

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN.....	7
I. Anatomie digestive du lapin	9
1. La cavité orale.....	11
1.1. Les dents (O'Malley (2005), Harcourt-Brown (2002), Donnelly (2003)).....	11
1.2. Les autres structures de la cavité orale	12
2. L'œsophage.....	12
3. L'estomac.....	12
4. L'intestin grêle et le pancréas.....	13
5. Le gros intestin.....	13
6. Le foie et la vésicule biliaire	13
II. Physiologie digestive du lapin.....	14
1. La digestion dans l'estomac et l'intestin grêle	15
2. La motilité du gros intestin et du caecum.....	15
3. Les fermentations caecales.....	16
3.1. Composition de la flore caecale.....	16
3.2. La digestion des fibres fermentescibles	16
4. L'expulsion et l'ingestion des caecotrophes.....	17
DEUXIEME PARTIE : PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE DES AFFECTIONS DIGESTIVES DU LAPIN.....	19
I. La flore intestinale et son équilibre.....	21
1. Composition.....	21
2. Facteurs déséquilibrant.....	21
2.1. L'alimentation	21
2.2. Le stress.....	21
II. L'importance de l'alimentation.....	22
1. Recommandations nutritionnelles pour un lapin adulte	22
2. Le rôle des fibres.....	23
2.1. L'importance des fibres fermentescibles	23
2.2. L'importance des fibres non fermentescibles	23
3. Les glucides.....	23
3.1. L'amidon et les sucres simples.....	23
3.2. Les oligosaccharides.....	23
4. Les lipides	24
5. Les protéines	24
TROISIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME DE STASE DIGESTIVE CHEZ LE LAPIN.....	25
I. Définition.....	27
II. Etiologie	27

1.	La douleur	27
2.	Le stress.....	27
3.	L'alimentation.....	27
4.	Les médicaments.....	28
III.	Présentation clinique	28
1.	Anamnèse.....	28
2.	Tableau clinique	28
3.	Diagnostic	28
3.1.	Examen radiographique.....	29
3.2.	Examen échographique.....	30
3.3.	Examens sanguins	30
IV.	Pronostic.....	31
V.	Traitement	31
1.	La fluidothérapie	31
1.1.	Traitement du choc hypovolémique	31
1.2.	Correction de la déshydratation et entretien	33
2.	La nutrition.....	33
3.	L'analgésie	34
3.1.	Les opiacés	34
3.2.	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	34
4.	Les prokinétiques	35
5.	Autres molécules utilisées.....	35
5.1.	Les anti-acides	35
5.2.	Les antibiotiques.....	35

QUATRIEME PARTIE : ETUDE DESCRIPTIVE DES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES ET PRONOSTICS DE LA STASE DIGESTIVE CHEZ LE LAPIN

		37
I.	Matériels et méthodes	39
1.	Base de données utilisée.....	39
2.	Collecte des données et échantillon obtenu.....	39
3.	Présentation des données.....	39
II.	Résultats	40
1.	Les races.....	40
2.	Le genre.....	41
3.	L'âge	42
4.	L'état corporel.....	43
5.	L'environnement	45
6.	La date.....	46
7.	La durée d'hospitalisation	47
8.	La durée de refus de prise alimentaire.....	49
9.	La récurrence.....	50
10.	Les atteintes dentaires associées.....	51
11.	La séropositivité à <i>Encephalitozoon cuniculi</i>	52
12.	La glycémie et le caractère obstructif.....	53
13.	Le caractère obstructif et l'évolution.....	54
14.	L'évolution.....	55
III.	Discussion	56

CONCLUSION.....59
BIBLIOGRAPHIE.....61

INTRODUCTION

Le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) est un herbivore strict appartenant à l'ordre des Lagomorphes. D'abord populaire pour la consommation de sa chair ou l'utilisation de sa fourrure, il est depuis quelques dizaines d'années devenu un animal de compagnie de plus en plus présent dans nos foyers.

Les propriétaires de petits mammifères sont de plus en plus exigeants sur les soins vétérinaires apportés à leur compagnon. Malgré cet engouement grandissant pour le lapin, les propriétaires et vétérinaires ne sont pas toujours au fait de ses particularités physiologiques.

Les affections du système digestif sont courantes chez le lapin, animal facilement perturbé par son environnement et avec un régime alimentaire particulier.

Le syndrome de stase digestive fait partie de ces affections courantes chez le lapin de compagnie. Les causes initiales peuvent être multiples et notamment liées à l'environnement ou l'alimentation du lapin.

Néanmoins, peu de données existent sur les facteurs épidémiologiques et le pronostic relatif à cette affection. Il est difficile d'indiquer objectivement à un propriétaire les chances de survie de son animal.

Le but de cette thèse est d'apporter des informations supplémentaires sur le sujet de la stase digestive chez le lapin.

Pour ce faire, nous présentons dans un premier temps les particularités anatomiques et physiologiques du lapin au regard de son système digestif. Dans un deuxième temps, nous explicitons les facteurs pouvant mener à une affection du système digestif chez le lapin. Ensuite, nous nous concentrons sur le syndrome de stase digestive en essayant de compiler les données accessibles sur cette affection. Enfin, dans une quatrième partie, nous faisons une étude descriptive de 166 cas de lapins souffrant de stase digestive et traités dans une clinique à Swindon, au Royaume-Uni pour essayer de dégager des données chiffrées utilisables par les praticiens.

PREMIERE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE
DIGESTIVE DU LAPIN

Rapport-Gratuit.com

I. Anatomie digestive du lapin

La figure 1 présente l'anatomie générale étalée du système digestif du lapin, en détaillant le complexe iléocœcal et les particularités anatomiques du colon qui sont différentes sur sa longueur. Les figures 2 et 3 représentent une vue latérale gauche et une vue ventrale du tube digestif en place chez le lapin.

Figure 1 : Anatomie générale du système digestif du lapin, vue étalée (Harcourt-Brown, 2002)

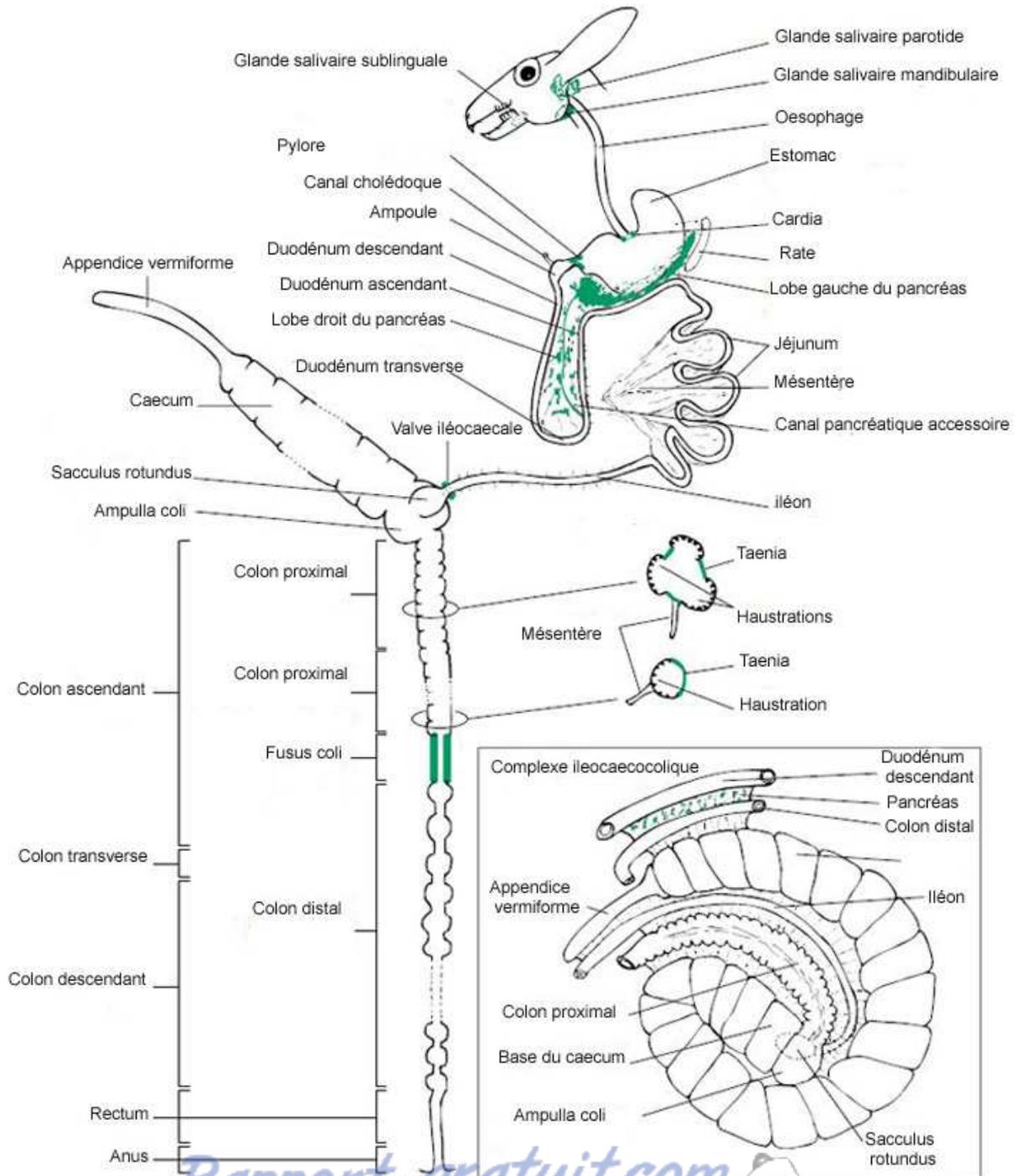


Figure 2 : Vue latérale gauche du tube digestif en place chez le lapin (Popesko et al., 1990)

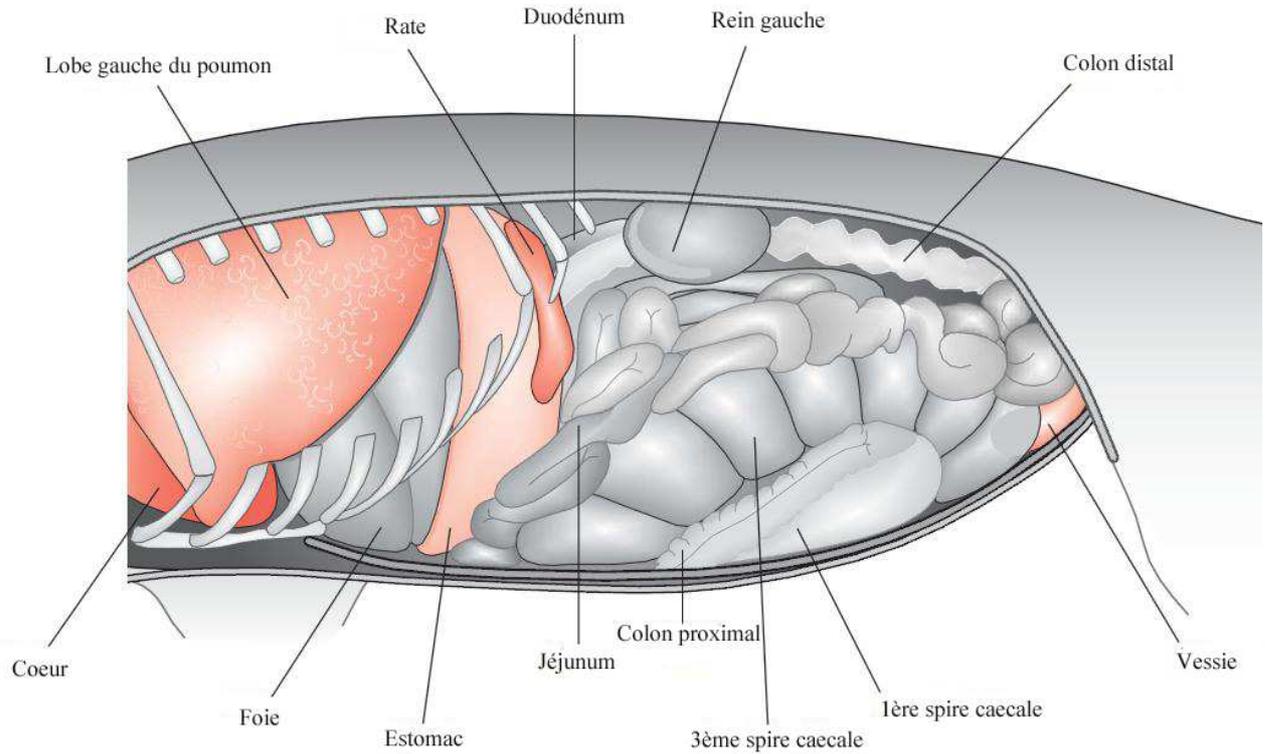
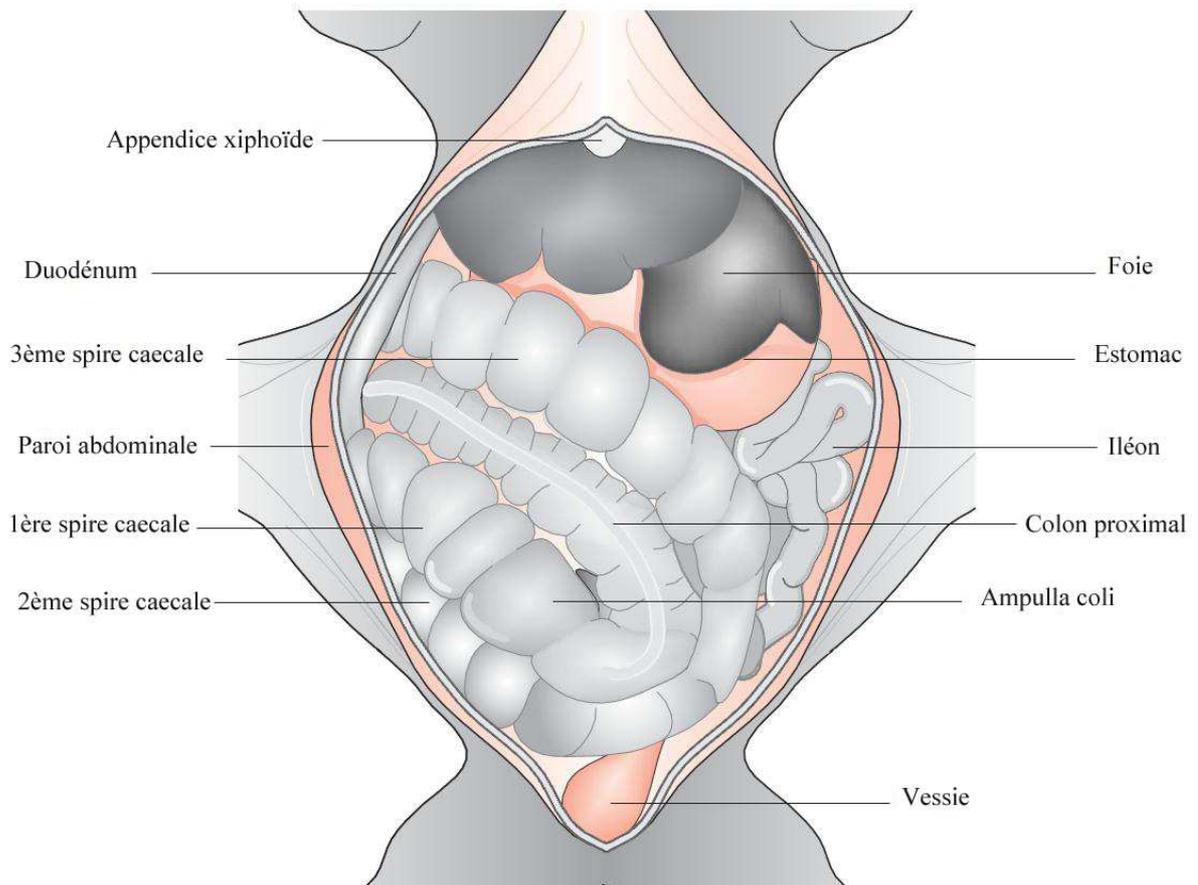


Figure 3 : Vue ventrale du tube digestif en place chez le lapin (O'Malley, 2005)



1. La cavité orale

1.1. Les dents (O'Malley, 2005 ; Harcourt-Brown, 2002 ; Donnelly, 2003)

Les lapins sont des lagomorphes et ont une dentition de type hypsodonte. La dent du lapin est composée des mêmes éléments structuraux que les autres mammifères, à savoir la dentine, l'émail, le cément et la pulpe. Il n'y a pas de véritable racine mais une couronne très longue.

Ils présentent une dentition déciduale non fonctionnelle qui disparaît avant ou peu après la naissance (formule dentaire déciduale : I 2/1, C 0/0, P 3/2, M 0/0 = 16). Les dents permanentes apparaissent pendant les 5 premières semaines de vie : la formule dentaire permanente est I 2/1, C 0/0, P 3/2, M 3/3 = 28.

Comme chez les autres lagomorphes, les lapins ont donc deux paires d'incisives supérieures et une paire d'incisives inférieures. Il y a une paire des incisives supérieures qui est de petite taille et se place derrière la paire d'incisive large. Les incisives inférieures viennent affronter les incisives supérieures entre les deux paires ce qui assure une usure correcte. Il n'y a pas de canine et se trouve donc en place un diastème.

Les dents maxillaires et incisives supérieures croissent d'environ 2 mm par semaine tandis que les dents mandibulaires et incisives inférieures croissent d'environ 2.4 mm.

Une conformation de type prognathe peut conduire à une malocclusion incisive. Le mauvais affrontement des dents et la pousse différentielle provoque une pousse en avant des incisives inférieures et un recourbement vers l'arrière des incisives supérieures.

Les molaires/ prémolaires maxillaires et mandibulaires plus communément appelées dents jugales s'affrontent et s'usent pendant les différentes phases de la mastication.

La figure 4 présente l'organisation de la dentition définitive du lapin. Les numéros correspondent aux dents jugales, un rond plein indique une dent qui s'insère latéralement dans la mâchoire, à l'inverse un rond vide signifie une insertion médiale.

La figure 5 présente l'affrontement normal des dents au repos.

