de la chirurgie, puis relais per os pendant 8 jours 2 fois par jour ;
- meloxicam 0.04 mg/kg SC au moment de la chirurgie, puis relais PO à 0.02 mg/kg en une seule prise quotidienne pendant 5 jours.

- conseils sur l'alimentation du lapin.

Figure 128. Blessure et nécrose de la langue par PM2 inférieure droite.



Figure 129. Blessure et nécrose de la langue par PM2 et M1 inférieures gauches.



Figure 130. Vue post-opératoire.



Figure 131. Incisives de mauvaise qualité, mais relativement bonne occlusion.



Evolution

Très bonne évolution. Le lapin est revu à 10 jours après la chirurgie. Les blessures sur la langue et la joue ont diminué et ont quasiment disparu.

Discussion

C'est sans doute ici une des présentations cliniques les plus fréquentes. Les propriétaires ne s'inquiètent pas toujours tout de suite lors d'une dysorexie ou anorexie, car aucun autre signe clinique n'est présent. Le lapin cesse de manger du fait des vives douleurs que chaque mouvement de mastication lui inflige. La langue et les joues peuvent être complètement lacérées par les pointes dentaires. Dans ce cas là, le retrait des pointes et une bonne analgésie peuvent soulager le lapin instantanément.

III. ÉPIPHORA UNILATÉRAL

Motif de consultation

Fonzie, un lapin mâle castré de 1 an ½ est référé par son vétérinaire traitant car son œil droit coule depuis plus de 3 semaines.

Anamnèse

Lorsque ce problème a commencé, le vétérinaire traitant avait instauré une antibiothérapie de 12 jours à base de marbofloxacin à la posologie de 5 mg/kg PO en deux prises quotidiennes. Aucune amélioration n'étant visible à l'issue de ce traitement, celui-ci avait été prolongé d'une semaine. Toujours sans amélioration, il a été décidé de référer le cas.

Examen clinique

L'état général de l'animal, qui pèse 2.100 kg, n'est pas du tout altéré. Seul est présent un épiphora unilatéral droit ; celui-ci apparaît uniquement séreux. Les poils sous l'œil sont un peu collés, mais aucune dermatite n'est présente.

Hypothèses diagnostiques

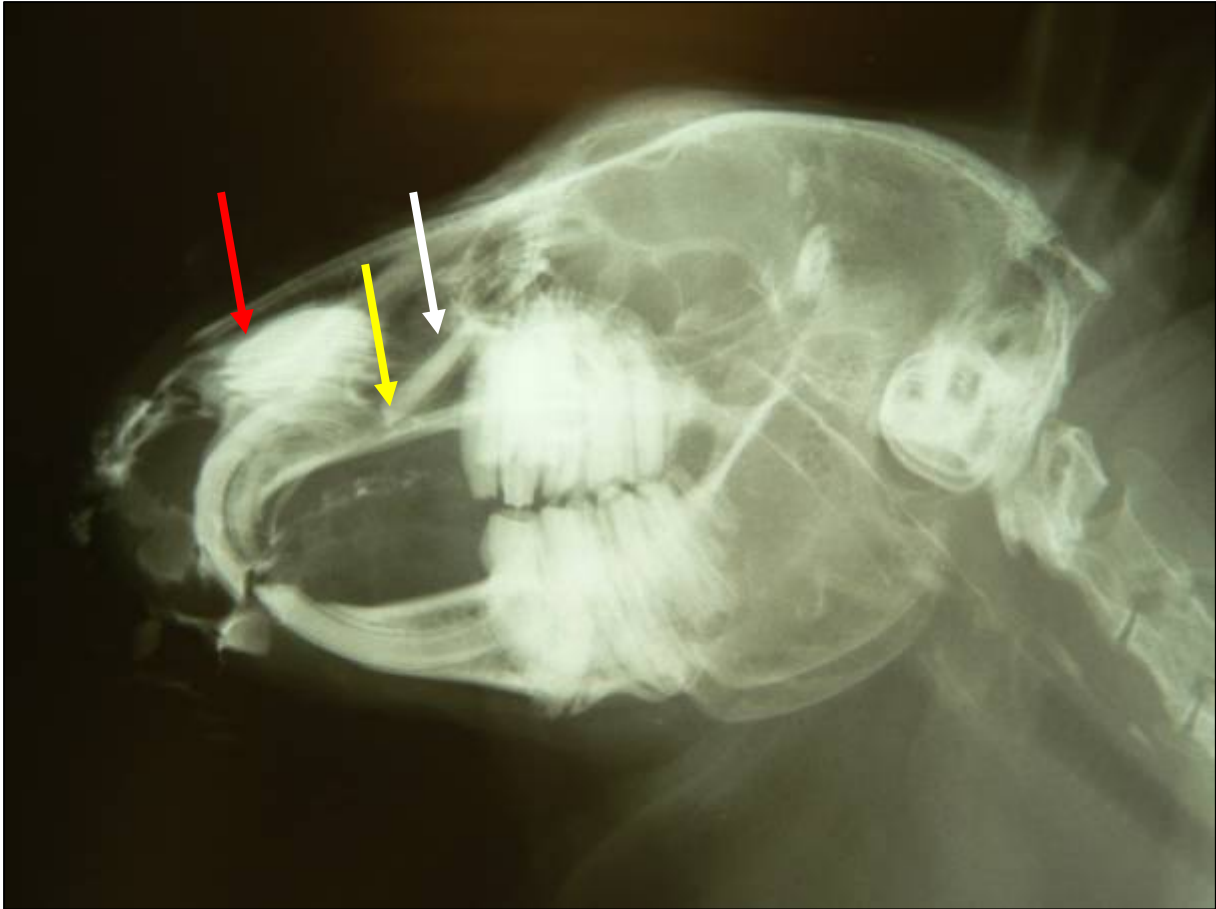
Face à cet épiphora ne rétrocedant pas aux antibiotiques, plusieurs hypothèses sont possibles :

- un canal naso-lacrymal bouché ;
- une modification des racines des incisives supérieures sans malocclusion associée ;
- une malocclusion des dents jugales, avec modification des racines des dents supérieures droites, sans abcès associé ;
- un abcès périapical d'une dent jugale supérieure droite, mais l'épiphora aurait plus une apparence purulente, et disparaîtrait lors du traitement, pour réapparaître dès l'arrêt du traitement.