Figure 4 : Organisation générale de la dentition définitive du lapin (Harcourt-Brown, 2002)

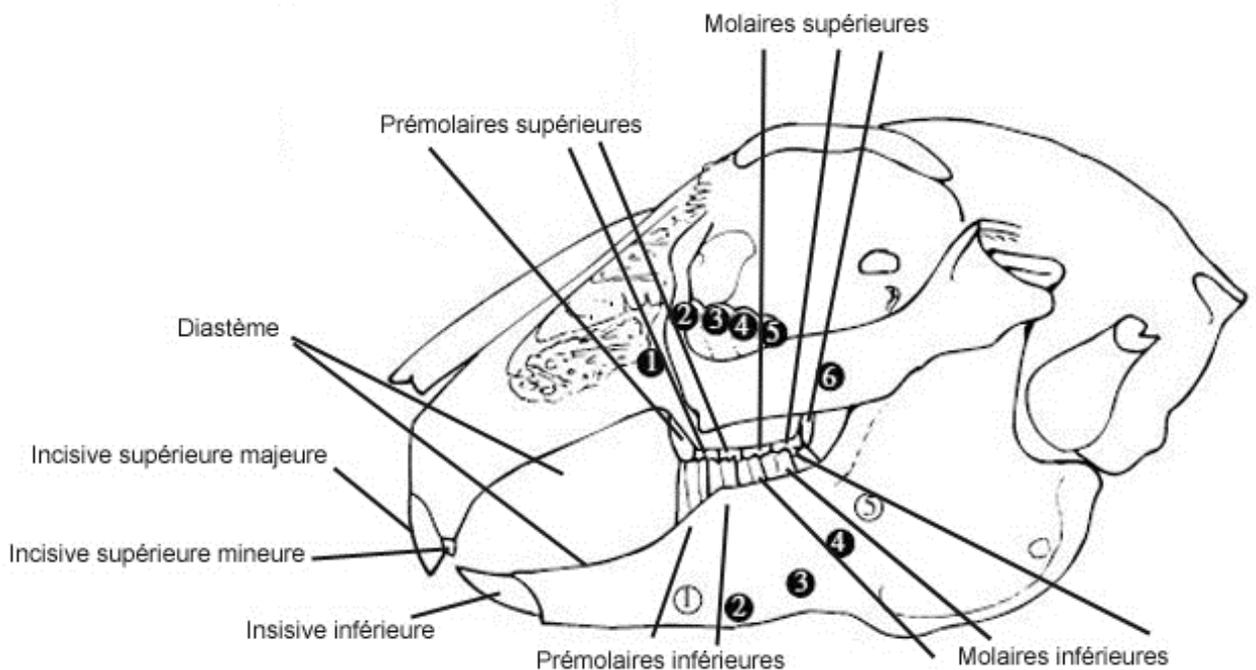
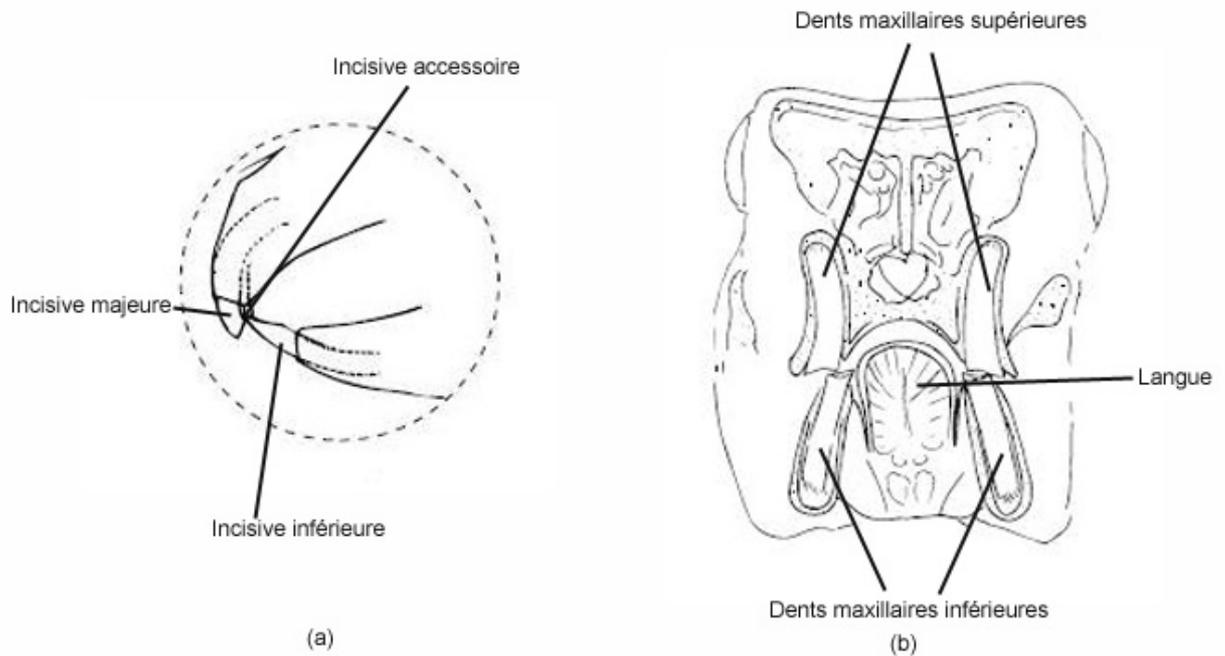


Figure 5 : Affrontement des dents incisives (a) et jugales (b) du lapin (Harcourt-Brown, 2002)



1.2. Les autres structures de la cavité orale

Les deux mandibules s'unissent par une forte symphyse fibreuse et forment une mâchoire inférieure plus étroite que la mâchoire supérieure.

La langue est très longue et s'élève caudalement en une région appelée le torus lingual. Elle présente de nombreuses papilles de 4 types : circumvallée, foliée, fongiforme et filiforme qui permettent toutes le goût excepté les filiformes. La langue a également une paire de tonsilles.

Il existe 4 paires de glandes salivaires, sécrétrices d'amylase à l'entrée de nourriture dans la cavité buccale : parotide, zygomatique, mandibulaire et sublinguale.

2. L'œsophage

Il est composé de trois couches de muscles striés qui s'étendent sur tout son long. Le cardia est bien développé et est positionné au milieu de la petite courbure de l'estomac ce qui rend tout vomissement impossible.

3. L'estomac

L'estomac contient environ 15% du volume d'aliment total du tube digestif et n'est jamais vide. Il a une forme de J, une paroi fine et repose à gauche dans la cavité abdominale. Le cardia est bordé par un épithélium stratifié squameux non glandulaire. Le fundus est quant à lui glandulaire. Le pylore est lui aussi bien développé. Le pH est compris entre 1 et 2, la flore stomacale est donc très réduite.

4. L'intestin grêle et le pancréas

L'intestin grêle est court par rapport aux autres espèces. Il représente environ 12 % du volume du tube digestif. Il est le lieu de la digestion et absorption des sucres et protéines de l'aliment ainsi que des vitamines, protéines et acides gras des caecotrophes.

Le duodénum forme une boucle se composant d'une partie descendante, transverse et ascendante. Il reçoit le canal cholédoque dans sa partie la plus proximale et le canal pancréatique à la jonction entre le duodénum transverse et descendant. Il a un mésentère abondant dans lequel le lobe droit du pancréas se disperse en de multiples lobules. Le corps et le lobe gauche du pancréas sont quant à eux dans le mésentère liant l'estomac au colon transverse et à la rate.

Le jéjunum est long, relativement libre et occupe la partie dorso-caudale gauche de l'abdomen. L'iléon est étroitement lié au mésentère reliant le colon ascendant au caecum et forme ainsi le complexe iléocaecocolique. La partie terminale de l'iléon s'étend dans le caecum en formant le sacculus rotundus au niveau duquel le tissu lymphoïde est très présent.

5. Le gros intestin

Il est très développé chez le lapin et se compose du caecum et du colon.

Le lapin a un caecum très volumineux par rapport à sa taille. Il contient 40 % de l'ingesta et a un volume dix fois supérieure à l'estomac. Le caecum a une paroi fine et une forme spiralée, il se termine en un appendice à paroi épaisse très riche en tissu lymphoïde. Il est l'organe le plus proéminent de la cavité abdominale.

Le colon commence au niveau de l'ampula coli du caecum. Il se caractérise par des haustrations et son aspect segmenté. Il se divise en plusieurs segments : le colon ascendant, transverse et descendant.

Le colon ascendant se divise lui-même en 4 parties, la première fait environ 10 cm de long et comporte 3 bandes longitudinales ou tænia qui séparent des rangées d'haustration. Cette partie du colon comprend des petites protrusions de 0,5mm de diamètre au niveau de la muqueuse. La deuxième partie fait environ 20 cm de long et a un seul tænia et moins d'haustration. La troisième partie s'appelle le fusus coli qui est une zone musculaire d'environ 4 cm qui s'ouvre dans la quatrième section du colon ascendant. Cette quatrième section ne peut être distinguée du colon transverse et descendant. Le fusus coli est un pacemaker qui contrôle l'excrétion des deux types de fèces du lapin.

6. Le foie et la vésicule biliaire

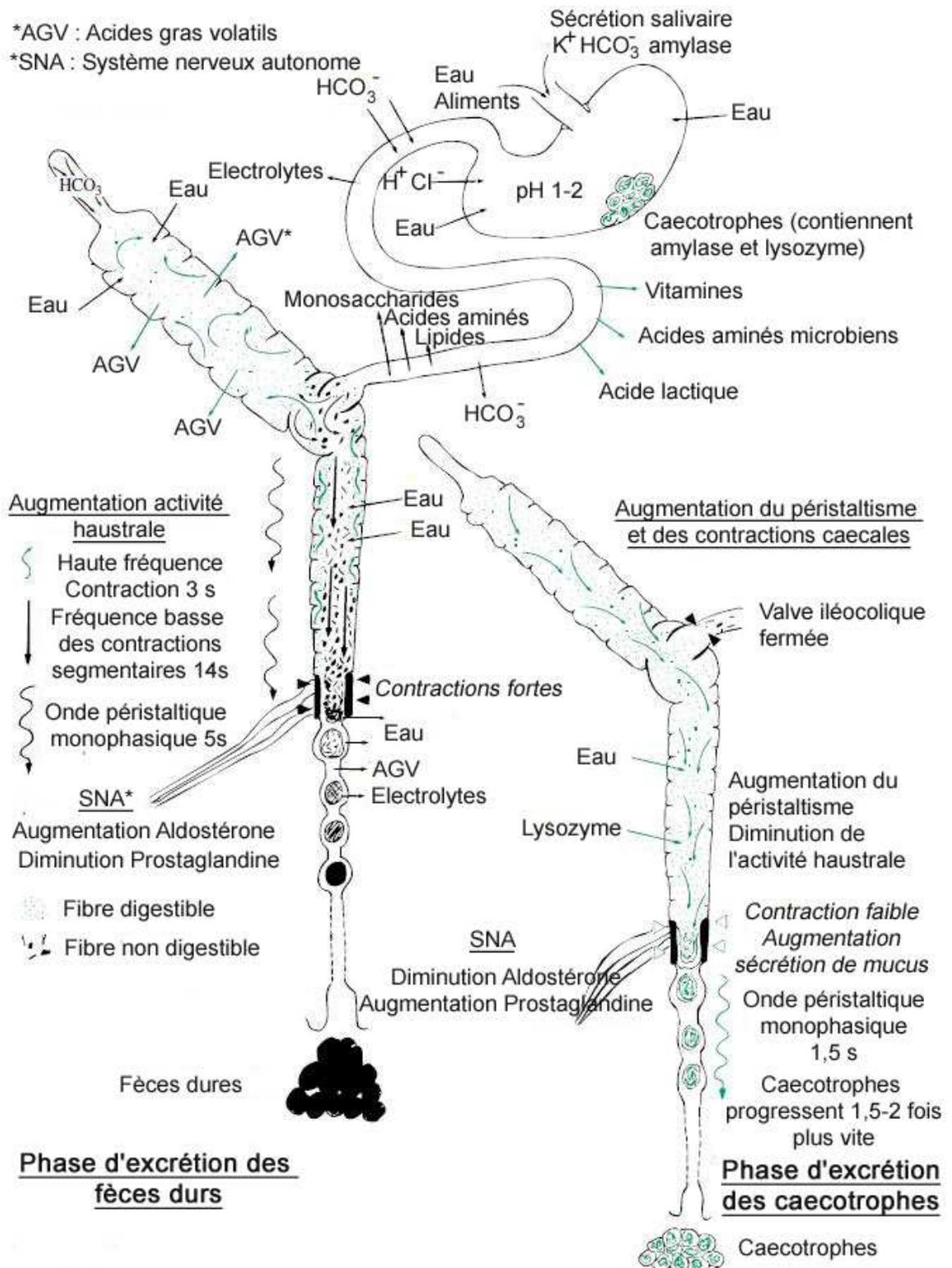
Le foie a quatre lobes, le lobe médial gauche, les lobes latéraux gauches et droit et le lobe caudé se situant contre le rein droit et est souvent sujet à des torsions.

La vésicule biliaire est située entre le lobe latéral droit et le lobe médial gauche. Le canal cholédoque s'abouche dans le duodénum proximal.

II. Physiologie digestive du lapin

La figure 6 représente un schéma général de la physiologie digestive chez le lapin, faisant apparaître les deux phases d'excrétion.

Figure 6 : Physiologie digestive du lapin pendant les phases d'excrétion des fèces dures et des caecotrophes (Harcourt-Brown, 2002)



1. La digestion dans l'estomac et l'intestin grêle

Les aliments arrivent dans l'estomac après leur ingestion, ils sont imbibés de sécrétions salivaires contenant de l'amylase commençant la digestion des sucres. L'estomac sécrète beaucoup d'eau, de mucus, d'acide chlorhydrique et de pepsinogène (activé en pepsine par l'acide chlorhydrique) pour initier la digestion des protéines et des lipides. Le pH peut atteindre 1 à 2 après le repas. Ce pH très bas a pour effet de d'aseptiser l'ingesta avant son entrée dans l'intestin. Le mucus permet la protection de la muqueuse. Le temps de transit dans l'estomac est d'environ 3 à 6 h.

L'intestin grêle est le lieu de la digestion et de l'absorption des sucres et protéines alimentaires ainsi que des protéines, vitamines et acides gras des caecotrophes.

Dans le duodénum, des bicarbonates sont sécrétés et tamponnent le pH acide de l'ingesta. La bile et le suc pancréatique sont aussi déversés dans le duodénum et contiennent des enzymes lypolytiques, protéolytiques et glycolytique (amylase, lypase, trypsine notamment) permettant la digestion de l'ingesta. Selon sa composition, il permet la stimulation (graisse) ou l'inhibition (glucides) de la sécrétion de motiline. La motiline est une hormone polypeptide sécrétée dans le duodénum et le jéjunum (ainsi que le colon), elle stimule l'activité des muscles lisses. Le temps de transit est rapide, environ 10-20 minutes dans le jéjunum et 30 à 60 minutes dans l'iléon.

La valve iléocœcale contrôle le passage du digesta dans le sacculus rotundus et empêche un reflux du contenu caecal dans l'intestin grêle.

2. La motilité du gros intestin et du caecum

Les lapins produisent deux types de fèces : les fèces dures et les fèces molles ou caecotrophes, qu'ils consomment après excrétion.

Les repas ont lieu dans l'après-midi et la nuit, ce qui conditionne une excrétion circadienne. La journée les fèces dures sont excrétées alors que la nuit sont produites les caecotrophes qui sont excrétées en début de matinée puis ingérées.

Cette excrétion circadienne est permise par la motilité du caecum et du colon. Durant la journée, de l'eau est sécrétée dans le colon proximal et des contractions caecales et coliques permettent de mélanger les particules fines (<0,5mm). Les particules large s'accumulent dans la lumière du colon proximal et progressent dans le colon grâce à des contractions segmentaires de 14 secondes et péristaltique de 5 secondes. Elles vont jusqu'au fusus coli où il y a une importante réabsorption d'eau, de potassium et de sodium et de fortes contractions puis passent dans le colon distal où il y a également des absorptions d'eau, d'acides gras volatiles et d'électrolytes. Le matériel résiduel est très dur et sec, ce sont les fèces dures qui sont ensuite excrétées. A l'inverse, les particules fines restent dans la périphérie du colon proximal dans les haustrations dont les contractions pariétales de courte durée (3 secondes) et de haute fréquence permettent un retour de ces particules dans le caecum où ont lieu les fermentations bactériennes.

Périodiquement, l'activité du colon proximal et du caecum change. Les contractions haustrales s'arrêtent, le contenu caecal descend rapidement le colon. Dans le fusus coli, les caecotrophes se forment et s'encapsulent dans du mucus. Ils progressent rapidement dans le colon distal dont le péristaltisme est plus rapide (contractions de 1,5 secondes). L'excrétion des caecotrophes a lieu généralement 4h après le repas. L'ingestion a lieu peu après l'excrétion, le mucus présent dans les caecotrophes permet de les protéger du pH acide de l'estomac.

3. Les fermentations caecales

3.1. Composition de la flore caecale

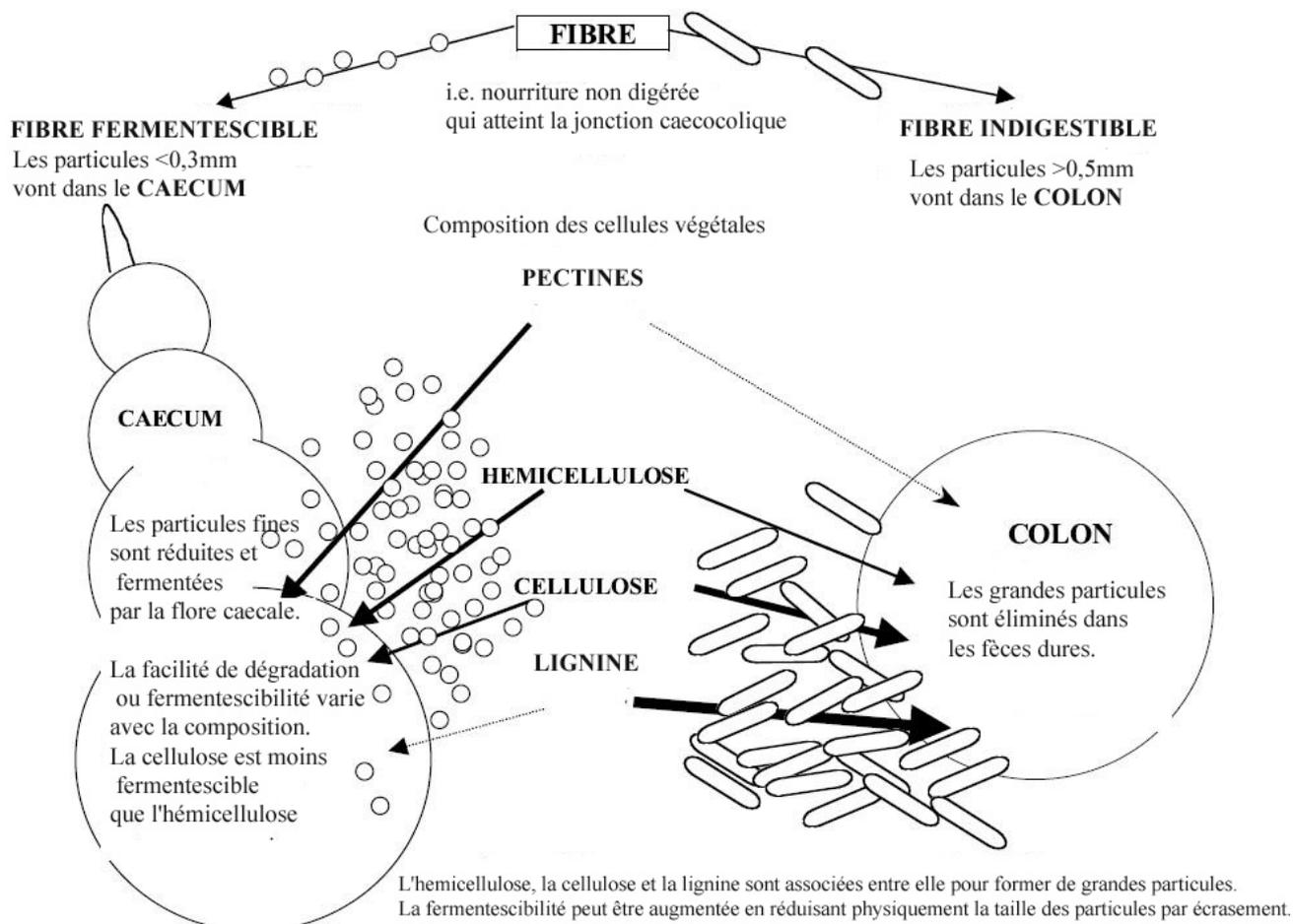
La flore bactérienne caecale se compose majoritairement des bactéries gram négative *Bacteroides* spp mais on trouve également d'autres bactéries gram positives et négatives : *Bifidobacterium*, *Endophorus*, *Clostridium*, *Streptococcus*, *Acuformis* entre autre. *Lactobacillus* et *E. coli* sont généralement absentes sauf en cas de régime alimentaire riche en glucide et pauvre en fibre. Il y a également une flore protozoaire non pathogénique.