Examens complémentaires

Des clichés radiographiques du crâne sont réalisés (profils, profils de ¾ et faces). Seule une légère modification de l'aspect en dents de scie est présente, mais aucune cause de l'épiphora n'est radiologiquement visible. Il est donc décidé d'effectuer une dacryocystographie afin de visualiser le canal lacrymal (cf. figure 132).

Figure 132. Radiographie du crâne, profil droit, après cathétérisme du canal naso-lacrymal droit, et injection d'une faible quantité de produit de contraste.



Flèche blanche : canal naso-lacrymal droit.
Flèche jaune : arrêt brutal du passage du produit de contraste.
Flèche rouge : produit de contraste dans les poils de la joue.

Diagnostic

Il s'agit d'une sténose du canal naso-lacrymal à droite. Celui-ci peut être présent depuis la naissance de l'animal, sans qu'aucun signe n'ait été visible, ou bien il peut faire suite à une modification subtile de la racine de la première incisive supérieure droite, encore non visible radiographiquement.

Traitements

- traitement chirurgical

Le conduit naso-lacrymal est de nouveau cathétérisé. Du sérum physiologique est injecté sous pression de manière à faire sortir un éventuel « bouchon muqueux ». L'animal est rendu le jour même aux propriétaires.

- traitement médical

- méloxicam 0.04 mg/kg SC au moment de la chirurgie.

Evolution

L'épiphora est toujours présent une semaine après cette intervention. L'avulsion des incisives est proposée au propriétaire, qui l'accepte malgré quelques réticences. Il a été préféré une exérèse des 6 incisives car dès lors que le cathétérisme seul ne suffit pas, une malocclusion incisive débutante est toujours suspectée.

Discussion

L'avulsion des incisives était ici inévitable. Cependant, très peu de propriétaires l'acceptent sans réticence. C'est pour cela que le traitement est effectué par « étapes », avec un cathétérisme seul, puis l'avulsion des incisives. Ils sont en général beaucoup plus réceptifs lorsqu'on leur explique que c'est l'unique traitement.

IV. TRICHOBÉZOARD ET ILÉUS CEACAL

Motif de consultation

Tania, une lapine naine de 2 ans, est présentée pour une anorexie et une prostration brutales depuis la veille.

Anamnèse

La lapine, non stérilisée, a fait une pseudo-gestation environ deux semaines auparavant. Les propriétaires avaient alors remarqué un changement dans le comportement de leur animal, qui préparait un nid et s'arrachant les poils de l'abdomen. Aucun traitement n'avait été mis en place, et le comportement de Tania était redevenu spontanément normal quelques jours après.

Examen clinique

L'animal est effectivement abattu, mais n'est pas en mauvais état général. Une légère déshydratation à 5 %, ainsi qu'une légère hypothermie à 36.5°C sont notées. La palpation abdominale est tendue et légèrement inconfortable. La présence de gaz en quantité importante est révélée par un tympanisme.

Poids : 1.650 kg.

Hypothèses diagnostiques

L'état général de l'animal, ainsi que la palpation abdominale sont très évocateurs d'un iléus. Celui-ci peut avoir plusieurs origines, mais l'historique de l'animal (qui s'arrachait les poils), est évocatrice d'un iléus mécanique suite à une obstruction gastrique avec des poils.

Examens complémentaires

Des clichés radiographiques abdominaux de face et de profil sont réalisés. L'état déprimé de l'animal est une contre-indication à une anesthésie flash, les clichés sont donc réalisés sur animal vigile (cf. Figures 133 et 134).

Figure 133. Radiographie abdominale sans préparation de profil.

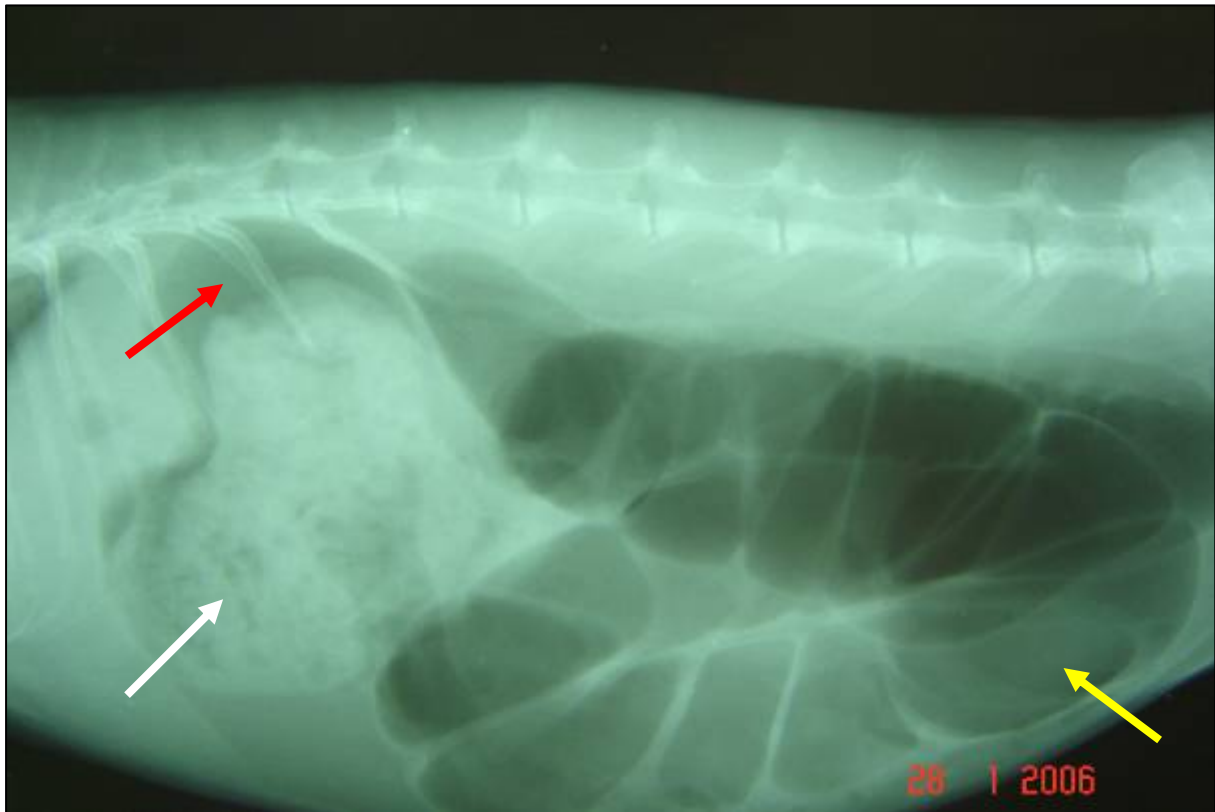
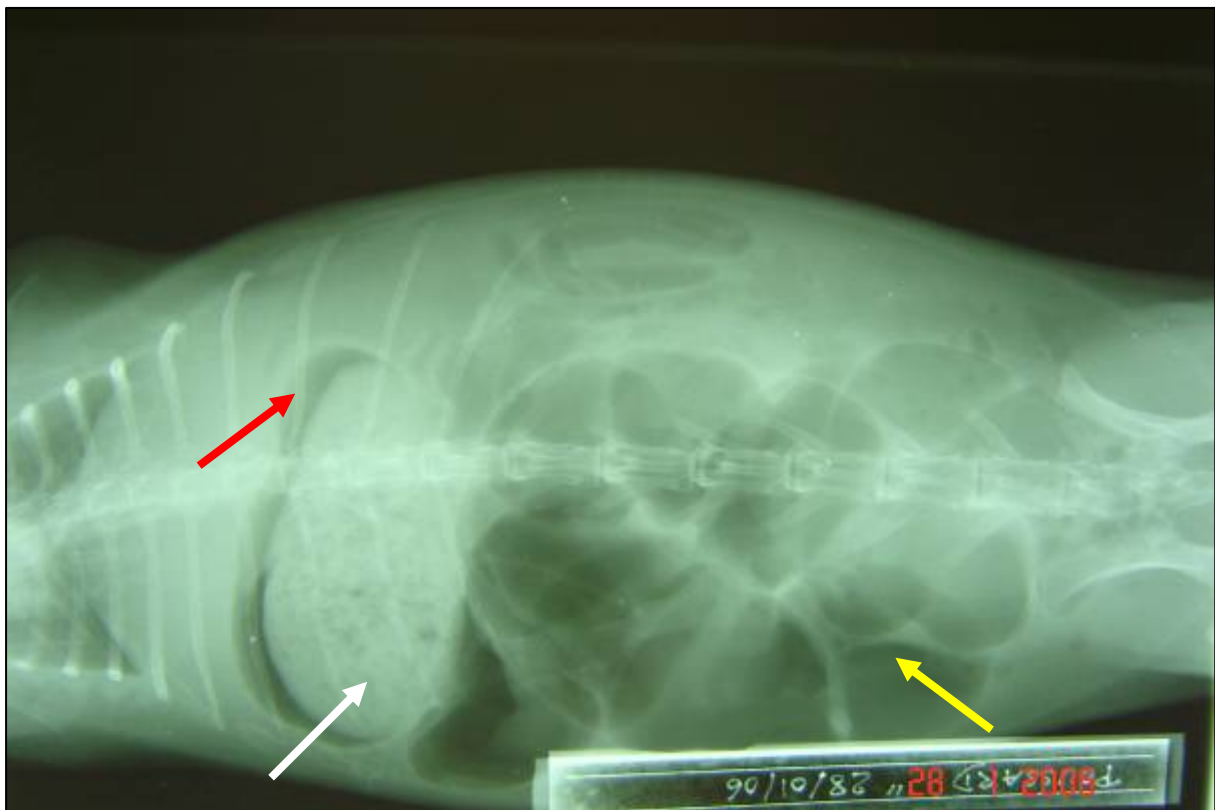


Figure 134. Radiographie abdominale sans préparation de face.



Diagnostic

Les clichés radiographiques révèlent une stase gastrique importante. Dans l'estomac, on distingue une volumineuse masse de densité tissulaire (flèches blanches), entourée de gaz (flèches rouges). Le caecum (flèches jaunes) apparaît très dilaté par une importante quantité de gaz.

Il s'agit d'un trichobézoard créant une obstruction gastrique, avec un iléus caecal associé.

Traitements

- traitement chirurgical (cf. Figures 135 à 139)

Le lapin est anesthésié à l'isoflurane, et est préparé pour une laparotomie en vue d'une gastrotomie. L'incision est large, et s'étend de l'appendice xiphoïde jusqu'à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. Une volumineuse masse composée essentiellement de poils est extraite de l'estomac. Celui-ci est suturé en deux plans dont un surjet enfouissant, et l'abdomen est refermé de façon classique.

Figure 135. Lapin en décubitus dorsal avant la chirurgie. Distension abdominale importante, et haustrations du caecum devinables sous la peau.



Figure 136. Iléus caecal important, vue per-opératoire.



Figure 137. Gastrotomie, vue per-opératoire.