3.2. La digestion des fibres fermentescibles

Chez le lapin, il existe une digestion partielle des fibres dans l'estomac et l'intestin grêle grâce à la présence d'enzyme telles que les pectinases et les xylanases (Gidenne *et al.*, 1998). Néanmoins, la majeure partie des fibres est digérées dans le caecum par fermentation.

Toutes les fibres ne sont pas fermentescibles, cela dépend de leur composition chimique. Ainsi les résidus de la digestion dans l'intestin grêle contiennent de grosses particules non digestibles et des particules plus fines non digérées par l'intestin grêle telles que des oligosaccharides, cellulose, hémicellulose et pectines. Comme expliqué précédemment, le caecum et le colon proximal permettent la séparation de ces particules fines et de ces particules larges. Les particules fines vont dans le caecum où elles sont le substrat de la flore caecale et permettent ainsi des fermentations bactériennes. Le devenir des fibres est représenté sur la figure 7.

Figure 7 : La digestion des fibres chez le lapin (Harcourt-Brown, 2002)



Les hémicellulose et pectines sont plus facilement dégradées que la cellulose en raison de sa structure polymérique linéaire (D'après Gidenne *et al.*, 1998), elles sont donc plus fermentescibles. La dégradation de la cellulose nécessite des bactéries cellulolytiques et est plus longue.

La cellulose, hémicellulose et pectines peuvent se retrouver associées, ce qui modifie leur digestibilité. Elles peuvent aussi être associées à de la lignine qui n'est presque pas fermentescible.

Le pH caecal varie au cours de la journée et est tamponné par des bicarbonates sécrétés par l'appendice vermiforme. Ce pH influence la composition de la flore caecale.

4. L'expulsion et l'ingestion des caecotrophes

Les fermentations caecales permettent la production d'acides gras volatiles dont une partie est absorbée dans le caecum ainsi que d'acides aminés et de vitamines hydrosolubles. Ces nutriments ainsi que la flore bactérienne, le lysozyme et le mucus sont les composants des caecotrophes qui sont excrétés en grappe puis ingérés. Le lysozyme est sécrété dans le colon distal pendant la période d'excrétion des caecotrophes.

En plus de leur rôle trophique, les caecotrophes participent également à la digestion. Les bactéries produisent de l'amylase participant à la dégradation des glucides et le lysozyme permet la dégradation des protéines bactériennes dans l'intestin grêle.

La quantité de caecotrophe ingéré dépend de la quantité et de la composition de la ration du lapin. Une ration riche en protéine réduit la caecotrophie alors qu'à l'inverse un régime riche en fibre la favorise.

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

DEUXIEME PARTIE : PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE DES AFFECTIONS DIGESTIVES DU LAPIN

I. La flore intestinale et son équilibre

1. Composition

Des études (Straw, 1988) ont mis en évidence qu'une flore caecale saine est majoritairement composée de *Bacteroides* spp chez le lapin. Elle compte aussi des bactéries GRAM positive aérobies et anaérobies et des GRAM négatives, aussi bien des coques, des bacilles, des coccobacille que des spirochètes. La flore anaérobie se compose de plus de 74 souches dont toutes n'ont pas été identifiées.

La flore contient également un petit nombre de bactéries potentiellement pathogènes telles que *Clostridium* spp ou des coliformes.

Chez des lapins souffrant d'entéropathie mucoïde, une augmentation des coliformes et une diminution des anaérobies ont été constatées (Lelkes et Chang, 1987).

2. Facteurs déséquilibrant

2.1. L'alimentation

La flore intestinale du lapin se situe principalement dans le caecum, lieu de fermentation. La flore produit des acides gras volatiles : principalement de l'acétate, et aussi du propionate et du butyrate. La flore caecale est nourrie par un apport constant d'eau pendant la digestion et de nutriments. Une modification en quantité ou qualité de l'aliment a donc des répercussions sur cette flore. Un changement alimentaire brutal peut provoquer un déséquilibre et engendrer des troubles digestifs, il convient donc d'opérer tout changement alimentaire de manière progressive, de même à l'introduction d'un nouveau type d'aliment.

La composition chimique des fibres a une incidence sur le pH caecal, notamment la présence de groupements carboxyle, amine et hydroxyles (Gidenne *et al.*, 1998). Cela a un effet sur la flore. De même, un régime pauvre en fibre donne lieu à des fermentations produisant moins d'acétate et plus de butyrate et de propionate. Cette augmentation en butyrate a plusieurs effets, une altération du pH (pH normal compris entre 5,7 et 6,1) permettant la prolifération de pathogènes et une inhibition du péristaltisme (Lang, 1981).

Un régime alimentaire riche en glucides de type amidon a deux conséquences. Le glucose en excès donne un milieu propice au développement de bactéries telles que *Clostridium spiroforme* et *E. coli*. Cela conduit également à une production excessive d'acides gras volatils diminuant le pH caecal ce qui diminue l'activité de la flore caecale normale au profit du développement d'une flore pathogène (Cheeke, 1994).

Un régime riche en protéine a, à l'inverse, tendance à augmenter le pH ce qui a des effets similaires, à savoir une prolifération de pathogènes (Cheeke, 1994).

2.2. Le stress

Le stress a un effet négatif sur la flore caecale. En effet, des études ont montré qu'une concentration plus élevée en glucocorticoïdes provoque une modification de la flore avec une augmentation des coliformes et une diminution des bactéries anaérobies (Straw, 1988).

II. L'importance de l'alimentation

1. Recommandations nutritionnelles pour un lapin adulte

Le tableau 1 récapitule l'analyse nutritionnelle du régime recommandé pour un lapin de compagnie et le tableau 2 montre les acides aminés essentiels chez le lapin. Il convient de laisser du fourrage (herbe ou foin de bonne qualité) à volonté.

Tableau 1 : Analyse nutritionnelle recommandée pour un lapin de compagnie adulte (D'après Harcourt-Brown, 2002)

Analyse recommandée pour un lapin de compagnie adulte	
Fibres (a)	Totale : >18 %
	Non digestible : >12,5 %
Protéines (b)	12-16 %
Lipides	1-4 %
Minéraux	Calcium : 0,6-1,0 %
	Phosphore : 0,4-0,8 %
Vitamines	A : 10 000-18 000 UI/kg
	D : 800-1200 UI/kg
	E : 40-70 mg/kg
Traces	Magnésium : 0,3 %
	Zinc : 0,5 %
	Potassium : 0,6-0,7 %

(a) Lowe (1998) recommande 13-20 % de fibre totale, Jenkins (1991) recommande 18-24 %

(b) Lowe (1998)

Tableau 2 : Acides aminés essentiels chez le lapin (Lang, 1981)

Acides aminés essentiels chez le lapin
Arginine
Glycine
Histidine
Isoleucine
Leucine
Lysine
Méthionine + cystéine
Phénylalanine + tyrosine
Thréonine
Tryptophane
Valine

2. Le rôle des fibres

2.1. L'importance des fibres fermentescibles

Les fibres fermentescibles sont un substrat pour la flore caecale et permettent la production d'acides gras volatiles. Ce faisant, elles permettent également un pH caecal optimal pour la flore. Elles influencent également la composition des caecotrophes en les rendant notamment plus fermes.

2.2. L'importance des fibres non fermentescibles

Les fibres non digestibles sont importantes au maintien de la bonne santé du lapin. Elles ont en effet plusieurs rôles.

Les fibres non digestibles permettent une bonne usure des dents jugales ce qui évite ainsi les malocclusions, sources de douleur et d'anorexie. Une étude a montré qu'un régime pauvre en fibre non digestible était impliqué dans les malocclusions jugales (Crossley, 1995).

Elles permettent également une stimulation du transit digestif. Un déficit peut ainsi également prédisposer à une hypomotilité digestive et notamment gastrique, favorisant le développement de trichobézoars.

Un temps de transit ralenti, notamment caecal, peut également modifier la flore caecale et conduire au développement d'une flore pathogène responsable d'entérotoxémie.

Une étude a montré que les lapins nourris avec un régime pauvre en fibre ont un appendice vermiforme plus gros ce qui pourrait s'expliquer par un besoin accru en bicarbonate pour tamponner le milieu caecal ou bien une augmentation de l'activité immunitaire du caecum en réponse au développement d'une flore pathogène (Cheeke *et al.*, 1986).

Une étude a permis de montrer que les fibres non digestibles permettent une meilleure vidange caecale (Carabañ *et al.*, 1988).

Un régime pauvre en fibre non digestible a également été reconnu comme inhibant l'appétit (Bellier et Gidenne, 1996) et favorisant la consommation de poil ou d'objet (Quesenberry, 1994). Les fibres non digestibles encouragent également la caecotrophie (Fekete et Bokori, 1985) alors qu'un régime riche en protéine l'inhibe (Cheeke, 1994).

La taille des particules fibreuses, plus que sa composition, a son importance. En effet, réduire des fibres non digestibles, telles que la lignine, pour permettre leur entrée dans le caecum diminue l'appétit. La lignine n'est pas fermentescible. Même en étant réduite en fine particule, elle diminue la digestibilité du contenu caecal et favorise des rétentions pouvant conduire à une impaction caecale (Chiou *et al.*, 1998).

3. Les glucides

3.1. L'amidon et les sucres simples

Comme décrit précédemment, un excédent en amidon ou sucres simples peut causer un déséquilibre de la flore caecale et conduire à des entérotoxémies, surtout chez le jeune.

3.2. Les oligosaccharides

Les oligosaccharides ou fibres solubles ne sont pas digérés dans l'estomac ou l'intestin grêle mais le sont par fermentation dans le caecum (De Blas et Gidenne, 1998). Elles sont principalement de deux types.

Les gluco-oligosaccharides qui relarguent du glucose après hydrolyse dans le caecum sont responsables de diarrhée chez le jeune, contrairement aux fructo-oligosaccharides (Lebas *et al.*, 1998).

Les fructo-oligosaccharides sont très étudiés en médecine humaine car ils favoriseraient le développement des bactéries telles que *Bifidobacteria* (Campbell *et al.*, 1997).

Chez le lapin, les fructo-oligosaccharides permettraient une diminution de la morbidité après l'introduction de souches pathogène de *E.coli* (Maertens et Villamide, 1998). Bien que surtout étudiés pour la production de lapin de chair, on trouve des fructo-oligosaccharides dans l'alimentation pour lapin de compagnie.

4. Les lipides

Les lipides stimulent la sécrétion de motiline par l'estomac et l'intestin grêle, ils ont donc une action favorable sur le transit. Néanmoins, il faut éviter une surcharge en lipide de la ration car les lapins de compagnie ont tendance à l'obésité, ce qui accentue les risques de lipidose hépatique en cas d'anorexie (Jean-Blain et Durix, 1985). Il convient donc de faire attention aux friandises vendues dans le commerce car elles sont généralement trop riches en graisse.

5. Les protéines

Comme expliqué précédemment, un régime trop riche en protéine inhibe le comportement de caecotrophie et peut provoquer un déséquilibre de la flore caecale lié à une augmentation du pH.

TROISIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME DE STASE DIGESTIVE CHEZ LE LAPIN

I. Définition

Le syndrome de stase digestive ou stase gastro-intestinale est un état d'hypomotilité gastro-intestinale ayant plusieurs origines possibles (d'où le terme syndrome).

Par le passé, le terme de stase gastrique était employé mais l'estomac n'est généralement pas la seule portion pouvant être affectée.

Une réduction de la motilité digestive conduit à une impaction caecale ou stomacale puis une anorexie associée à une mauvaise absorption des nutriments, de l'eau et un déséquilibre électrolytique. Ces modifications entraînent également un déséquilibre de la flore intestinale.

In fine, cela conduit à des entérites, entérotoxémies, lipidoses hépatiques nécessitant des soins intensifs et se révélant souvent rapidement mortelles pour l'animal.

II. Etiologie

Comme exposé dans la partie précédente, de nombreux facteurs peuvent causer une diminution de la motilité gastro-intestinale.

1. La douleur

La douleur peut induire une hypomotilité digestive par un double mécanisme. Elle provoque des décharges de neurotransmetteurs adrénrgiques diminuant la motilité digestive et conduit également souvent à l'anorexie chez le lapin. L'hypomotilité digestive provoque un défaut de transit et une mauvaise absorption de l'eau pouvant conduire à l'impaction stomacale et à la formation de trichobézoars qui renforcent l'anorexie et la douleur.

Il faut donc être particulièrement vigilant à la gestion de la douleur, notamment en phase postopératoire. Les lapins sujets aux malocclusions doivent être particulièrement surveillés en raison des douleurs dentaires et de l'anorexie associée.

2. Le stress

Le lapin est un animal très craintif et sensible à son environnement. Là encore des décharges adrénrgiques provoquent un ralentissement du transit. Le stress peut avoir des origines multiples, la douleur, de mauvaises conditions de logement (température, photopériode, humidité), un nouvel animal ou individu dans la maison, le bruit, un déménagement, le transport...

3. L'alimentation

L'alimentation est un des facteurs majeurs à l'origine d'affections digestives chez le lapin. Comme expliqué dans la partie précédente, un régime pauvre en fibre non digestible, trop riche en protéine ou glucide est une cause de réduction de la motilité digestive. Un changement brusque d'alimentation peut être à l'origine de modification de la flore intestinale.

L'ingestion d'un corps étranger ou de poils provoquant une obstruction résulte en une baisse de la motilité digestive.

4. Les médicaments

Il faut être vigilant avec l'utilisation de certaines classes pharmacologiques. Les opiacés ralentissent le transit (Miaskowski , 2009). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens agissent sur la production de prostaglandines et donc sur le fonctionnement du fusus coli et peuvent ainsi causer une diminution de l'excrétion des selles (Pairet *et al.*, 1986)

III. Présentation clinique

1. Anamnèse

L'histoire clinique montre généralement un lapin avec une prise alimentaire diminuée progressant vers une anorexie. La production de selles est elle aussi réduite. Ce sont les premiers signes d'appels pour le propriétaire. Il est important d'expliquer au propriétaire qu'un lapin qui ne mange peu ou pas doit être rapidement conduit en consultation.

A mesure que l'affection progresse, le lapin devient apathique et indifférent à son environnement. En phase terminale, il peut être désorienté et ataxique.

2. Tableau clinique

Il varie suivant la sévérité de l'affection. L'examen clinique peut être normal aux stades peu avancés. Les signes cliniques pouvant être observés sont l'abattement, la déshydratation, une réticence à se déplacer ou une douleur abdominale associée à une posture algique. L'estomac ou l'intestin peuvent être distendus. L'impaction stomacale si elle est présente peut être palpée derrière les côtes.

L'animal peut aussi être en état de choc hypovolémique, avec un état de conscience diminué à comateux, une hypothermie, des muqueuses pâles, un temps de recoloration capillaire augmentés et un pouls difficilement perceptible. Les bruits digestifs sont généralement diminués à absents.

La présence d'une obstruction intestinale doit être mise en évidence le plus tôt possible car elle nécessite une intervention chirurgicale mais il n'est pas toujours aisé de confirmer ou infirmer une obstruction. Un lapin qui émet encore des selles est moins susceptible d'être obstrué. Un lapin obstrué peut présenter une distension abdominale très importante, une douleur très marquée, une tachypnée et peut évoluer vers un état de choc.

Une évaluation de la situation au moment de la consultation est importante. L'examen clinique doit permettre de mettre en évidence si une hypomotilité digestive est présente et si possible de déterminer les causes initiales (évaluer la dentition par exemple, questionner le propriétaire sur l'alimentation). Il faut également évaluer si le lapin peut être manipulé vigile ou s'il nécessite une sédation.

3. Diagnostic

Un diagnostic rapide est nécessaire pour mettre en place un traitement adapté. Si l'animal est stable, il peut être pratiqué après l'examen clinique initial. Si le patient est stressé, après sédation il est généralement réalisable sans nécessité d'anesthésie. Si l'animal n'est pas stable, il convient de le stabiliser un minimum avant d'effectuer les tests.

Manipuler un lapin stressé sans précaution peut aggraver son état clinique surtout en cas d'hypomotilité digestive. Une sédation peut permettre de manipuler l'animal et ainsi ne pas différer les traitements et tests diagnostics nécessaires.

Si une sédation préalable est nécessaire, on peut utiliser le midazolam en ajustant les doses (Lichtenberger et Lennox, 2010). L'utilisation d'un opiacé associé pour ses propriétés analgésiques est controversée étant donné les effets inhibiteurs dose dépendant sur la motilité digestive de cette classe pharmaceutique.

Les lapins en état de stase digestive sont généralement douloureux, le stress et la douleur sont eux aussi responsables d'hypomotilité digestive. L'utilisation d'un opiacé à visée antalgique est donc possible si la motilité digestive est soutenue par ailleurs (fluidothérapie et procinétique digestif). L'utilisation d'un opiacé à faible durée d'action est préférable.

Les doses recommandées pour l'association midazolam-opioïde (butorphanol) sont montrées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Doses d'administration de midazolam et butorphanol pour la sédation d'un lapin en stase (Lichtenberger et Lennox, 2010)

Molécule	Doses
Midazolam	0,25–0,25 mg/kg IV, IM, SC
Butorphanol	0,20–0,4 mg/kg IM

3.1. Examen radiographique

L'examen radiographique est l'examen de choix pour évaluer le tube digestif et effectuer le suivi de la réponse thérapeutique. (Capello et Lennox, 2008 ; Harcourt-Brown, 2007 ; Jenkins, 2004)

3.1.1. Chez un lapin normal

Les images radiographiques abdominales d'un lapin normal peuvent varier suivant la phase de digestion. L'estomac est ovale, situé derrière le bord caudal du foie principalement dans le quadrant gauche et ne dépasse pas la dernière côte. L'estomac est toujours partiellement rempli et on peut voir des petites poches de gaz mélangées au reste du contenu. En vue ventro-dorsale la grande courbure de l'estomac est à gauche. L'estomac est assez petit par rapport au reste du tube digestif. L'intestin grêle contient du gaz mélangé à l'ingesta. Le caecum peut être partiellement ou complètement rempli. Quand il est plein, il occupe la majeure partie de l'abdomen. Le colon peut contenir des matières fécales.