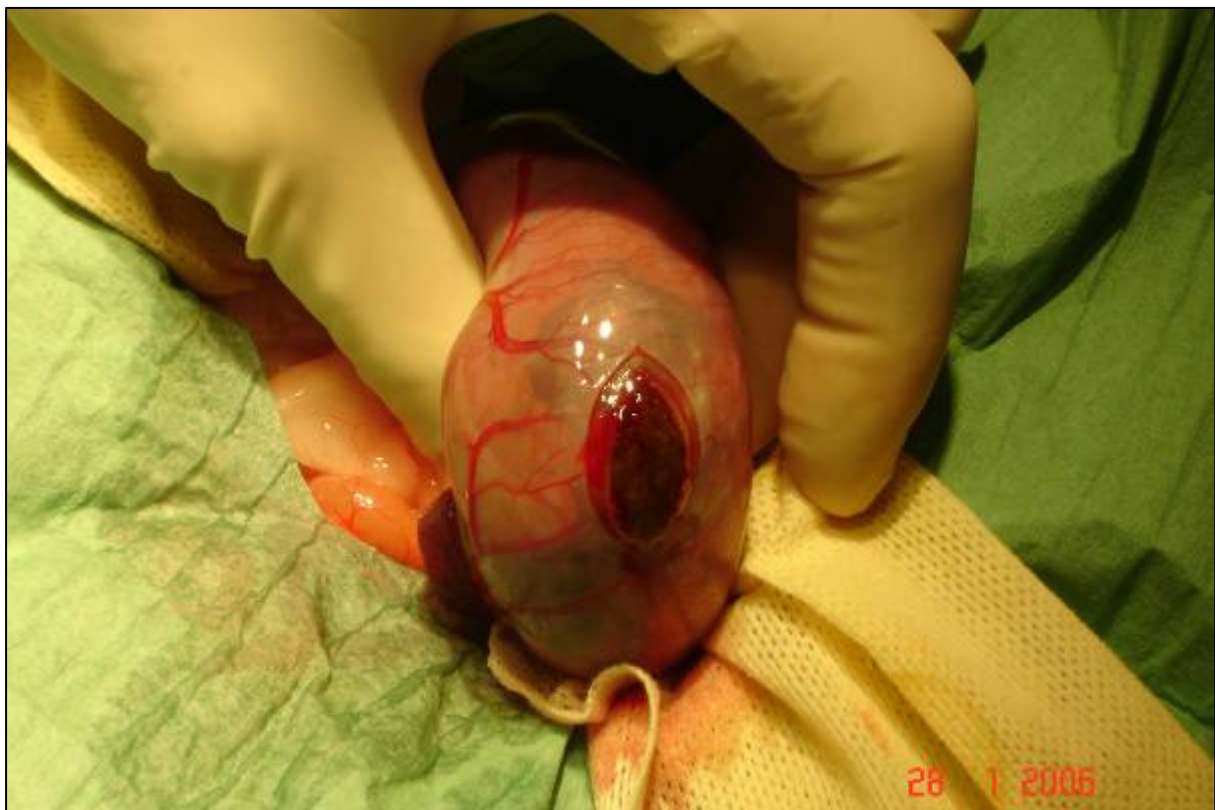


Figure 138. Surjet enfouissant sur l'estomac, vue per-opératoire.

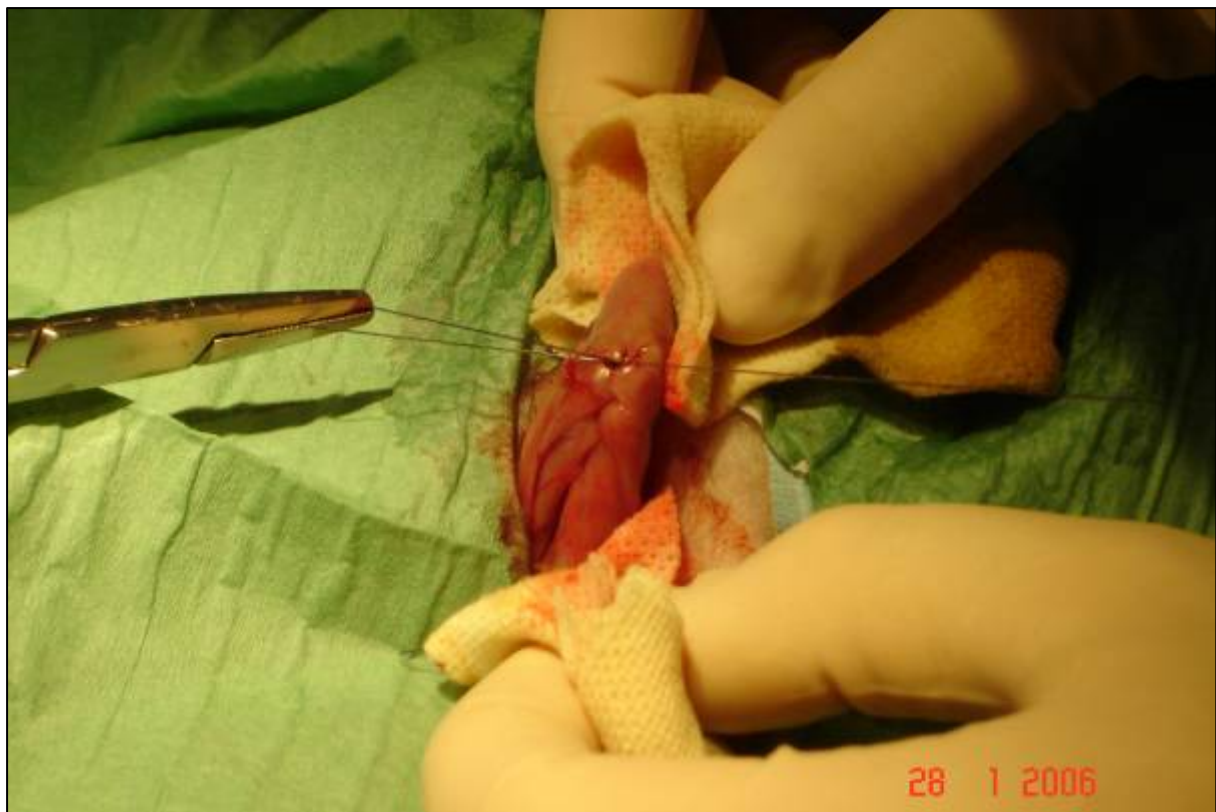


Figure 139. Masse extraite suite à la gastrotomie.



Le réveil de l'animal, ainsi que le post-opératoire immédiat sont satisfaisants

- traitement médical

- enrofloxacin 5 mg/kg SC au moment de la chirurgie, puis relais per os pendant 8 jours 2 fois par jour ;
- métoclopramide 0.5 mg/kg SC 2 fois par jour pendant l'hospitalisation de l'animal, puis PO pendant 5 jours ;
- cimétidine 5 mg/kg SC trois fois par jour pendant l'hospitalisation de l'animal ;
- sucralfate 25 mg/kg PO trois fois par jour pendant l'hospitalisation de l'animal ;
- butorphanol 0.5 mg/kg SC toutes les 4 à 6 heures pendant l'hospitalisation de l'animal ;
- méloxicam 0.02 mg/kg PO en une seule prise quotidienne pendant 5 jours.

Evolution

Le lapin se réalimente spontanément environ 8 heures après le réveil. Il est rendu le soir-même aux propriétaires, et des consignes de suivi leur sont données. Le lapin est vu pour le retrait des fils à 12 jours, et tout allait bien.

Discussion

Les complications post-opératoires ne sont pas inexistantes dans ce cas. Outre les complications septiques de la chirurgie, le risque majeur est la non reprise du transit digestif. C'est pourquoi il est important de continuer le métoclopramide pendant encore 5 jours minimum après la chirurgie. On peut choisir de garder le lapin hospitalisé pour surveiller la reprise du transit, mais en général, l'hospitalisation est un stress supplémentaire pour le lapin. Au calme, chez lui, il aura plus de chances de remanger spontanément. Il faudra bien veiller à donner tous les conseils nécessaires aux propriétaires afin qu'ils puissent réagir au plus vite et gaver le lapin s'il ne remange pas seul.

CONCLUSION

La médecine des NAC se développe peu à peu en France. Une enquête a d'ailleurs établi que d'ici une dizaine d'années, un tiers des vétérinaires canins en France la pratiqueront. On a donc fort à parier qu'un jour elle sera aussi développée que la médecine canine et féline, et que des moyens plus puissants, tels qu'IRM, scanner ou autres, seront utilisés couramment pour les NAC.

Pour le moment, les moyens que l'on utilise sont relativement restreints. Ne sont réellement développées que les techniques de dentisterie, qui sont propres aux lapins (mais aussi au cochon d'inde et au chinchilla).

Le lapin nain est un animal relativement sensible, beaucoup plus qu'un chien ou un chat. Comme chez tout animal, un des premiers signes cliniques de douleur est une anorexie. En revanche, si une anorexie de courte durée est sans conséquence chez un carnivore, il n'en va pas de même chez le lapin. En effet, on peut parler du caractère de « cercle vicieux » qui s'installe car, du fait de la croissance continue des dents, lors d'une anorexie, une malocclusion dentaire s'installe extrêmement rapidement.

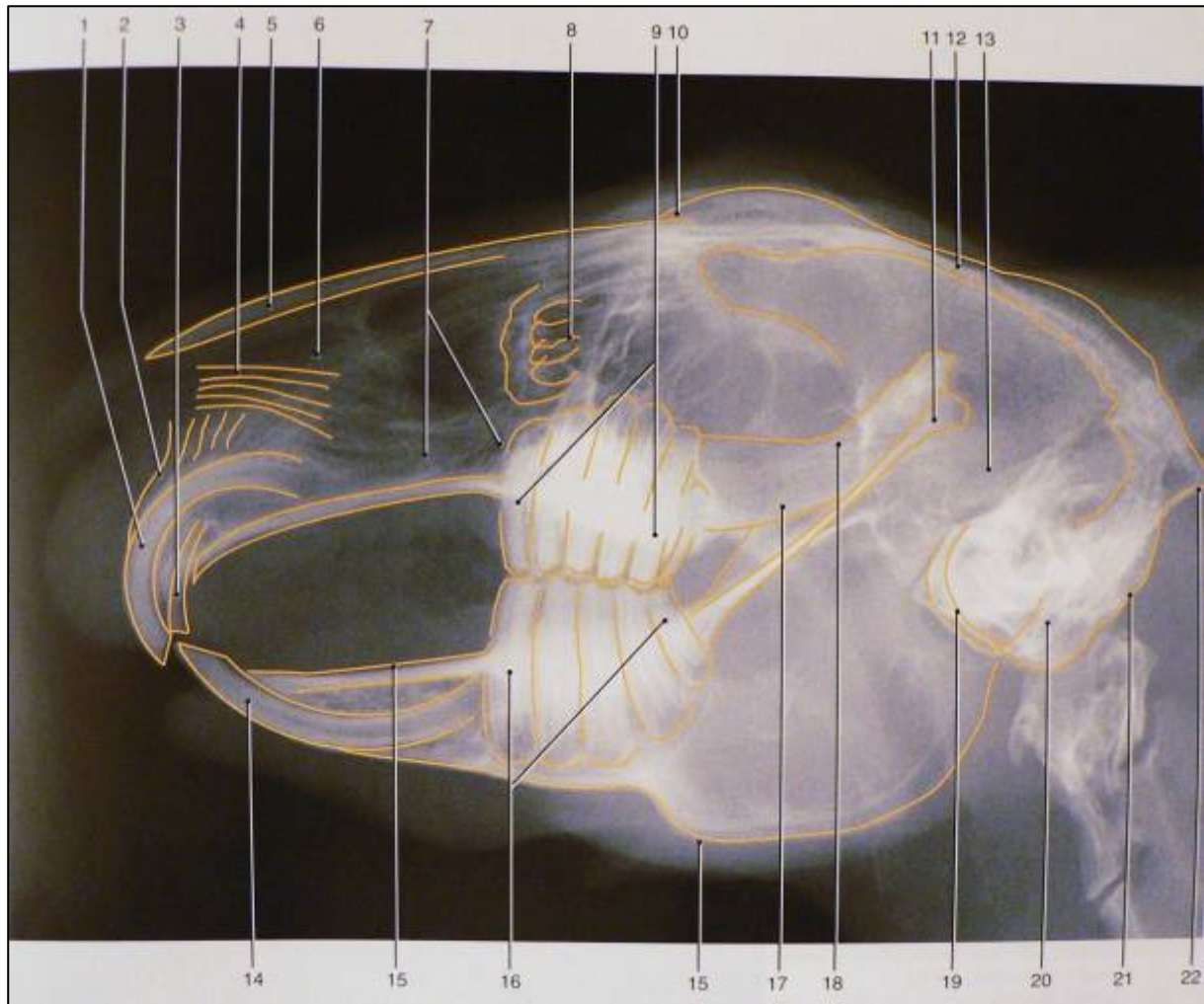
La médecine cunicole est donc très largement dominée par la dentisterie et tout ce qui s'y rattache. Il est donc particulièrement important, lorsque l'on s'occupe de lapins, de se former correctement en radiographie dentaire et en chirurgie dentaire.

Il faut également être capable de donner des conseils en alimentation et en conditions d'élevage, car très souvent, les vendeurs en animalerie sont surtout formés à la vente. Un nombre non négligeable de maladies sont déclenchées par des conditions de vie inadaptées.