3.1.2. Chez un lapin en stase

Un lapin en état de stase digestive peut présenter de larges poches de gaz dans le tube digestif, une gastromégalie avec un estomac dont la forme s'arrondit, une impaction stomacale, intestinale ou caecale avec une distension du tube digestif et une accumulation de gaz.

Un animal en obstruction partielle ou complète peut présenter des images d'estomac rond et rempli de gaz qui s'interrompt au lieu de l'obstruction. En cas d'ingestion de corps étranger, on peut observer un matériel radio-dense dans le tube digestif.

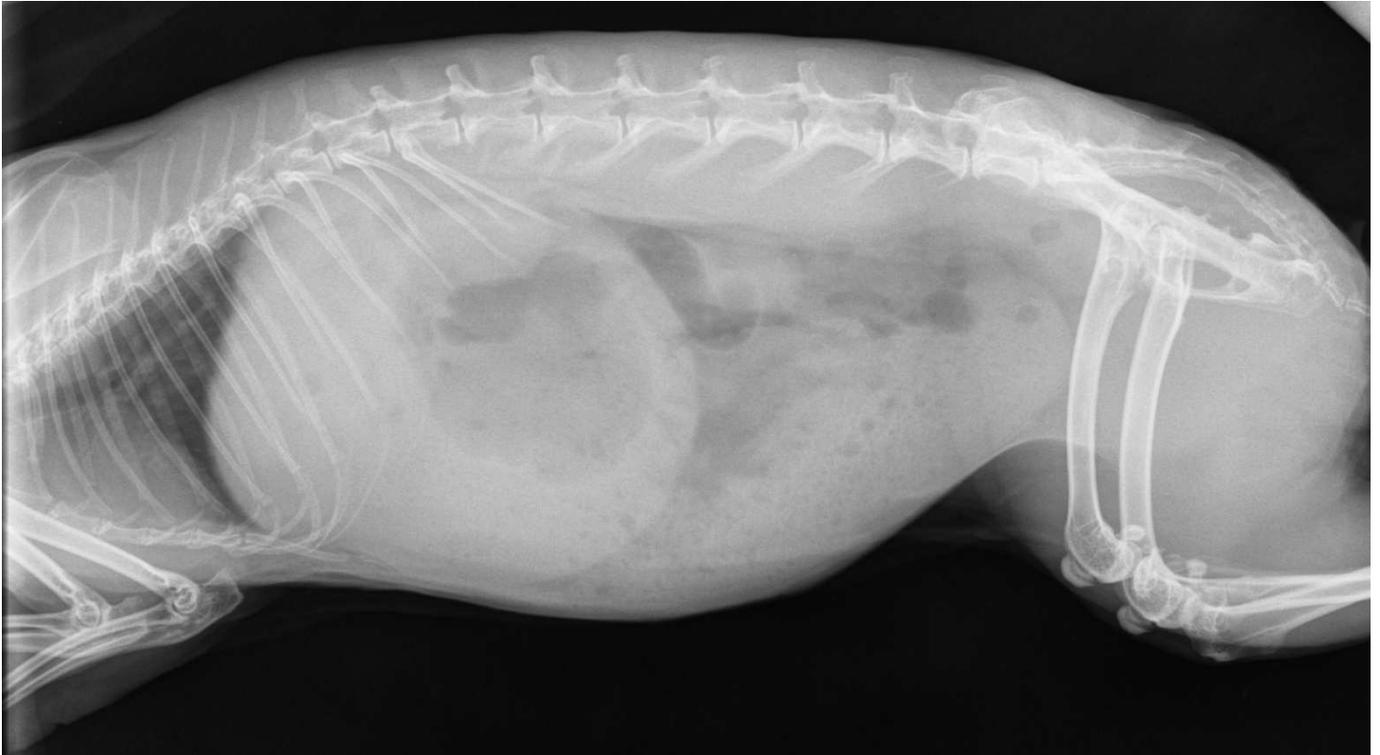
Un suivi radiographique plus ou moins fréquent du patient est important pour déterminer la réponse au traitement. La radiographie s'interprète toujours selon l'état clinique du lapin.

D'après Lichtenberger et Lennox (2010), une évaluation toutes les 3 à 4 heures est nécessaire chez les patients en état critique ou obstrués alors qu'un suivi toutes les 24h pour les animaux stables peut suffire.

La radiographie de contraste peut être utilisée pour déterminer les cas d'obstruction partielle ou complète si les clichés ne suffisent pas à conclure.

La figure 8 représente une radiographie en vue latérale d'un lapin en état de stase digestive. On voit un estomac distendu avec une petite quantité de gaz et un caecum impacté.

Figure 8 : Radiographie latérale d'un lapin en stase digestive.



3.2. Examen échographique

L'examen échographique n'est pas strictement nécessaire. Il peut permettre de voir la diminution de motilité digestive et les obstructions mais la présence de gaz rend généralement l'obtention d'image difficile. Il peut également se révéler utile pour mettre en évidence des facteurs aggravant tels qu'une lipidose hépatique ou une pancréatite.

3.3. Examens sanguins

L'examen sanguin présente plusieurs intérêts. Il peut aider au diagnostic différentiel, au choix de fluidothérapie et à l'évaluation du pronostic. En début d'évolution, une hypoglycémie peut être liée à l'anorexie. Une hyperglycémie peut également être identifiée en début d'évolution, associée au stress et à la douleur (Knudtson, 1988).

Dans une étude récente (Harcourt-Brown, conférence EAAV 2011), la glycémie chez mille lapins de compagnie a été évaluée (glucomètre) et les résultats préliminaires semblent indiquer que ce paramètre peut donner des informations intéressantes dans la gestion des lapins en état de stase.

En début d'évolution de stase digestive, le lapin peut présenter une hypoglycémie. Une hypoglycémie a également été identifiée chez deux lapins atteints d'une pancréatite ou d'insulinome.

Parfois une hyperglycémie modérée était observée chez des lapins cliniquement sains, pouvant être expliquée par le stress du transport et des manipulations.

Des niveaux élevés en glucose sanguin ont été observés chez des lapins atteints d'affections très variées notamment en état de stase digestive.

En revanche, les glycémies très élevées ont été observées chez des lapins avec un abdomen aigu, généralement des cas d'obstruction intestinale. Ce paramètre pourrait permettre de donner une indication précoce sur la nécessité ou non de traiter chirurgicalement les cas de stases digestives.

L'hématocrite permet d'évaluer la déshydratation, un pourcentage supérieur à 40-45% est significatif.

IV. Pronostic

Il dépend bien évidemment de l'état clinique de l'animal au moment de la prise en charge. Une longue période d'anorexie associée à une déshydratation et un abattement marqué réservent le pronostic.

Les résultats sanguins peuvent donner une indication. Une normoglycémie est encourageante. A l'inverse, une hyperglycémie marquée, un prélèvement lipémique et un animal ataxique laisse à penser qu'une lipidose hépatique est déjà installée et annonce un pronostic sombre (Harcourt-Brown, 2002). Un animal obstrué présente également un pronostic vital sombre (Quesenberry et Carpenter, 2003) mais une intervention chirurgicale précoce peut donner de bons résultats. Une étude sur 76 lapins présentant des signes d'obstruction opérés précocement a montré un taux de survie de 40 % (Harcourt-Brown, 2007).

V. Traitement

Son but est multiple. Il vise à restaurer l'appétit, corriger les troubles électrolytiques, corriger la déshydratation, favoriser le transit digestif et la vidange de l'estomac. En cas d'obstruction, une intervention chirurgicale est nécessaire. Une fois l'animal stabilisé, il convient également de traiter la cause initiale si elle a été mise en évidence.

1. La fluidothérapie

De manière générale, la fluidothérapie s'effectue en trois temps, d'abord une correction de la perfusion tissulaire (si l'animal est en état de choc), puis le retour à un état de normohydratation et enfin une phase d'entretien.

(Lichtenberger, 2005)

Plusieurs types de fluides sont utilisés : les cristalloïdes isotoniques, les colloïdes et les dérivés sanguins.

Le type et la quantité de fluides utilisés vont dépendre de l'état de l'animal.

1.1. Traitement du choc hypovolémique

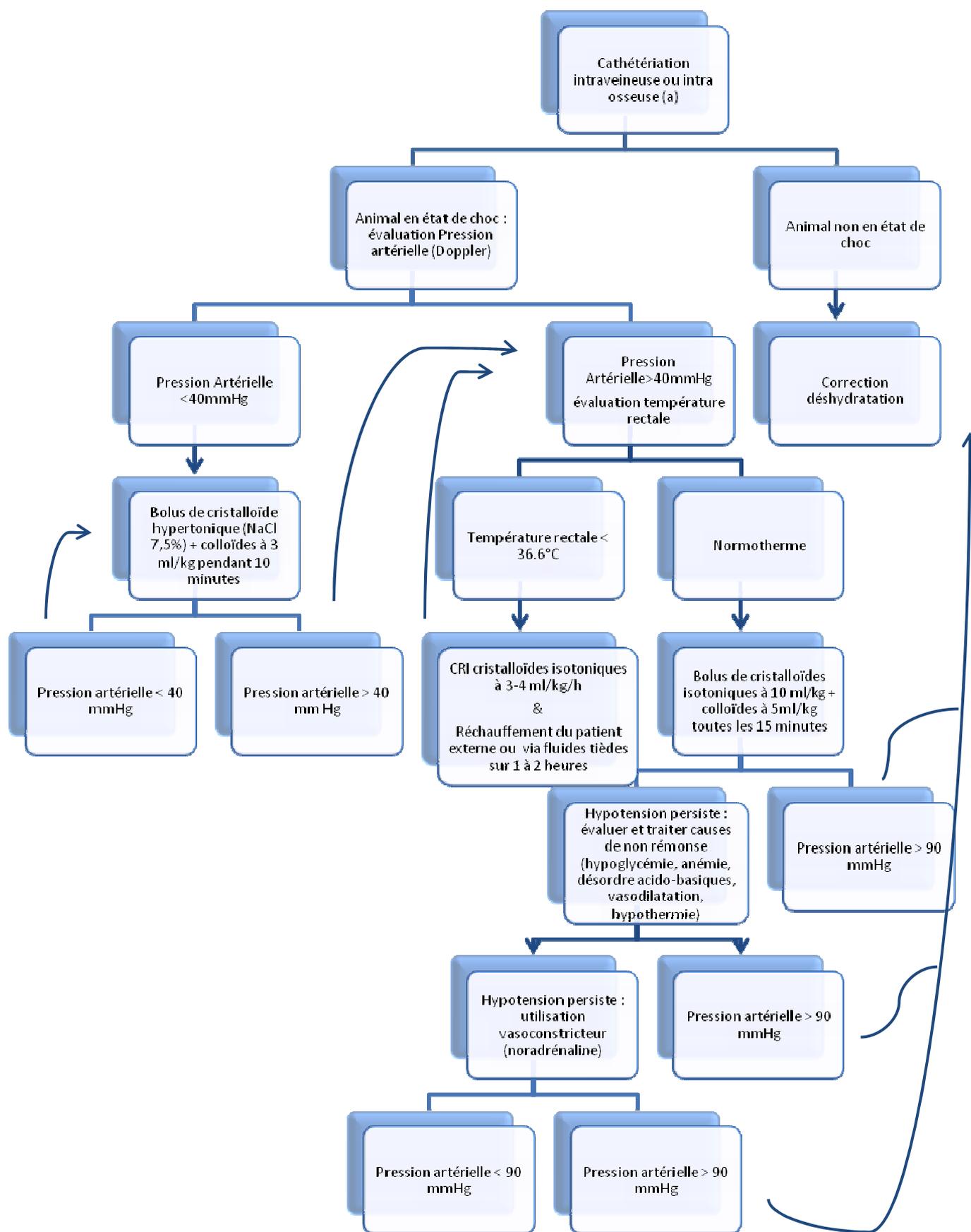
Il arrive que le lapin en état de stase soit en état de choc mais ce n'est pas systématique.

Les lapins en état de choc sont bradycardes (fréquence cardiaque < 180 bpm), en hypothermie ($T^{\circ} < 36,1^{\circ}\text{C}$) et hypotendus (Pression artérielle systolique < 90 mmHg).

Plusieurs approches sont possibles. Une approche recommandée par le passé consistait à perfuser de grande quantité de cristalloïdes isotoniques rapidement (plusieurs fois le volume sanguin), ce qui corrige rapidement la volémie mais de manière peu durable à cause d'une redistribution rapide (risque d'œdème pulmonaire notamment).

Cette approche a laissé place à la conjonction des cristalloïdes iso et hypertonique et des colloïdes, et au réchauffement du patient. La stabilisation s'effectue en plusieurs phases : (Lichtenberger, 2005 et 2010) figure 9.

Figure 9 : Traitement du choc hypovolémique (algorithme d'après Lichtenberger, 2005)



- (a) Sur un animal en état de choc, la cathétérisation intraveineuse peut être difficile à réaliser mais la voie intra-osseuse est également possible. Il convient de préparer la zone chirurgicalement au préalable (tonte et désinfection) et de faire une anesthésie locale.

Plusieurs sites existent : l'humérus par abord proximal, le tibia par abord proximal et le fémur par abord proximal. Une aiguille spinale 20 gauges ou une aiguille stérile 18 à 20 gauges peuvent être utilisées (Harcourt-Brown, 2002 ; Paul-Murphy, 2007 ; Lennox, 2008).

Le cathéter intra-osseux doit être laissé en place maximum 72h et doit être hépariné régulièrement.

1.2. Correction de la déshydratation et entretien

Pour corriger la déshydratation, il convient d'abord de l'estimer. Les méthodes utilisées chez les carnivores domestiques sont adaptées chez le lapin.

Estimation du pourcentage de déshydratation : (Lichtenberger, 2005)

4-5 % sécheresse des muqueuses

5-7 % sécheresse des muqueuses et pli de peau légèrement persistant

7-9 % sécheresse des muqueuses et pli de peau modérément persistant

>10 % sécheresse des muqueuses, énophtalmie, état de conscience diminué et pli de peau persistant très marqué

On peut calculer la quantité de fluide à administrer suivant la formule suivante :

% déshydratation X poids (kg) X 1000 = Déficit en fluide (en litre)

Si le lapin n'est pas ou peu déshydraté, des fluides par voie sous-cutanée ou orale (si le lapin n'est pas en obstruction) peuvent suffire (D'après Lichtenberger, 2005).

Si le pourcentage de déshydratation est supérieur à 5 %, la fluidothérapie doit se faire idéalement par voie intraveineuse à l'aide de cristalloïdes isotoniques (Ringer lactate par exemple).

Ce déficit doit être ajouté au besoin d'entretien (3-4 ml /kg / h) et doit être administré rapidement (en 6-8h) si la déshydratation est d'installation aiguë (en moins de 24h) ou de manière plus lente (sur une durée de 24h environ) si elle est chronique (accumulée sur plus de 24h). (Lichtenberger, 2005)

En cas d'hypoprotéïnémie, des colloïdes en CRI à 0,8ml/kg/h peuvent être administré également en plus des cristalloïdes.

L'état d'hydratation du lapin doit être surveillé régulièrement et le débit de perfusion ajusté en conséquence. La fluidothérapie doit être maintenue jusqu'à ce que le lapin se nourrisse et boive normalement.

2. La nutrition

Elle doit être mise en place le plus précocement possible pour maintenir la balance énergétique et ainsi réduire les risques de lipidose hépatique et également stimuler la reprise du transit. Elle est contraindiquée en cas d'obstruction partielle ou complète du système digestif.

Proposer de la nourriture appétente et de bonne qualité est important pour favoriser la prise alimentaire ainsi qu'un environnement calme, loin de prédateurs potentiels. Mettre à disposition du foin, des légumes, de l'herbe fraîche peut parfois permettre une reprise de l'alimentation.

En général, l'animal reste anorexique et il convient de le gaver à la seringue avec de la nourriture adaptée en petite quantité pour éviter les fausses routes. Une préparation riche en fibre non digestible, pauvre en graisse et en glucides sont les plus adaptées.

Des préparations commerciales sont disponibles comme par exemple le Oxbow critical care ND pour herbivores qui se présente sous forme de poudre à mélanger avec de l'eau (1 volume de poudre pour 1,5 volumes d'eau tiède, gavage de 50 cl/kg en 4 à 6 repas par jour).

Le gavage à la seringue est généralement bien toléré par le lapin mais en cas de difficulté, le placement d'une sonde naso-gastrique peut être utile pour éviter la source de stress lié au gavage si l'animal est rétif.

De l'eau donnée par voie orale ou de la paraffine liquide peuvent permettre d'hydrater le contenu impacté du tube digestif et ainsi faciliter son évacuation.

3. L'analgésie

Elle est essentielle car la douleur liée à la distension abdominale entretient le phénomène de stase.

3.1. Les opiacés

Comme discuté précédemment, leur utilisation peut sembler contraindiquée en raison de leur effet inhibiteur sur la motilité digestive. Néanmoins, la douleur liée à la distension abdominale nécessite une prise en charge sérieuse de la douleur et les opiacés sont performants dans ce domaine. L'utilisation de prokinétique et la nutrition permettent de stimuler le transit par ailleurs.

Plusieurs molécules peuvent être utilisées, elles sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Opiacés utilisés pour l'analgésie en cas de stase digestive chez le lapin (Lichtenberger et Lennox, 2010 ; Harcourt-Brown, 2002)

Molécules	Doses	Commentaires
Butorphanol (bolus)	0,2-0,4 mg/kg IM q2-4h	Effet sédatif Analgésie moindre Faible durée
Buprénorphine (bolus)	0,03 mg/kg SC 2 à 3 fois/j	Bonne analgésie Longue durée
Fentanyl + Kétamine (CRI)	Fentanyl 5,5-10 µg/kg/min et kétamine 1-2 mg/kg/h	Très bonne analgésie viscérale Effet sédatif CRI

3.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils sont utiles pour gérer la douleur abdominale mais certains peuvent avoir un effet sur la production de caecotrophes par leur mécanisme anti-prostaglandine.

Plusieurs molécules peuvent être utilisées, elles sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés pour l'analgésie en cas de stase digestive chez le lapin (Harcourt-Brown, 2002)

Molécules	Doses	Commentaires
Carprofène	3mg/kg SID	Faible inhibiteur cyclo-oxygénase, peu d'effet sur la production de caecotrophe
Méloxicam	100µg/kg SID	

4. Les prokinétiques

Les prokinétiques sont très fréquemment utilisés pour stimuler le transit digestif et la vidange gastrique (Langer, 1997) mais sont contraindiqués en cas d'obstruction (Reusch, 2005 ; Paul-Murphy, 2007).

Le métoclopramide est la molécule de choix à l'heure actuelle, à la dose de 0,5 mg/kg SC (2 fois/j). Le cisapride était utilisé par le passé mais sa commercialisation en médecine humaine a été totalement arrêtée.

Le trimébutine est une molécule utilisée en médecine humaine qui a été rapporté quelques fois comme très efficace chez le lapin mais peu d'informations scientifiques sont publiées à ce sujet. Une étude datant de 1993 semble montrer qu'il a un effet stimulateur en cas d'hypomotilité et inhibiteur en cas d'hypermotilité (Nagasaki *et al.*, 1993), une étude de 2009 met en évidence un effet complexe suivant la concentration, stimulateur à faible dose et inhibiteur à forte dose (Li *et al.*, 2009).

5. Autres molécules utilisées

5.1. Les anti-acides

Chez le lapin, les ulcères gastriques se développent rapidement en cas de stress et d'anorexie ou d'hypomotilité digestive. Il est difficile de les mettre en évidence car le lapin ne vomit pas et la douleur abdominale est déjà présente généralement.

Dans une étude post-mortem réalisée en 1980 sur 1000 lapins, 7,3 % présentaient des ulcères gastriques, la plupart à développement rapide et sur des lapins anorexiques avant leur mort (Hinton, 1980).

Des ulcères gastriques de stress peuvent être induits par injection d'adrénaline par voie intrapéritonéale (Behara *et al.*, 1980).

Il convient donc de traiter les lapins anorexiques avec des anti-acides. Le plus utilisé est la ranitidine, disponible en sirop (5mg/kg PO 2 à 3 fois/j) ou par voie injectable (2mg/kg SC/IV 2 à 3 fois/j). La ranitidine a également un effet synergisant avec le cisapride mais celui est difficile à obtenir.

L'oméprazole peut aussi être efficace mais sa forme galénique en gélule gastrorésistante le rend peu pratique d'utilisation.

5.2. Les antibiotiques

Ils ne sont utiles qu'en cas d'entérotaxémie. Le métronidazole (40 mg/kg PO 2 fois/j) est efficace contre *Clostridium* et le triméthoprim/sulphamide (40 mg/kg PO 2 fois/j) contre *E.coli*.

On peut leur adjoindre de la Cholestyramine (0,5 mg/kg PO 2 fois/j, QUESTRAN ND) qui absorbe les entérotaxines. (Harcourt-Brown, 2002).

Des corticoïdes (dexaméthasone 1-3 mg/kg IV/IM) peuvent aussi être utilisés pour contrer le choc en cas d'entérotaxémie aigue.

QUATRIEME PARTIE : ETUDE DESCRIPTIVE DES
FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES ET DU PRONOSTIC
DE LA STASE DIGESTIVE CHEZ LE LAPIN

Rapport-Gratuit.com

I. Matériels et méthodes

1. Base de données utilisée

Notre étude a pris pour support la base de données de la clinique Great Western Referral (GWR) à Swindon au Royaume-Uni. Il s'agit d'une clinique à clientèle NAC/Animaux exotiques et carnivores domestiques et qui traite également des cas référés.

La clinique utilise un programme informatique RS works pour enregistrer les données relatives à son activité : identité et coordonnées des clients, histoire clinique, facturation, prise de rendez-vous ; ce qui facilite la collecte des données.

2. Collecte des données et échantillon obtenu

Nous avons obtenu nos données en utilisant le moteur de recherche du logiciel permettant de trouver sous forme de liste les clients/patients/consultation correspondant à nos critères de recherche.

Nous avons utilisé les mots-clés : stasis, gut stasis, rabbit ; et avons sorti la liste en fonction des patients.

Nous avons récupéré manuellement pour chaque patient son dossier médical et analysé ceux-ci pour vérifier la pertinence du cas et relever un certain nombre de données concernant chaque cas clinique :

- Race,
- Sexe,
- Age,
- Poids,
- Environnement (animal seul ou en groupe, en intérieur ou extérieur),
- Date de l'épisode,
- Durée d'hospitalisation,
- Durée de l'anorexie,
- La présence ou non d'une atteinte dentaire,
- Le caractère obstructif ou non et s'il y a eu intervention chirurgicale,
- Résultats sanguins notamment les glycémies mesurées et les résultats de sérologie *Encephalitozoon cuniculi*,
- Evolution du cas.

Notre recherche chez GWR nous a ainsi permis de collecter 166 cas cliniques concernant 96 lapins. Notre échantillon est donc celui de tous les lapins atteints par un ou plusieurs épisodes de stases digestives dans la clientèle de GWR dont le dossier médical était suffisamment complet pour être utilisé.

3. Présentation des données

Les données issues des dossiers médicaux et listées plus haut ont été analysées de façon descriptive sous la forme d'effectif et de pourcentage. Le but de cette étude était en effet uniquement de décrire cette population plus précisément.

Notre échantillon ne présentait pas de groupe témoin mais uniquement des animaux malades. Les données ont été analysées de deux manières suivant le type de donnée :

- Description sous forme de pourcentage pour les informations qualitatives telles que la race, le sexe, l'environnement, etc.
- Description sous forme de pourcentage par catégorie et de moyenne plus ou moins d'écart-type pour les informations quantitatives telles que l'âge, le poids, la durée d'hospitalisation, etc.

II. Résultats

1. Les races

Les lapins atteints de stases digestives dans les cas cliniques étudiés étaient de plusieurs races détaillées dans le tableau 6 et représentées dans la figure 10 ci-dessous.

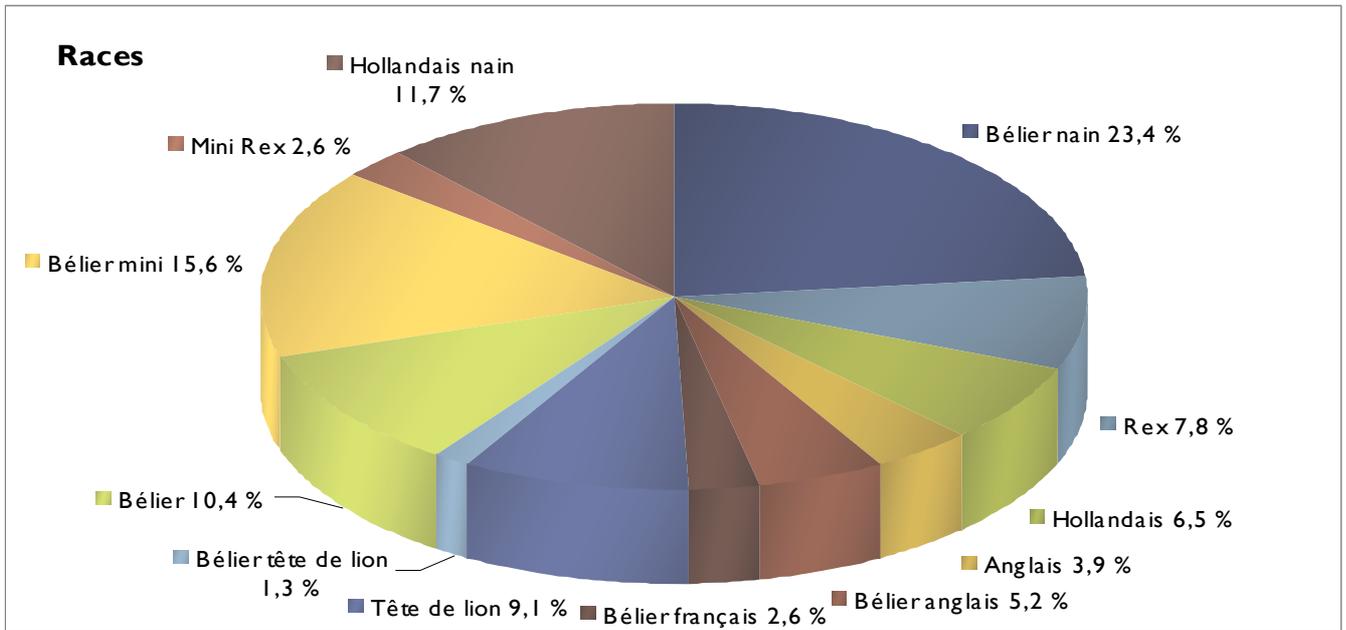
On observe que les lapins étaient des races de compagnie courantes ou peu de races rustiques. La race était inconnue dans 33 cas.

Les races de type bélier ou nain étaient beaucoup représentées, respectivement dans 58 % et 53 % des cas.

Tableau 6 : Races des lapins atteints de stase digestive

Races	Nombre de lapin	%
Bélier nain	18	23,4
Rex	6	6,3
Hollandais	5	5,2
Anglais	3	3,1
Bélier anglais	4	4,2
Bélier français	2	2,1
Tête de lion	7	7,3
Bélier tête de lion	1	1,0
Bélier	8	8,3
Bélier mini	12	12,5
Mini Rex	2	2,1
Hollandais nain	9	9,4
Non renseignée	19	/
Races naines	41	53,2
Races non naines	36	46,8
Races type béliers	45	58,4
Races non béliers	32	41,6

Figure 10 : Races des lapins atteints de stase digestive



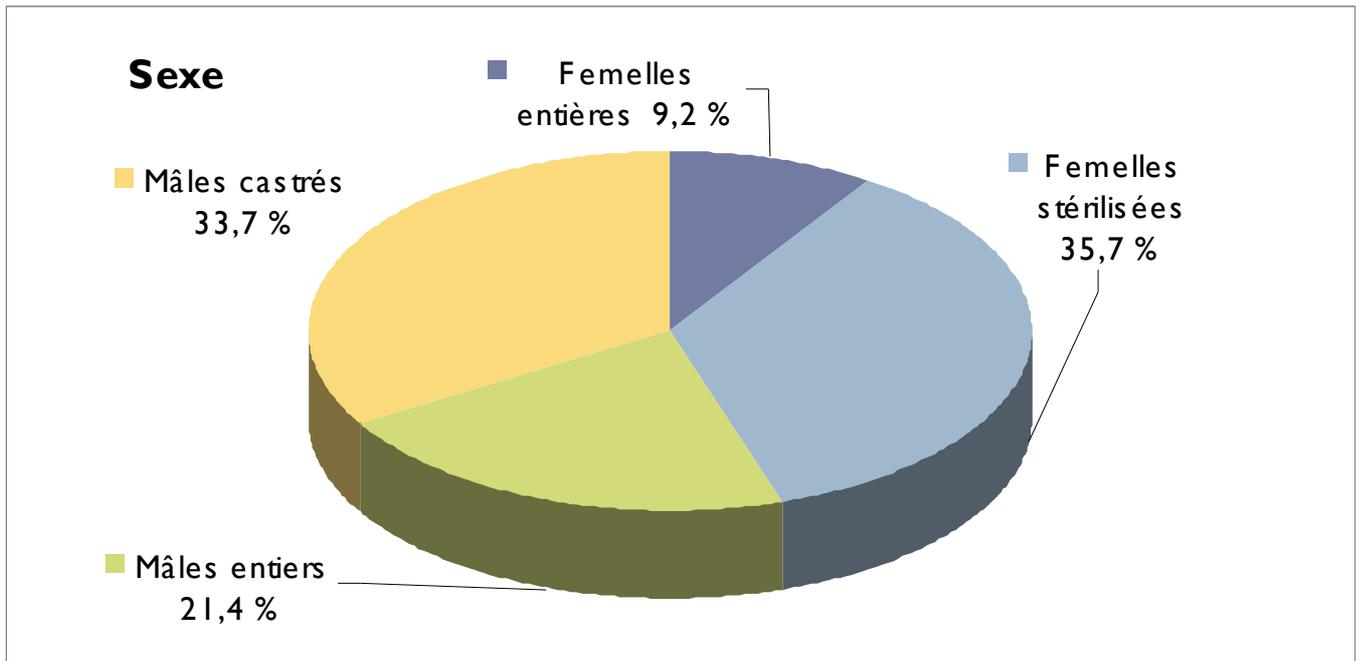
2. Le genre

Les lapins de l'étude étaient pour 69 % des animaux stérilisés et pour 55 % des mâles.

Tableau 7 : Sexe des lapins atteints de stase digestive

Sexe	Nombre de lapin	%
Femelle	44	44,9 %
Mâle	54	55,1 %
Femelle entière	9	9,2 % du total 20,5 % des femelles
Femelle stérilisée	35	35,7 % du total 79,5 % des femelles
Mâle entier	21	21,4 % du total 38,9 % des mâles
Mâle castré	33	33,7% du total 61,1% des mâles
Lapin entier	30	30,6 %
Lapin stérilisé	68	69,4 %

Figure 11 : Sexe des lapins atteints de stase digestive



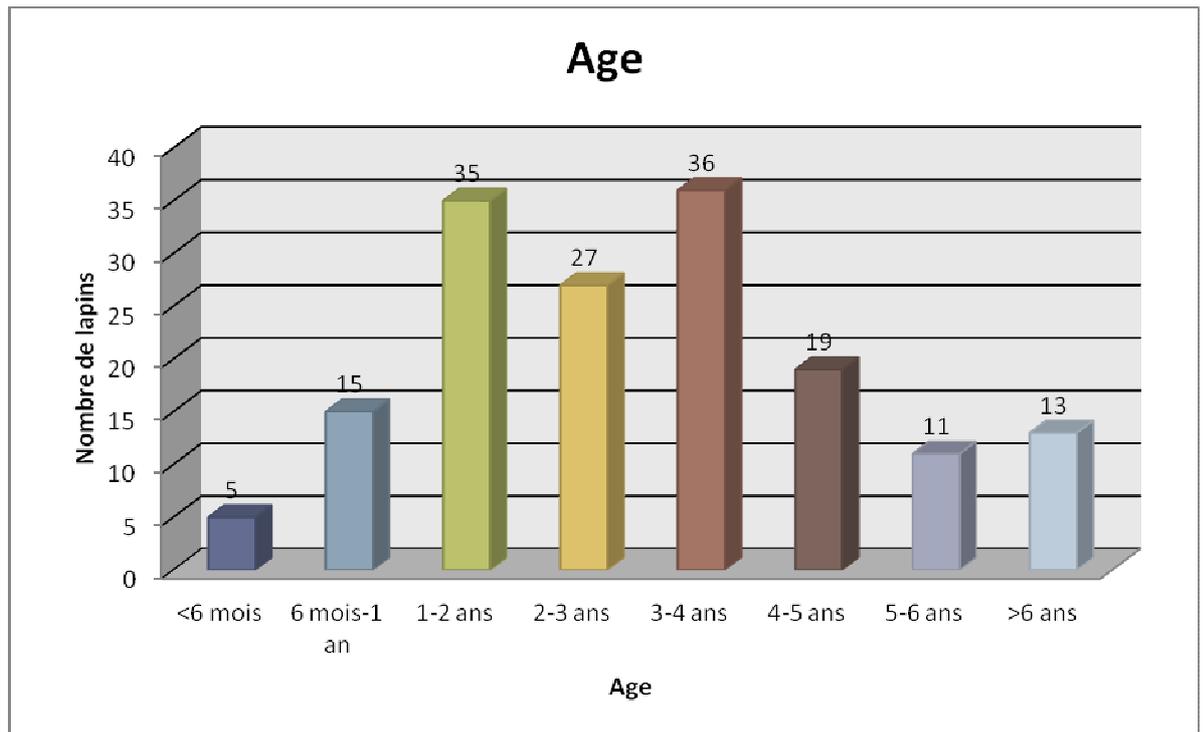
3. L'âge

L'âge des lapins de l'étude est montré dans le tableau 8 et la figure 12 ci-dessous. Les lapins avaient en moyenne 1 140 jours ce qui équivaut à environ $3,11 \pm 1,93$ ans. Cela révèle que les âges des lapins étaient très étalés, comme le montre les pourcentages dans le tableau ci-dessous. On observe néanmoins que les jeunes lapins et les lapins âgés étaient moins représentés que les adultes.

Tableau 8 : Age des lapins atteints de stase digestive

Age	Nombre de cas	%
<6 mois	5	3 %
6 mois-1 an	15	9 %
1-2 ans	35	22 %
2-3 ans	27	17 %
3-4 ans	36	22 %
4-5 ans	19	12 %
5-6 ans	11	7 %
>6 ans	13	8 %

Figure 12 : Age des lapins atteints de stase digestive



4. L'état corporel

Les lapins de l'étude étaient pour 35 % d'entre eux en surpoids. Cela a été déterminé par rapport au poids défini dans les standards des races (D'après The British Rabbit Council) et/ou éventuellement à partir d'observation notée à ce sujet dans l'historique personnelle du lapin. Certaines races avaient un pourcentage élevé de lapin en surpoids, notamment les lapins béliers avec 60 % en surpoids, les lapins tête de lion avec 94 % en surpoids, les béliers tête de lion avec 100% en surpoids et les hollandais nains avec 62 % en surpoids, comme le montre le tableau 9.

Tableau 9 : Etat corporel et poids moyen des lapins atteints de stase digestive classés suivant leur race

Races	Nombre de cas	%	Nombre de cas total	Poids moyen \pm écart-type (kg)	Poids standard (kg)
Anglais normal	4	100	4	2,9 \pm 0,3	2,7-3,6
Anglais surpoids	0	0		/	
Bélier normal	10	40	25	1,8 \pm 0,4	1,8-2,2
Bélier surpoids	15	60		2,9 \pm 0,4	
Hollandais normal	6	75	8	2 \pm 0,3	1,8-2,2
Hollandais surpoids	2	25		2,4 \pm 0,1	
Rex normal	6	100	6	2,8 \pm 0,5	2,7-4,5
Rex surpoids	0	0		/	
Bélier anglais normal	11	100	11	2,6 \pm 0,6	4,5-4,9
Bélier anglais surpoids	0	0		/	

Bélier français normal	3	100	3	3,6 ± 1	<4,5
Bélier français surpoids	0	0		/	
Tête de lion normal	1	6	17	1,3	1,3-1,6
Tête de lion surpoids	16	94		2,9 ± 0,5	
Bélier tête de lion normal	0	0	4	/	1,3-1,6
Bélier tête de lion surpoids	4	100		2,2 ± 0,2	
Bélier normal	13	100	13	2,8 ± 0,4	4,5-5,5
Bélier surpoids	0	0		/	
Bélier mini normal	14	70	20	1,7 ± 0,3	1,3-1,8
Bélier mini surpoids	6	30		2 ± 0,1	
Mini rex normal	4	67	6	1,6 ± 0,2	1,3-1,8
Mini rex surpoids	2	33		2,4 ± 0,4	
Hollandais nain normal	5	38	13	1,2 ± 0,2	<1,5
Hollandais nain surpoids	8	62		1,9 ± 0,3	
Non renseigné normal	29	88	33	2,5 ± 0,3	/
Non renseigné surpoids	4	22		3 ± 0,7	
Total normal	106	65	163	/	/
Total surpoids	57	35		/	

Figure 13 : Etat corporel des lapins atteints de stase digestive en fonction de sa race