L'objectif était ici à la fois de montrer la diversité des causes d'anorexie, mais également d'apporter mon expérience personnelle. Le goût de la médecine cunicole, et en particulier la dentisterie, provient à l'origine du souhait de soigner correctement mes lapins, mais il s'est grandement développé au fil des stages, puis au fil des consultations en clientèle. La dentisterie du lapin est un monde passionnant. Il reste à espérer qu'un jour elle sera reconnue comme une spécialisation, au même titre que la dentisterie des chiens et chats.

ANNEXE 1

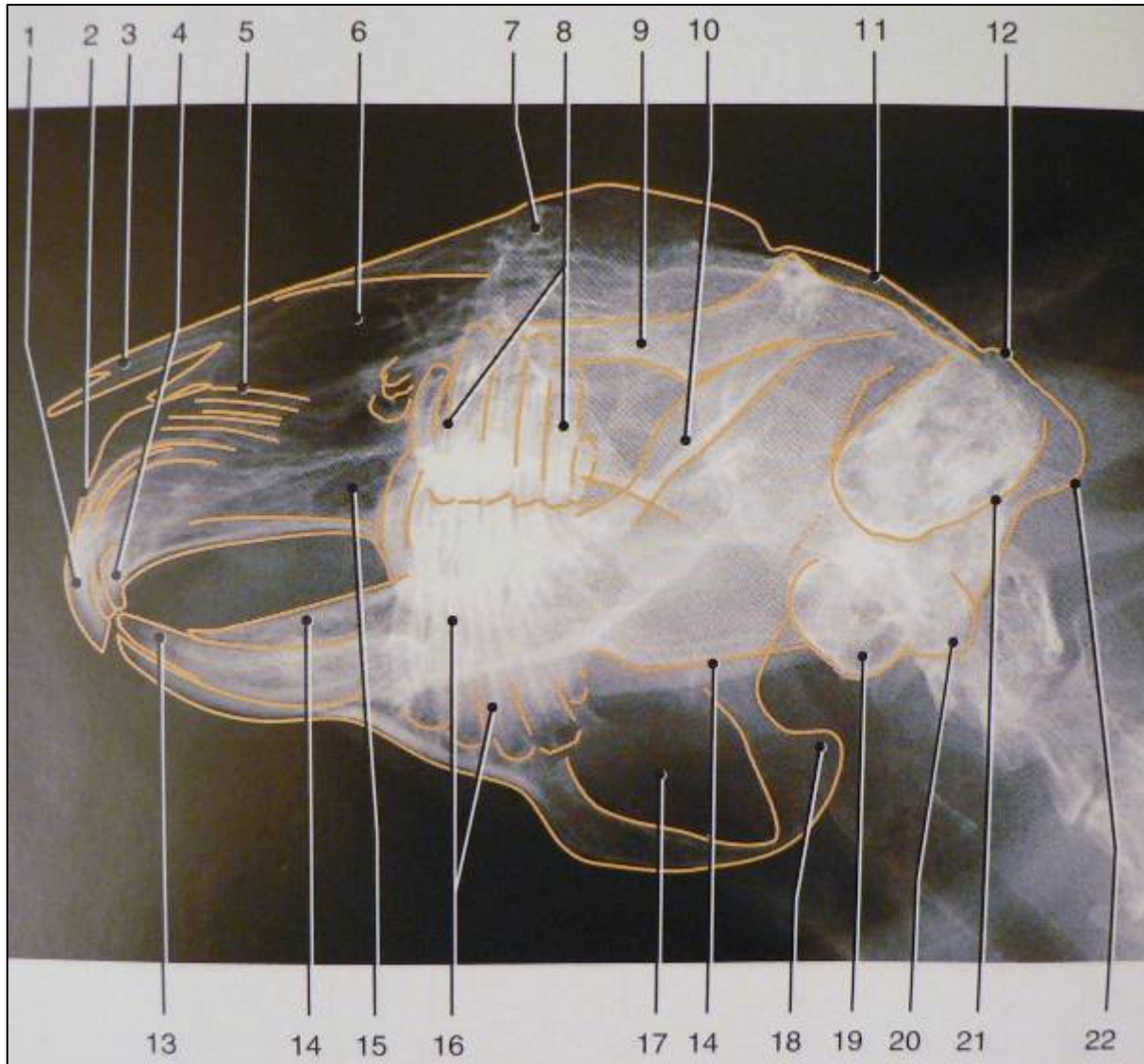
Profil du crâne, radiographie normale⁵¹



1. incisive maxillaire ; 2. os incisif ; 3. incisives secondaires ; 4. cornets nasaux ; 5. os nasal ; 6. cavité nasale ; 7. os maxillaire ; 8. ethmoïdes ; 9. dents jugales maxillaires ; 10. os frontal ; 11. processus condyloire de la mandibule ; 12. os pariétal ; 13. os temporal ; 14. incisive mandibulaire ; 15. mandibule ; 16. dents jugales mandibulaires ; 17. bord rostral de la branche mandibulaire ; 18. os zygomatique ; 19. bulle tympanique ; 20. cavité tympanique ; 21. os occipital ; 22. protubérance occipitale externe.

ANNEXE 2

Profil du crâne, radiographie normale, vue de $\frac{3}{4}$ ⁵¹



1. incisive maxillaire ; 2. os incisif ; 3. os nasal ; 4. incisives secondaires ; 5. cornets nasaux ; 6. cavité nasale ; 7. os frontale ; 8. dents jugales maxillaires ; 9. os zygomatique ; 10. bord rostral de la mandibulaire ; 11. os pariétal ; 12. os occipital ; 13. incisive mandibulaire ; 14. mandibule ; 15. maxillaire ; 16. dents jugales mandibulaires ; 17. fosse mandibulaire du masséter ; 18. processus anguleux de la mandibule ; 19. cavité tympanique ; 20. condyle occipital ; 21. bulle tympanique ; 22. protubérance occipitale externe.

ANNEXE 3

Face du crâne, radiographie normale, incidence dorso-ventrale⁵¹



1. os nasal ; 2. incisive maxillaire ; 3. incisives secondaires ; 4. os incisif ; 5. os maxillaire ; 6. tuber facial du maxillaire ; 7. os zygomatique ; 8. os ptérigoïde; 9. bulle tympanique ; 10. processus anguleux de la mandibule ; 11. méat acoustique externe ; 12. condyle occipital ; 13. foramen magnum ; 14. incisive mandibulaire; 15. cavité nasale ; 16. mandibule ; 17. première incisive maxillaire ; 18. processus zygomatique du maxillaire ; 19. palais ; 20. os basiphenoidale ; 21. cavité tympanique ; 22. conduit auditif ; 23. os occipital

BIBLIOGRAPHIE

1. ARVANITAKIS C, FOLSCROFT J. Effect of pancreatic duct ligation and structure in the rabbit. *Experientia*, 1978, **34**, 77 – 79.
2. BARLERIN L. Affections buccodentaires et gastriques des rongeurs et lagomorphes. *L’Action Vétérinaire*, 1997, **1424**, 33 – 38.
3. BELZ K. Rabbit hemorrhagic disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2004, **13**(2), 100 – 104.
4. BOUCHER S., NOUAÏLE L. Maladies des lapins, manuel pratique, 2^{ème} ed., Ed France Agricole, 2002, 255 p.
5. BOUSSARIE D. Mémento thérapeutique des NAC. Ed MED’COM, 2003, 13 – 25.
6. BRADLEY T. Rabbit care and husbandry. *Vet Clin Exot Anim*, 2004, **7**, 299 – 313.
7. BULLIOT C. La radiographie dentaire chez les rongeurs de compagnie et le lapin : anatomie topographique, technique et interprétation. In *L’imagerie au service du diagnostic et du traitement*, *Proceeding Congrès AFVAC*, 2007, 88 – 89.
8. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. Parasitologie vétérinaire, fascicule II : Protozoologie. Chaire de Parasitologie, ENVA, Maisons-Alfort, 1992, 42 – 51.
9. CAPELLO V, GRACIS M. Rabbit and rodent dentistry handbook. *Zoological Education Network*, 2005, 276 p.
10. CARABAO R, PIQUER J. The digestive system of the rabbit. In : de Blas E, Wiseman J, editors. *The nutrition of the rabbit*. Wallingford : CABI Publishing, 1998, 1 – 16.
11. CARPENTER J.W. *Exotic animal formulary*, third ed, 2005, 409 – 444.
12. CHEEKE P.R. Digestive physiology. In : *Rabbit feeding and nutrition..* Orlando : Academic Press, 1987, 15 – 33.
13. CRUISE L.J., BREWEREN.R. Anatomy. In : Manning, Ringler (eds) *The biology of the laboratory rabbit*, 2nd ed., Academic Press, London, 47 – 61.
14. DiGIACOMO R.F., Thouless M.E. Age-related antibodies to Rotavirus in New Zealand rabbits. *J Clin Microbiol*, 1984, **19**(5), 710 – 711.
15. DONELLY T.M. Basic anatomy, physiology and husbandry. In : Hillyer E.H., Queensberry K.E. *Ferrets, rabbits and rodents : clinical medicine and surgery*. Philadelphia : W.B. Saunders, 1997, 147 – 159.
16. GALLOUIN F. Particularité physiologiques et comportementales du lapin. In : Brugère-Picoux J (ed) : *Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2^{ème} éd., Ed Chaire de Pathologie du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, Maisons-Alfort, 1995, 13 – 19.
18. GILLET N.A., BROOKS D.L., TILLMAN P.C. Medical and surgical management of gastric obstruction from a hairball in the rabbit. *J Am Vet Med Assoc*, 1983, **183**(11), 1176 – 1178.

19. GOMEZ A., GAZQUEZ A., RONCERO V., SANCHEZ C., DURAN M.E. Lymphoma in a rabbit : histopathological and immunohistochemical findings. *J Small Anim Pract*, 2002, **43**, 224 – 226.
20. GRAHAM J. Common Procedures in Rabbits. *Vet Clin Exot Anim*, 2006, 9, 367 – 388.
21. GRIFFITHS M., DAVIES D. The role of the soft pellets in the production of lactic acid in the rabbit stomach. *J Nutr*, 1963, **80**, 171 – 180.
22. HARCOURT – BROWN F.M. Textbook of rabbit medicine. Oxford : Butterworth – Heinemann, 2002.
23. HARCOURT – BROWN F.M. Textbook of rabbit medicine. Oxford : Butterworth-Heinemann, 2002.
24. HARCOURT – BROWN F.M. A review of clinical conditions in pet rabbits associated with their teeth. *Vet Rec*, 1995, **137**, 341 – 346.
25. HARCOURT – BROWN F.M. Calcium deficiency, diet and dental disease in pet rabbits. *Vet Rec*, 1996, **139**, 567 – 571.
26. HARCOURT – BROWN F.M. Diagnosis, treatment and prognosis of dental disease in pet rabbits. *In Practice*, 1997, **19**, 407 – 421.
27. HARCOURT – BROWN T.R., Management of acute gastric dilatation in rabbits. *J Exot Pet Med*, 2007, **16**(3), 168 – 174.
28. HILLYER E.V. Pet Rabbits, *Vet Clin Nort Am*, 1994, **24**(1), 24 – 65.
29. HILLYER E.V., QUESENBERRY K.E. Ferrets, Rabbits, and Rodents. Clinical medicine and surgery, Ed W.B. Saunders, 1997, 145 – 239.
30. HINTONN M. Gastric ulceration in the rabbit. *J Comp Pathol*, 1980, **90**(3), 475 – 481.
31. JENKINS J.R. Rabbit and ferret liver and gastrointestinal testing. In : Fudge A.M., editor. Laboratory medicine avian and exotic pets. Philadelphia : W.B. Saunders, 2000, 291 – 304.
32. JOHNSTON M. Clinical Approaches to Analgesia in Ferrets and Rabbits, *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2005, **14**(4), 229 – 235.
33. KELLEY FANN M, O'ROURKE D. Normal bacterial flora of the rabbit gastrointestinal tract : a clinical approach. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2001, **10**(1), 45 – 47.
34. KHAN O.A. A review of cryptosporidiosis. In : Intestinal and liver parasites. Adresse URL : <http://www.cdfound.to.it/HTML/cry1a.htm>
35. KULANGARA A.C., *et al*. Passage of heterologous serum proteins from mother into fetal compartments of the rabbit. *Am J Physiol*, 1962, **203**, 1071 – 1080.
36. MELILLO A. Rabbit clinical Pathology. *J Exot Pet Med*, 2007, **16**(3), 135 – 145.
37. MEREDITH A., RAYMENT L. Liver disease in rabbits. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2000, **9**(3), 146 – 152.
38. MEREDITH A., REDROBE S. *BSAVA Manual of Exotic Pets*, 4th ed, Ed British Small Animal Veterinary Association, 2002, 76 – 92.