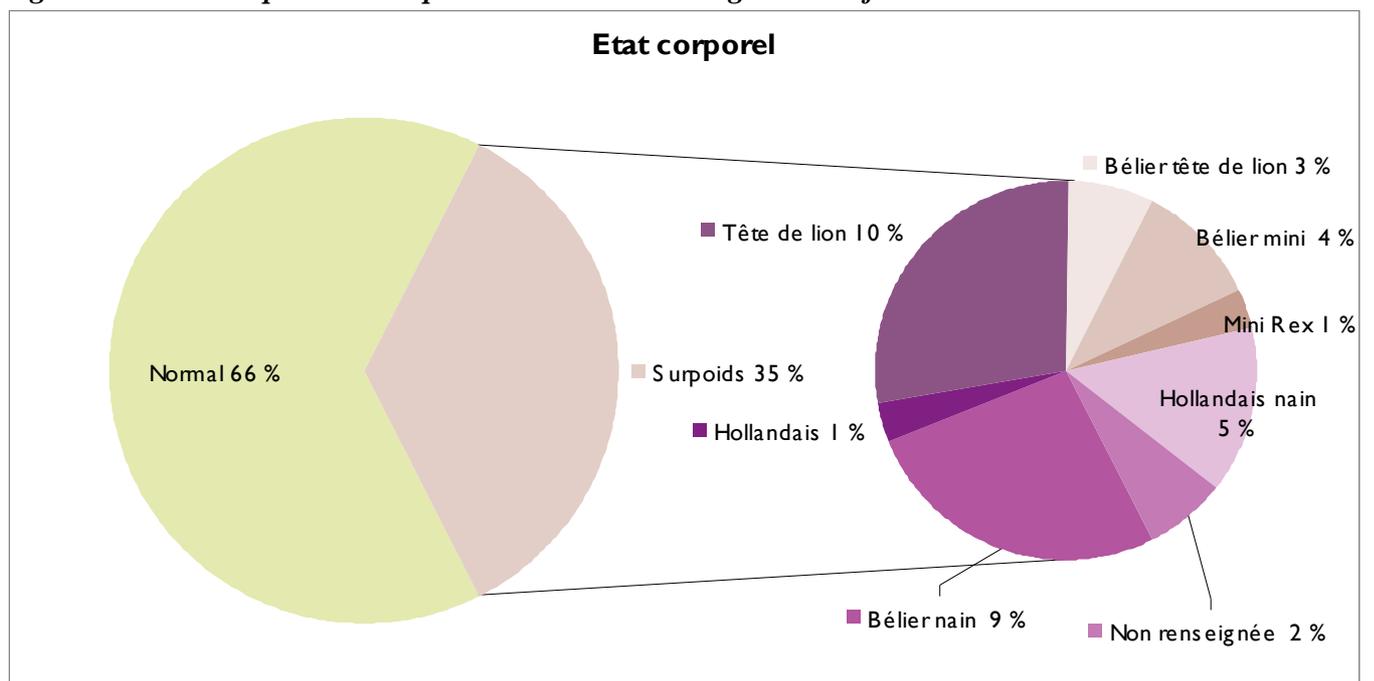
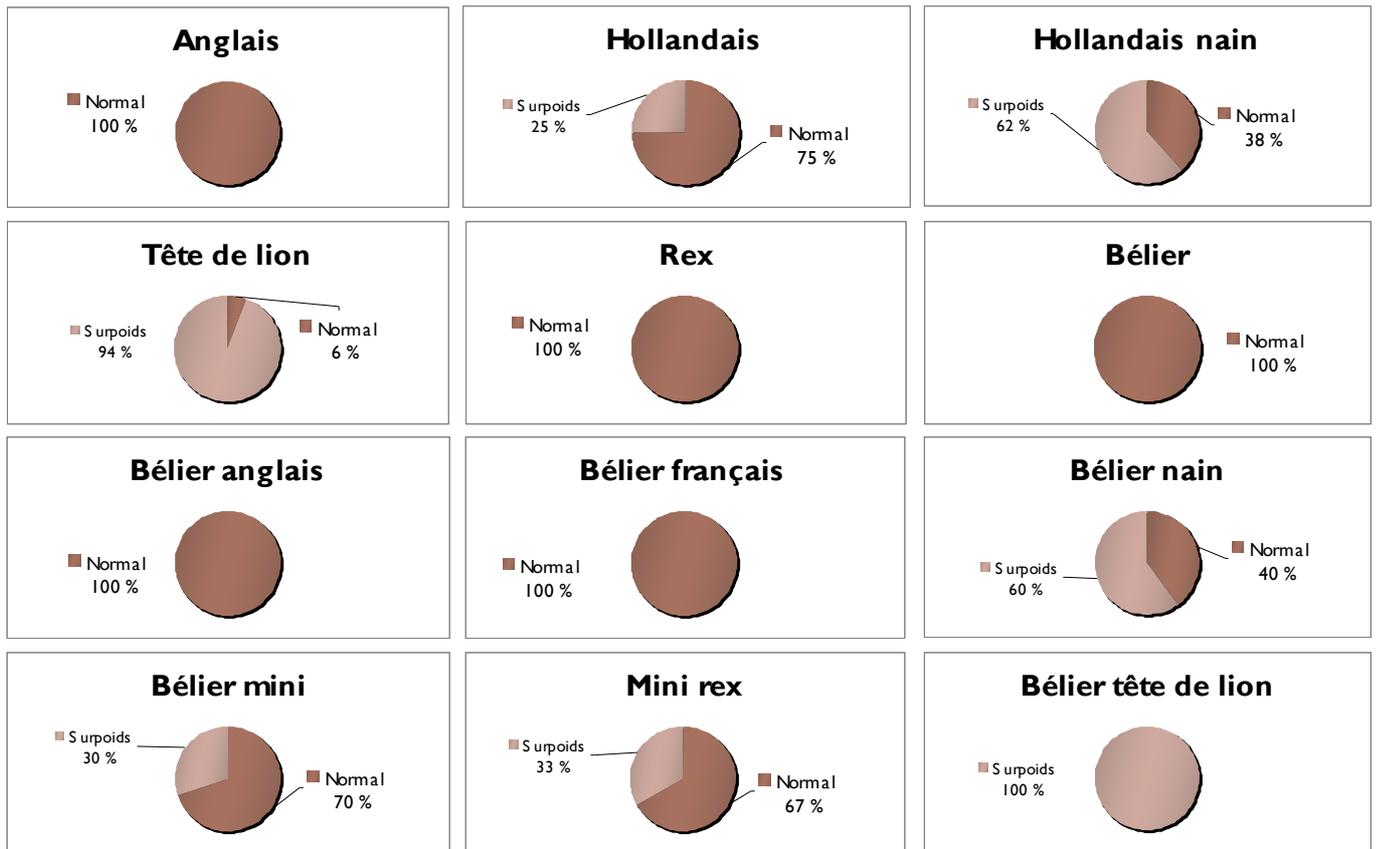


Figure 14 : Etat corporel des lapins atteints de stase digestive pour chaque race



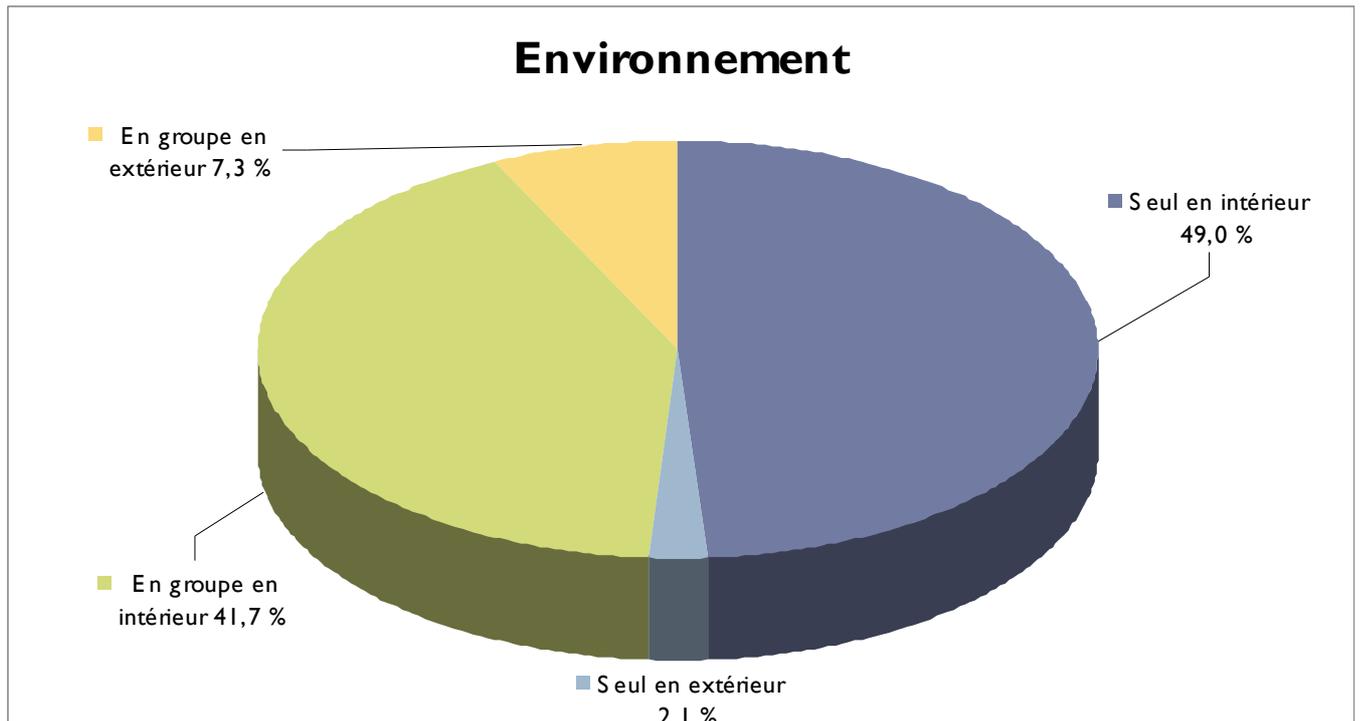
5. L'environnement

Les lapins de l'étude étaient pour 49 % d'entre eux en groupe, que ce soit dans la même cage ou dans des cages séparées mais avec des contacts fréquents les uns avec les autres. Quarante-neuf pour cent d'entre eux vivaient à l'intérieur du logement (tableau 10 ci-dessous).

Tableau 10 : Conditions de vie des lapins atteints de stase digestive

Environnement	Nombre de cas	%
Seul	49	51,0 %
En groupe	47	49,0 %
En intérieur	87	90,6 %
En extérieur	9	9,4 %
Seul en intérieur	47	49,0 %
Seul en extérieur	2	2,1 %
En groupe en intérieur	40	41,7 %
En groupe en extérieur	7	7,3 %

Figure 15 : Conditions de vie des lapins atteints de stase digestive



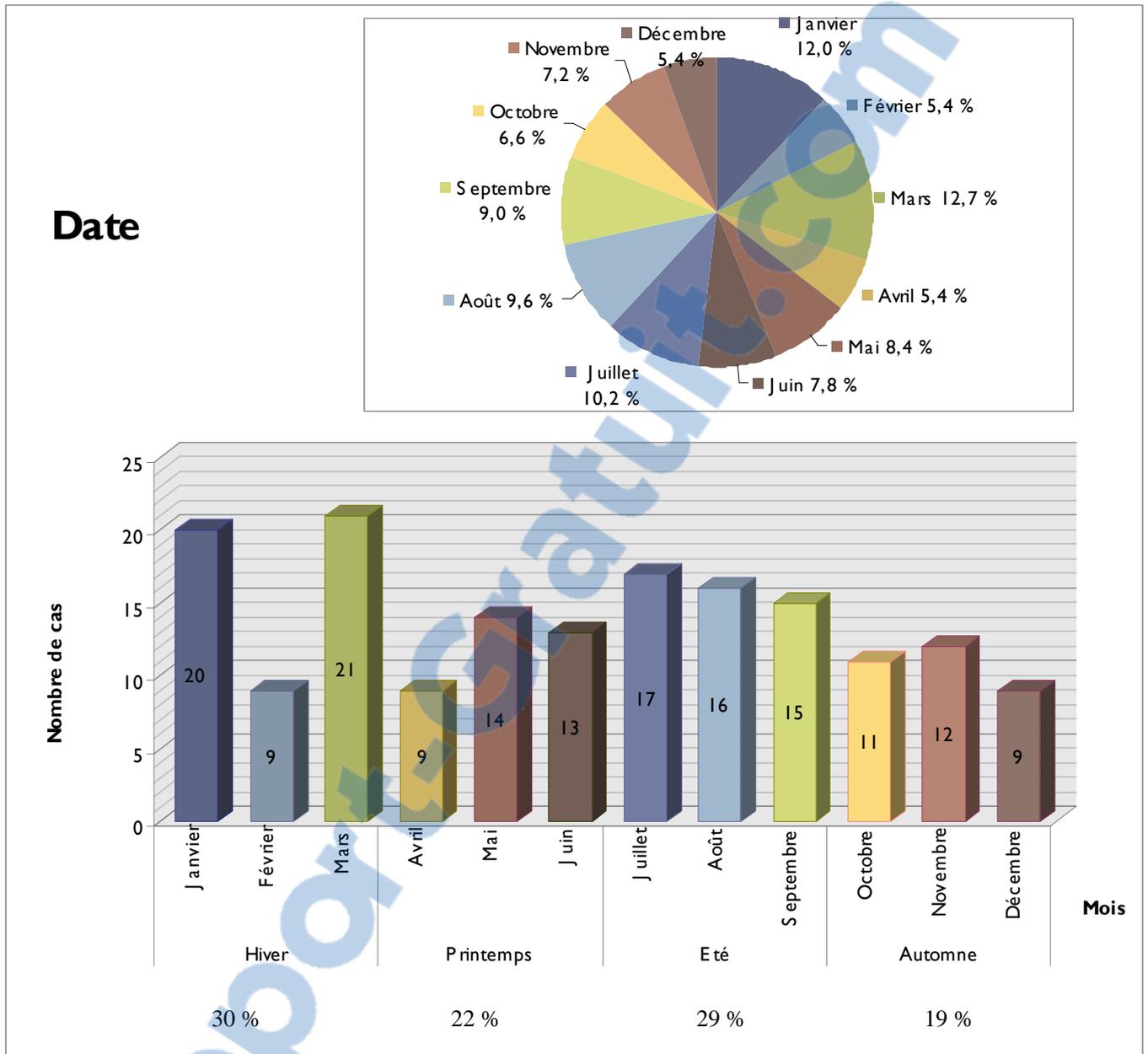
6. La date

Les lapins de l'étude atteints de stase digestive étaient admis de manière relativement équilibrée au cours de l'année avec 30 % de cas en hiver, 22 % au printemps, 29 % en été et 19 % en automne. On voit qu'il y a assez peu de cas en décembre, février et avril avec moins d'une dizaine et plus en janvier et mars avec une vingtaine de cas. Le reste de l'année, une dizaine de cas par mois est observée.

Tableau 11 : Date et saison des cas de stase digestive

Saison	Date	Nombre de cas	%	Total
Hiver	Janvier	20	12 %	50 soit 30 %
	Février	9	5 %	
	Mars	21	13 %	
Printemps	Avril	9	5 %	36 soit 22 %
	Mai	14	9 %	
	Juin	13	8 %	
Eté	Juillet	17	10 %	48 soit 29 %
	Août	16	10 %	
	Septembre	15	9 %	
Automne	Octobre	11	7 %	32 soit 19 %
	Novembre	12	7 %	
	Décembre	9	5 %	

Figure 16 : Mois et saisons des cas de stase digestive



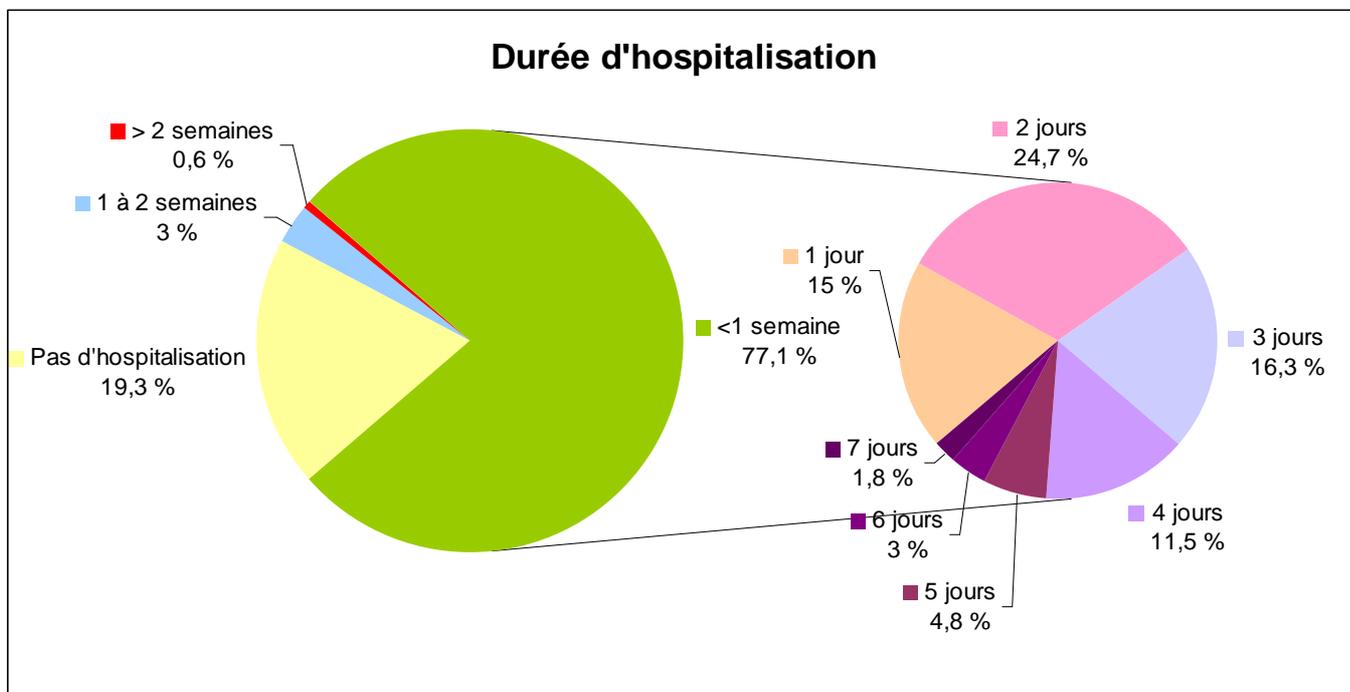
7. La durée d'hospitalisation

L'étude des cas de stase digestive nous indique que la durée d'hospitalisation était le plus souvent de moins d'une semaine (77,1 %) avec une proportion importante de cas ayant 2 jours d'hospitalisation (24,7 %). Nous voyons aussi que, pour les hospitalisations qui ont duré moins d'une semaine, la proportion de cas hospitalisé 5, 6 ou 7 jours est beaucoup plus faible que celle durant 1, 2, 3 ou 4 jours. On constate également un nombre non négligeable de cas sans hospitalisation (19,3 %) ou un simple traitement à domicile a suffi à traiter le cas. Enfin les cas avec une hospitalisation supérieure à une semaine étaient moins nombreux et supérieurs à deux semaines très rares (0,6 %). Pour les lapins hospitalisés, on considère que l'animal était guéri quand il ne présentait plus de signe de stase. Les résultats sont visibles dans le tableau 12 et sur la figure 17 ci-dessous.