39. MUÑOZ M.E., GONZALEZ J., ESTELLE A. Bile pigment formation and excretion in the rabbit. *Comp Biochem Physiol*, 1986, **85** A, 67 – 71.
40. National Research Council, Committee on Animal Nutrition. *Nutrient Requirements of Rabbits*, Second Revised Edition, 1977, 30 p.
41. PAIRET M., BOUYSSOU T., RUCKEBUSCH Y. Colonic formation of soft feces in rabbits : a role for endogenous prostaglandins. *Am J Physiol*, 1986, **250**, G, 302 – 308.
42. PAUL – MURPHY J. Critical Care of the Rabbit. *Vet Clin Exot Anim*, 2007, **10**, 437 – 461.
43. RANCELANT S., REVIRON T. Un cas de trichobézoard chez un lapin. *L’Action Vétérinaire*, 1997, **1416**, 29 – 34.
44. REDROBE S., Calcium metabolism in rabbits. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2002, **11**(2), 94 – 101.
45. REES DAVIES R., REES DAVIES J.A.E. Rabbit gastrointestinal physiology. *Vet Clin Exot Anim*, 2003, **6**, 139 – 153.
46. REMEUUS P.G.K., VERBEEK M. The use of calcium hydroxide in the treatment of abscesses in the cheek of the rabbit resulting from a dental periapical disorder. *J Vet Dentistry*, 1995, **12**, 19 – 22.
47. REUSCH B. Rabbit Gastroenterology. *Vet Clin Exot Anim*, 2005, **8**, 351 – 375.
48. SAUNDERS R.A., REES DAVIES R. *Notes on rabbit internal medicine*, Editions Blackwell Publishing, 2005.
49. SCHAUER D.B., McCATHEY S.N., DAFT B.M., JHA S.S., *et al.* Proliferative enterocolitis associated with dual infection with enteropathogenic *Escherichia coli* and *Lawsonia intracellularis* in rabbits. *J Clin Microbiol*, 1998, **36**(6), 1700 – 1703.
50. SHIBUYA K, TAJIMA M., KANAI K., THARA M., *et al.* Spontaneous lymphoma in a Japanese White Rabbit. *J Vet Med Sci*, 1999, **61**(12), 1327 – 1329.
51. SILVERMAN S., Tell L.A. Radiology of rodents, rabbits and ferrets. *An Atlas of Normal Anatomy and Positionning*. Ed Elsevier Saunders, 2005, 159 – 230.
52. TOTH L.A., OLSEN G.A., WILSON E., REHG J.E., *et al.* Lymphocytic leukemia and lymphosarcoma in a rabbit. *J Am Vet Med Assoc*, 1990, **197**(5), 627 – 629.
53. van PRAAG E. Obeliscoides cuniculi. In : *Internal parasites of rabbits*, 2004. Adresse URL : http://www.medirabbit.com/FR/GI_diseases/Parasites/Obeliscoides_fr.pdf
54. WHITE S.D., BOURDEAU P.J. MEREDITH A. Dermatologic problems of rabbits. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 2002, **11**(3), 141 – 150.

ANOREXIA IN RABBITS

SURNAME : KRENSKY

Given name : Céline

Summary

Upon examining the distinctive anatomical and physiological characteristics of rabbits, including the inherent impact the weaning process has on the species, the author lists probable causes of anorexia in rabbits, specifically citing dental pathology as being behind the majority of observed disorders. Noting the significant preponderance feeding has on dental wear, recommendations are then given to the owners.

A detailed clinical approach to treating anorexic rabbits is given, including but not limited to: clinical examination, complementary examination procedures (especially dental X-rays), and oral cavity examination.

Medical and surgical treatments are then presented. A therapeutic guide-book is offered with suggested medications recommended for rabbits using canine and feline dosage adaptations. Surgical treatments are then listed, with an emphasis on dental surgery (dental reduction, dental extraction, and surgical treatment of periapical abscessations).

Four clinical examples, observed in clinics specializing in exotic animals, provide further illustration.

Keywords : EXOTIC ANIMALS, RABBIT, ANOREXIA, DENTAL MALOCCLUSION, DENTAL SURGERY, DIGESTIVE DISEASE.

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. Bruno POLACK

Assessor : Pr. Jean-François COURREAU

Guest : M.

Author's address:

51 rue Daguerre

75014 PARIS

L'ANOREXIE CHEZ LE LAPIN

NOM et Prénom : KRENSKY Céline

Résumé

Après avoir rappelé les particularités anatomiques et physiologiques des lapins, ainsi que les modifications liées au sevrage, l'auteur dresse une liste des causes d'anorexie chez le lapin, en insistant sur la pathologie dentaire, propre à cette espèce, et à l'origine de la majorité des troubles observés. L'alimentation influençant grandement l'usure des dents, un rappel est fait sur les recommandations à donner aux propriétaires.

La démarche clinique face à un lapin anorexique est ensuite entièrement détaillée : examen clinique, examens complémentaires (et notamment radiographies dentaires), examen de la cavité buccale, contention.

Les traitements médicaux et chirurgicaux sont ensuite présentés. Un index thérapeutique, avec les posologies de spécialités disponibles pour les chiens et chats adaptées aux lapins, est proposé. Les traitements chirurgicaux sont détaillés, une part importante est consacrée à la chirurgie dentaire (parage dentaire, avulsion dentaire, débridement d'abcès).

Quatre cas cliniques concrets, vus en cliniques spécialisées en NAC, permettent ensuite d'illustrer ces propos.

Mots clés : NAC, LAPIN, ANOREXIE, MALOCCUSION DENTAIRE, CHIRURGIE DENTAIRE, MALADIE DIGESTIVE.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Bruno POLACK

Assesseur : Pr. Jean-François COURREAU

Adresse de l'auteur :

51 rue Daguerre

75014 PARIS

KRENSKY C. L'ANOREXIE CHEZ LE LAPIN

2009