Tableau 12 : Durée d'hospitalisation des cas de stase digestive

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre de cas	%	Guérison (%)
Pas d'hospitalisation	32	19,3	90,6
1	25	15	88,0
2	41	24,7	85,0
3	27	16,3	85,0
4	19	11,5	94,8
5	8	4,8	87,5
6	5	3	80,0
7	3	1,8	100,0
8	2	1,2	100,0
9	1	0,6	100,0
10	1	0,6	100,0
14	1	0,6	100,0
20	1	0,6	0,0
≤1 semaine	128	77,1	87,5
>1 semaine	6	3,6	83,3

Figure 17 : Durée d'hospitalisation des cas de stase digestive



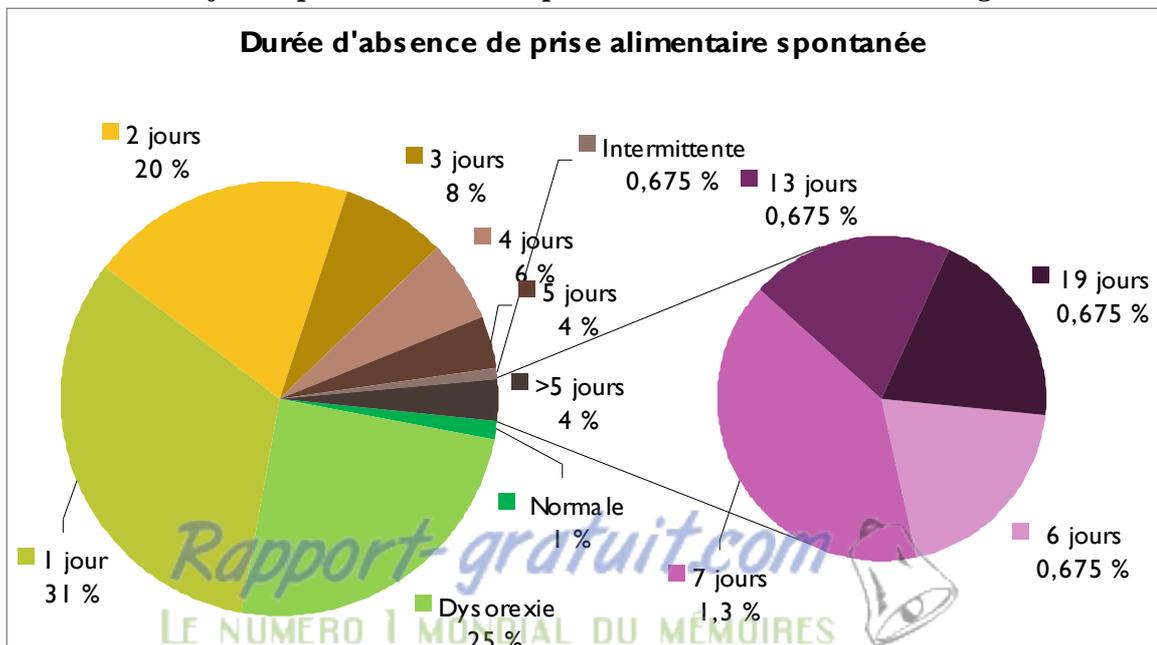
8. La durée de refus de prise alimentaire

Les troubles de l'appétit sont un des signes majeurs des cas de stases digestives. On voit que dans 1 % des cas, aucun trouble de l'appétit n'était rapporté. Dans 25 % des cas, le lapin était dysorexique. Enfin on constate que les durées de refus de prise alimentaire spontanée étaient généralement courtes avec 32 % durant une journée, 20 % deux journées et la proportion pour des durées supérieures à deux jours diminue ensuite très fortement comme le montre le tableau 13 et le figure 18. On a également noté le cas d'un lapin alternant entre des moments d'appétit normal à dysorexique et des moments de refus d'alimentation spontanée. Cela reste rare, généralement on avait l'un ou l'autre puis le lapin retrouvait l'appétit grâce au traitement. Comme précédemment, on considère l'animal guéri quand il ne présentait plus de signe de stase.

Tableau 13 : Durée d'absence de prise alimentaire spontanée lors des cas de stase digestive et leur évolution

Durée	Nombre de cas	%	Guérison (%)
Prise alimentaire spontanée	2	1	100
Dysorexie	39	25	66,7
1 jour	51	32	94,1
2 jours	31	20	83
3 jours	12	8	91,7
4 jours	10	6	70
5 jours	6	4	83,3
6 jours	1	0,675	100
7 jours	2	1,3	100
13 jours	1	0,675	100
19 jours	1	0,675	100
Intermittente	1	0,675	0

Figure 18 : Durée de refus de prise alimentaire spontanée lors des cas de stase digestive



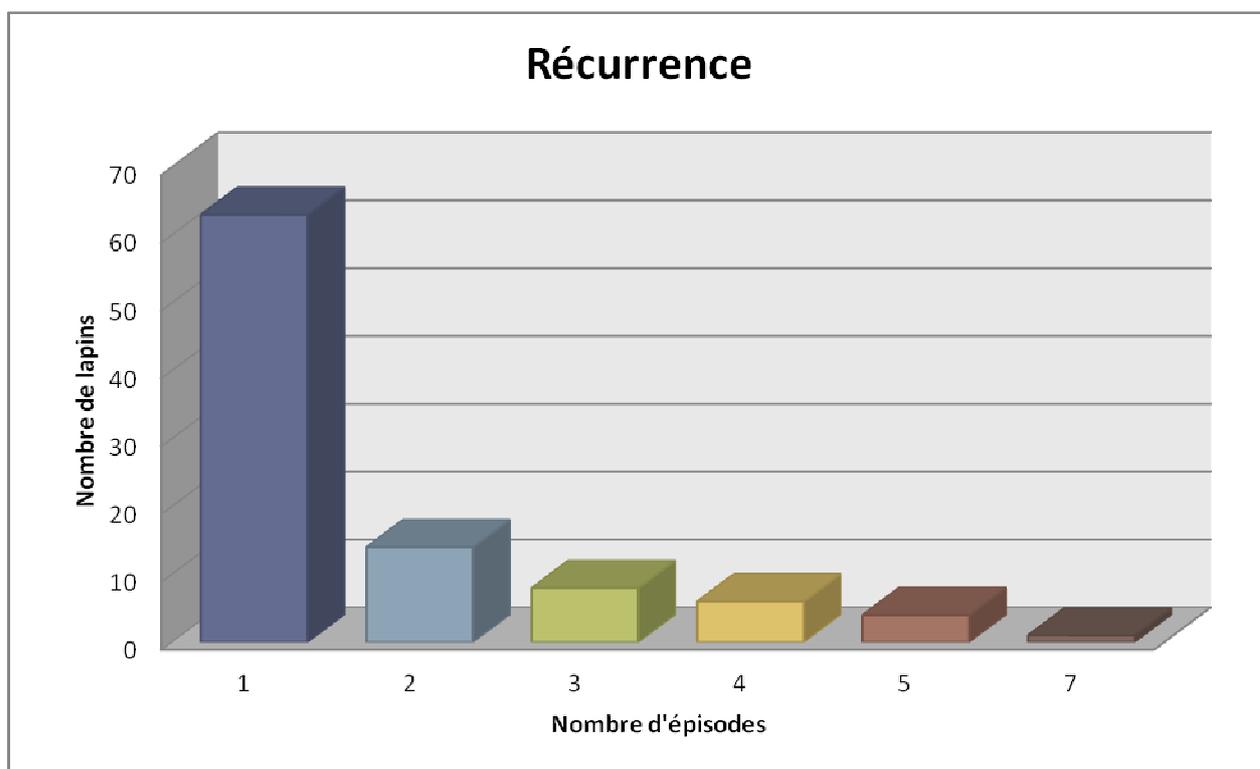
9. La récurrence

L'étude montre que 66,7 % des lapins ne connaissent qu'un épisode de stase digestive. Il y a donc 33,3 % des lapins qui ont eu plusieurs épisodes de stases digestives durant leur vie dont un peu moins de la moitié ayant connu deux épisodes, puis un pourcentage plus restreint, diminuant avec le nombre d'épisode, qui connaissent plus de deux épisodes comme le montre le tableau 14 et la figure 19. On voit que même s'ils étaient peu nombreux, certains lapins ont fait des épisodes à répétition durant leur vie.

Tableau 14 : Récurrence des cas de stase digestive et leur évolution

Nombre d'épisodes	Nombre de cas	%	Guérison (%)
1	64	66,7	82,8
2	14	15	64,3
3	7	7,3	85,7
4	6	6	100
5	4	4	50
7	1	1	0

Figure 19 : Récurrence des cas de stase digestive



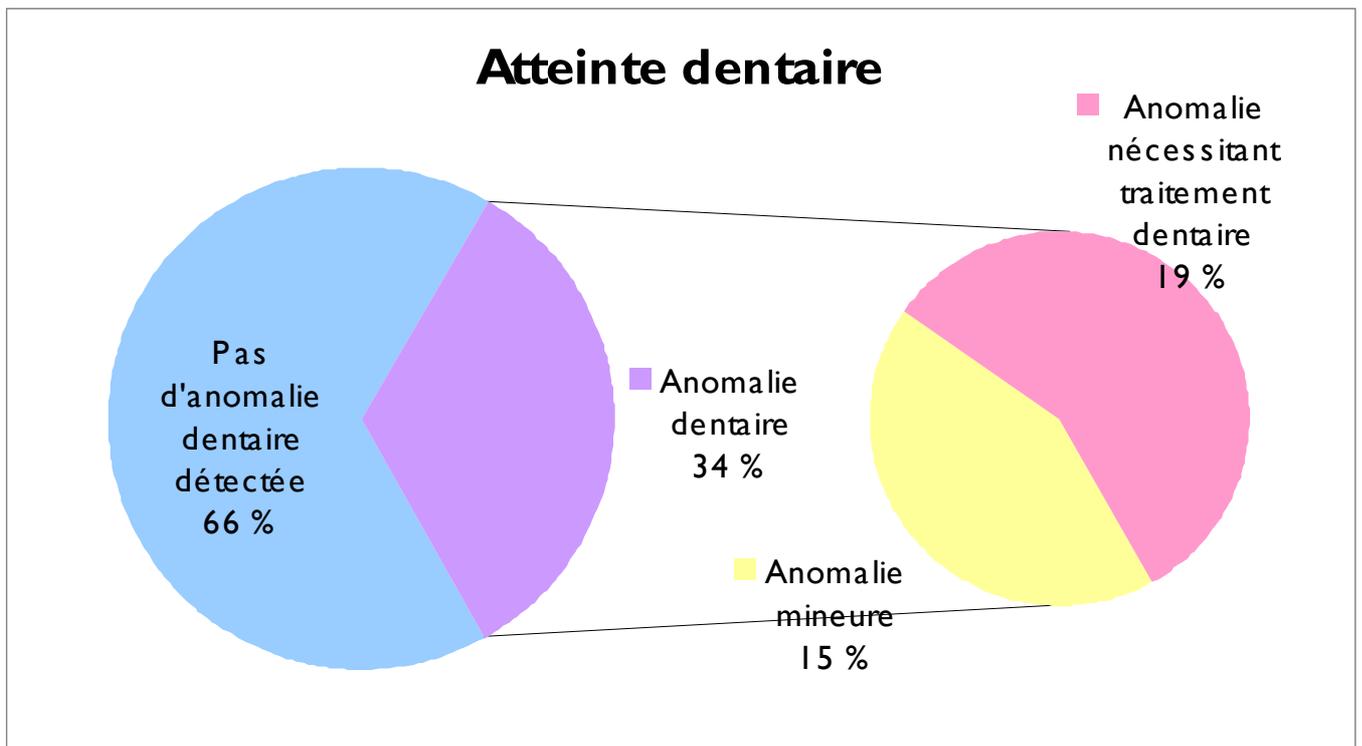
10. Les atteintes dentaires associées

Les atteintes dentaires pouvant être douloureuse et mener à de l'anorexie, elles peuvent être une cause de stase digestive. Le tableau 15 et la figure 20 nous montre les résultats suivants. On observe que dans 66 % des cas, aucune atteinte dentaire n'était détectée. Dans 15 % des cas une atteinte dentaire était bien présente mais mineure et n'a pas été jugée suffisamment importante pour déclencher un traitement spécifique et enfin dans 19 % de cas, l'anomalie détectée nécessitait un traitement dentaire dans le cadre du traitement causal de la stase digestive pour éviter tout risque de récurrence.

Tableau 15 : Les atteintes dentaires dans les cas de stase digestive

Anomalie dentaire	Nombre de cas	%
Pas d'anomalie dentaire détectée	110	66
Anomalie mineure	24	15
Anomalie nécessitant un traitement dentaire	32	19

Figure 20 : Les atteintes dentaires dans les cas de stase digestive



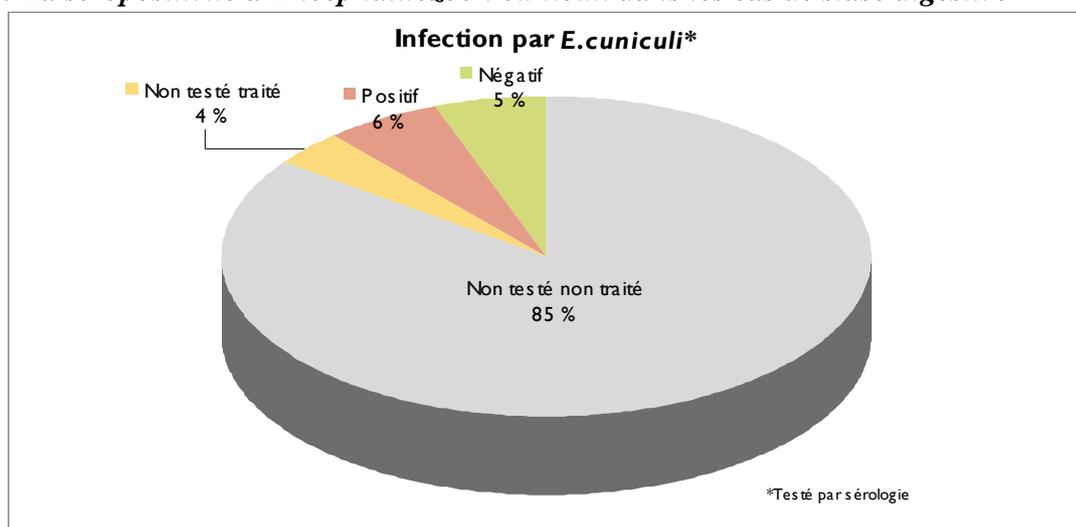
11. La séropositivité à *Encephalitozoon cuniculi*

Comme le montre le tableau 16 et la figure 21, dans notre étude seulement 19 lapins ont été testés en sérologie pour *Encephalitozoon cuniculi*. Sur ces lapins testés, 53 % se sont révélés être positifs. Les lapins testés présentent généralement des signes cliniques ou biologiques d'inflammation chronique, d'atteinte rénale ou neurologique. L'exposition à *E.cuniculi* est fréquente chez le lapin de compagnie, une étude sérologique d'Ewringmann et Göbel en 1999 fait état de 41 % de lapin séropositif dont seulement 41 % présentaient des signes neurologiques cliniques associés. C'est pourquoi il arrive même parfois que l'animal soit traité sans être au préalable diagnostiqué. Le test sérologique montre une exposition au parasite. On remarque également que dans 85 % des cas, l'infection n'est pas envisagée puisqu'il n'y a ni test, ni traitement mis en place.

Tableau 16 : La séropositivité à *Encephalitozoon cuniculi* dans les cas de stase digestive

<i>E.cuniculi</i>	Nombre de cas	%
Non testé non traité	141	85
Non testé traité	6	4
Positif	10	6
Négatif	9	5
Testé positif	10	53
Testé négatif	9	47

Figure 21 : La séropositivité à *Encephalitozoon cuniculi* dans les cas de stase digestive



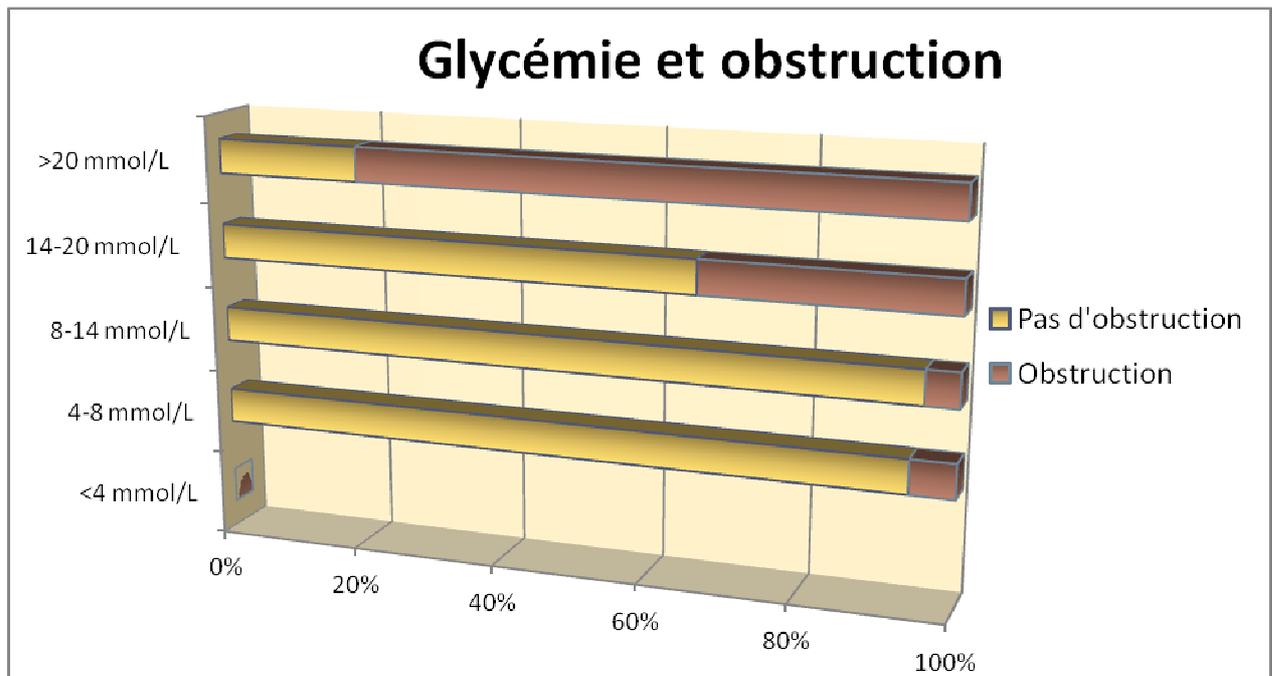
12. La glycémie et le caractère obstructif

Parmi les cas étudiés, 54 lapins ont vu leur glycémie mesurée. Dans le tableau 17 et la figure 22, on remarque tout d'abord que la plupart des lapins avaient une glycémie dans les valeurs usuelles ou modérément élevée et que ces lapins étaient rarement en état obstructif. On voit que pour des glycémies normales à modérément élevées, peu de lapin étaient en état obstructif (6 % et 4 % respectivement) alors que cette tendance se modifie pour des glycémies élevées à très élevées (33 % et 80 % respectivement).

Tableau 17 : La glycémie et les obstructions en cas de stase digestive

Glycémie	Pas d'obstruction		Obstruction		%
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
<4 mmol/L	0	/	0	/	0
4-8 mmol/L	16	94	1	6	31
8-14 mmol/L	22	96	1	4	43
14-20 mmol/L	6	67	3	33	17
>20 mmol/L	1	20	4	80	9

Figure 22 : Glycémie et obstruction dans les cas de stase digestive



13. Le caractère obstructif et l'évolution

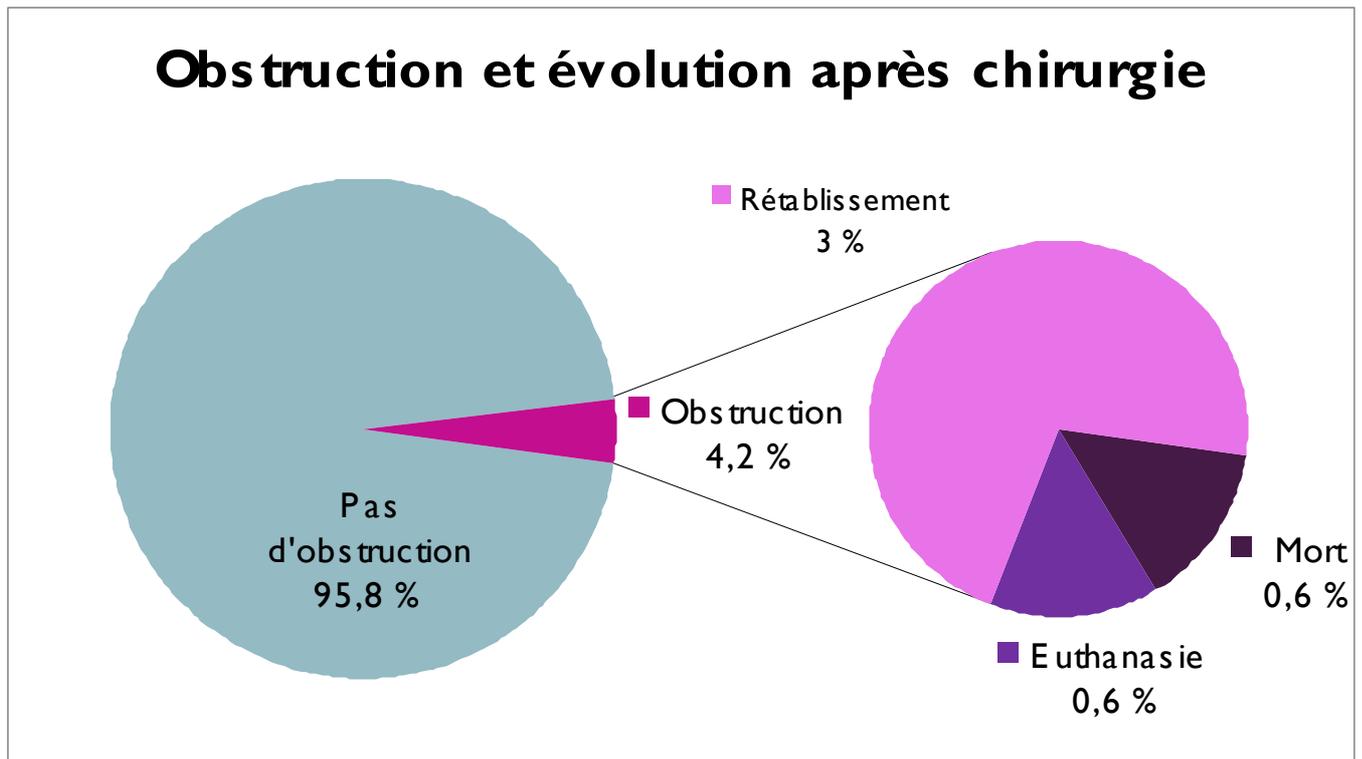
Comme l'indique le tableau 18 et la figure 23, on remarque tout d'abord que les cas d'obstruction étaient peu fréquents (7 cas). Dans les cas d'obstruction, on voit que 71,4 % des lapins ont survécu après la chirurgie, 14,3 % sont morts et 14,3 % ont été euthanasiés.

Tableau 18 : Obstruction et évolution des cas de stase digestive

Obstruction	Nombre de Cas	%
Pas d'obstruction	159	95,8
Mort	1	0,6
Euthanasie	1	0,6
Rétablissement	5	3

Cas	%	Guérison (%)
Pas d'obstruction	95,8	88,6
Obstruction	4,2	71,4

Figure 23 : Obstruction et évolution des cas de stase digestive



14. L'évolution

Comme le montre le tableau 19 et la figure 24, 87,7 % des lapins se rétablissaient avec le traitement.

On voit néanmoins que 6,8 % d'entre eux ne sont morts et dans 5,5% des cas l'animal a été euthanasié.

Les causes de mort sont variées :

- Pneumonie par fausse déglutition dans 2 cas,
- Animal positif à *Encephalitozoon cuniculi* dans deux cas dont un avec signes neurologiques et l'autre avec hyperthermie,
- Un cas avec des signes neurologiques,
- Deux cas avec des stases récidivantes associées à des atteintes dentaires dont un avec une glycémie élevée,
- Un cas d'atteinte dentaire et stress environnemental,
- Un cas d'obstruction intestinale,
- Un cas de dilatation gastrique sévère.

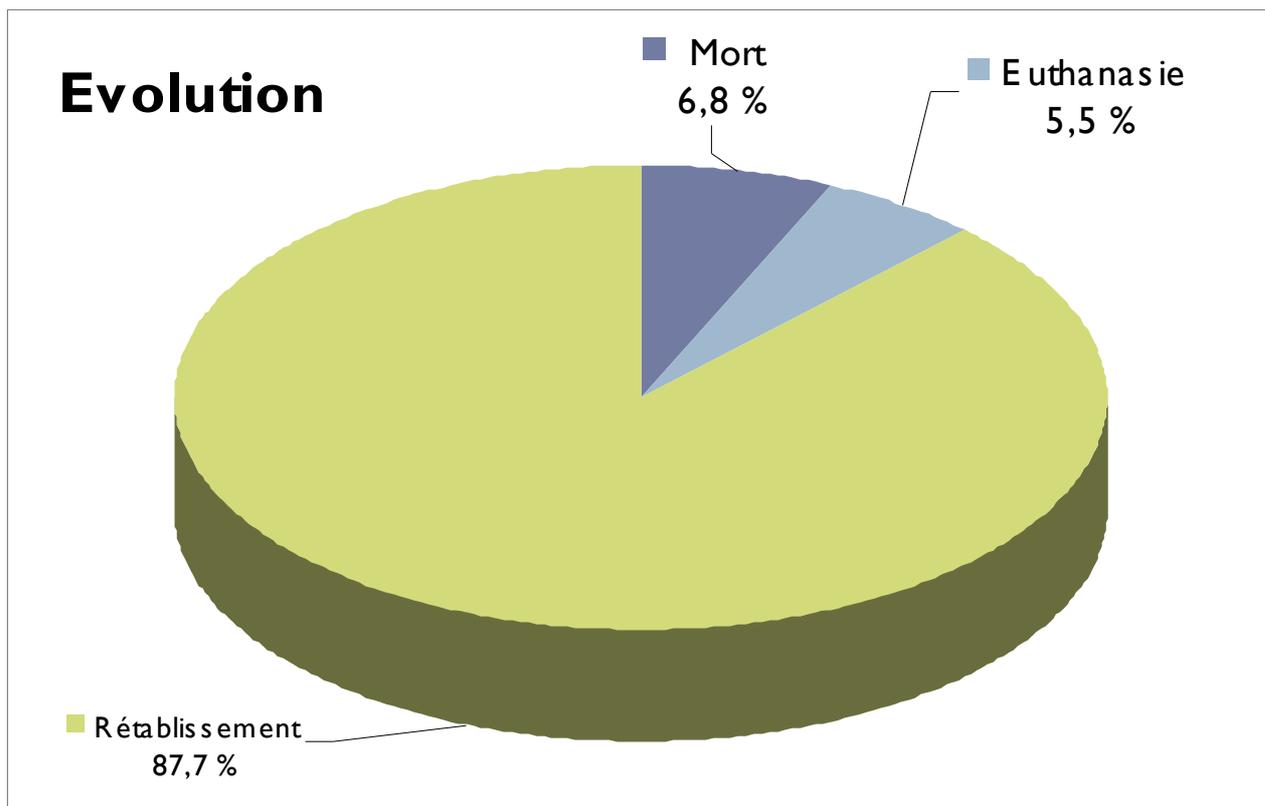
Les causes d'euthanasie sont variées aussi et concerne des lapins qui ont réagi de manière peu satisfaisante au traitement et où la qualité de vie était fortement diminuée :

- Un cas de lapin en état de choc,
- Trois cas d'atteinte dentaire majeure (abcès et ostéomyélite) dont un associé à une sévère pododermatite,
- Un cas de défaillance rénale,
- Un cas d'abcès abdominaux multiples,
- Un cas de néoplasie abdominale,
- Un cas de dilatation abdominale très sévère avec paroi intestinale hémorragique,
- Un cas d'obstruction colique avec une sévère dilatation caecale.

Tableau 19 : Evolution des cas de stase digestive

Evolution	Nombre de cas	%
Mort	11	6,8
Euthanasie	9	5,5
Rétablissement	143	87,7

Figure 24 : Evolution des cas de stase digestive



III. Discussion

Un travail complémentaire d'étude comparative entre une population de référence saine et notre population malade serait utile pour pouvoir analyser plus en profondeur les données. Compte-tenu de la nature de notre échantillon, nous sommes ici limités dans l'interprétation. De plus, comme expliqué dans les parties précédentes, l'alimentation a une importance fondamentale dans le développement des maladies digestives chez le lapin, néanmoins l'absence de données à ce sujet rend son analyse absente de notre étude. Les données alimentaires sont difficilement évaluables dans le cadre d'une étude rétrospective telle que celle-ci car les propriétaires ne sont généralement pas très précis en ce qui concerne l'alimentation donnée et encore moins en ce qui concerne l'alimentation effectivement ingérée par l'animal. Pour pouvoir analyser l'importance du facteur alimentaire, il semble opportun de le réaliser plutôt de manière prospective plutôt que rétrospective, ce qui dépasse le champ de notre étude. Toutefois, malgré les limites précédemment énoncées de cette étude, nous pouvons dégager un certain nombre d'observation et d'interrogation.

Concernant la race, on observe que les races naines sont très présentes dans les cas de stase digestive (53 %). On sait que ces races sont prédisposées aux malocclusions incisives (Abbott, 1997 ; Turner, 1997) et que celles-ci peuvent aboutir à des états de stase digestive. Néanmoins, on voit aussi que les cas d'atteintes dentaires significatives ne sont présentes que dans un nombre plus restreint de cas (19%) et ne sont pas toutes des malocclusions incisives. On voit également que les races béliers représentent 58 % des cas de stases sans qu'aucune prédisposition particulière pouvant expliquer une stase ne leur soit connue. Ces résultats montrent-ils une sensibilité particulière de ces races au développement des stases digestives ou bien tout simplement une sur-représentation de ces races très

populaires dans les foyers ? Il faudrait pour cela étudier plus précisément la distribution des races de lapins dans une population témoin et comparer les données.

On observe également que 55 % des cas concernent des mâles et 69 % des lapins stérilisés. Le déséquilibre mâle-femelle n'est pas très important mais celui concernant animal stérilisé ou non l'est plus. Néanmoins la stérilisation est assez courante et conseillée pour éviter la gestation ou pseudo-gestation, le développement de néoplasies utérines ou de problèmes comportementaux chez la femelle et pour éviter des nuisances comportementales chez le mâle (79 % des femelles de l'étude sont stérilisées contre 61 % des mâles), ces résultats ne sont donc pas forcément indicatifs d'une disposition particulière des animaux stérilisés à l'égard du développement des stases, là encore une étude de population témoin permettrait de comparer les données.

Concernant l'âge des lapins atteints, on voit qu'ils peuvent développer des stases très jeunes (<6 mois) qui peuvent être liés à des sevrages mal effectués ou bien des atteintes congénitales notamment dentaires. Pour certains lapins de l'étude, la cause semble être essentiellement environnementale avec des lapins vivant en groupe et ayant des problèmes d'entente avec leur congénère. Les lapins ont en moyenne 1 140 jours (environ 3 ans) avec un écart-type de 707 jours (environ 2 ans). Les lapins sont donc majoritairement de jeunes adultes.

L'état corporel des lapins semble avoir un impact assez faible puisque seulement 35 % des lapins de l'étude sont en surpoids. Par contre, certaines races très représentées et ne semblant pas avoir de prédispositions connues à relier avec le développement de stase digestives ont un pourcentage élevé d'individu en surpoids. On voit ainsi que 60 % des lapins béliers, 100 % des béliers tête de lion et 62 % des hollandais nains de l'étude sont en surpoids.

D'autres races moins représentées présentent de fort taux d'animaux en surpoids également : les lapins tête de lion avec 94 % en surpoids. Ces données laissent à penser que le développement de stase digestive chez ces races pourrait être corrélé au surpoids. On pourrait l'expliquer notamment par des régimes alimentaires mal adaptés, trop riches, qui en plus de favoriser la prise de poids entraîne aussi le développement des stases par une mauvaise usure des dents ou le développement d'une flore pathogène. Un animal en surpoids peut également souffrir de pododermatite entraînant des douleurs pouvant elles aussi conduire à une anorexie et un développement de stase. Il faut rappeler qu'à moins d'une mention explicite dans l'historique de l'animal sur son état corporel par le clinicien, l'état corporel du lapin a été déterminé grâce au poids de l'animal comparé aux standards de sa race ce qui est assez imprécis. En effet, les lapins étudiés ne sont pas forcément conformés parfaitement selon les critères de leur race. Ces résultats sont donc à pondérer.

L'étude de la répartition des cas pendant l'année ne semble pas montrer de période propice au développement des stases puisque les cas sont répartis de manière similaire tout le long de l'année. On note quand même des cas un peu plus nombreux en été et en hiver par rapport au printemps et à l'automne. On s'interroge notamment sur l'effet des périodes de mue ayant lieu généralement au changement de saison, même si certains lapins muent toute l'année car elles pourraient contribuer à l'ingestion en grande quantité de poil responsable du développement de stase. On remarque qu'un nombre important de cas en mars à la fin de l'hiver, moment classique de mue pour les lapins.

La grande majorité des cas ont une hospitalisation courte (77,1 % de moins d'une semaine) et dans ce cas le traitement est généralement une réussite avec 87,5 % de guérison. Pour des durées plus longues (3,6 % des cas) la réussite du traitement est là encore très bonne avec 83,3% de guérison. Un seul lapin hospitalisé plus de deux semaines est mort dans l'étude et ce lapin était resté en hospitalisation 20 jours. Enfin 19,3 % des animaux ne sont pas hospitalisés et parmi eux, 90,6 % s'en sortent avec un traitement à domicile. On peut relier ces données avec les durées d'anorexie, les durée d'hospitalisation sont plus longue si l'anorexie persiste.

Le traitement réussi dans 95,6 % des cas pour les lapins anorexique moins d'une semaine, dans 66,7 % des cas chez les lapins dysorexique et dans 100% des cas chez les lapins anorexique plus d'une

semaine. Un lapin de l'étude alternait anorexie et dysorexie, il s'agit du lapin hospitalisé 20 jours qui est décédé.

L'étude des cas de stase digestive nous indique que la durée d'hospitalisation est le plus souvent de moins d'une semaine. On voit donc que généralement, le traitement entrepris est efficace. On remarque néanmoins que chez les lapins dysorexiques, le traitement réussit moins souvent. L'anorexie totale ne semble donc pas être un facteur péjoratif pour la réussite du traitement à l'inverse de la dysorexie qui elle est associée à un taux de réussite nettement moins bon.

66,7 % des lapins n'ont qu'un épisode de stase digestive et 82,8 % d'entre eux guérissent. Parmi les lapins connaissant plusieurs épisodes, 64,3 % de ceux qui en connaissent deux survivent, 85,7 % de ceux qui en ont trois survivent, 100 % de ceux qui en ont quatre survivent, 50 % de ceux qui en ont cinq survivent et le lapin ayant fait sept épisodes est mort au cours du dernier. Le taux de survie suivant le nombre d'épisode ne semble pas suivre de logique particulière même si on remarque que les lapins faisant beaucoup d'épisode (>5) ont un taux de survie bien moindre. Globalement, les lapins connaissant une récurrence survivent dans 71,875 % des cas. On voit donc que le facteur de récurrence est globalement indicateur d'une moins bonne réussite du traitement et d'un risque accru de décès.

Dans 19 % des cas, des affections dentaires sont reconnues comme participant au développement de la stase et doivent être traitées. Il y a 6 cas parmi les 32 cas avec une atteinte dentaire majeure où l'animal ne survit pas soit 81,25 % de survie ce qui est un peu moins bon que le pourcentage tout cas confondus (87,1 %). Ceci peut s'expliquer par le fait que certaines affections dentaires (malocclusion notamment), ont tendance à se répéter dans le temps et a provoqué des récurrences de stases. Les abcès dentaires sont eux généralement difficiles à soigner, très douloureux et nécessite un traitement lourd pour l'animal.

On observe que 53 % des lapins testés en sérologie pour *E.cuniculi* étaient positifs. Ces lapins présentaient généralement des signes cliniques (neurologiques) ou biologiques (paramètres indiquant une inflammation chronique) évocateurs de l'infection. D'après des études sérologiques d'Edwringmann et Göbel en 1999, 41 % des lapins de compagnie testés étaient séropositifs et parmi eux 41 % présentaient des signes neurologiques associés. Ces résultats semblent indiquer que l'exposition à *Encephalitozoon cuniculi* ne semble pas être associée au développement d'un état de stase digestive.

On voit qu'il y a une assez bonne corrélation entre la glycémie et le caractère obstructif de la stase même si elle n'est pas parfaite. Néanmoins, plus la glycémie est élevée, plus le risque d'obstruction semble être présent avec 33 % en cas de glycémie élevée et 80 % en cas de glycémie très élevée. La mesure de la glycémie peut donc aider dans la prise en charge des lapins en cas de stase car c'est une mesure facile et rapide qui présente une corrélation assez bonne avec le risque d'obstruction et donc la nécessité d'entreprendre une chirurgie ou non. Cette corrélation n'étant toutefois pas parfaite, elle ne se substitue pas à un examen clinique rigoureux et à la prise de cliché radiographique ou échographique. L'obstruction est une affection grave devant être prise en charge rapidement mais heureusement assez rare (moins de 5 % des cas) et le traitement chirurgical permet la survie du lapin dans 71,4 % des cas.

CONCLUSION

Nous avons donc vu que la stase digestive est une affection courante chez le lapin et qu'elle peut être très sérieuse et conduire même au décès de l'animal. Même soignée, cette affection peut être récurrente au cours de la vie du lapin. Il s'agit d'un syndrome pouvant se manifester suite à de nombreuses causes différentes dont une mauvaise alimentation, la douleur, le stress, des maladies concomitantes. Elle aboutit à un ralentissement voire un arrêt ou même une obstruction du transit digestif et peut se compliquer par des inflammations et des infections du tube digestif.

Notre étude a décrit que certaines catégories de lapin sont plus présentes que d'autres dans ces cas de stase digestive : les lapins de races béliers et naines notamment, ainsi que les lapins stérilisés. Une étude de population témoin permettrait de comparer ces données et de voir si ces différences de proportion sont significatives.

Les lapins en surpoids ne représentent pas globalement un pourcentage important des cas, néanmoins, certaines races très représentées ont un taux de lapins en surpoids très important.

Les cas semblent se dérouler toute l'année de manière assez homogène même si un nombre de cas important a lieu en mars, période classique de mue chez le lapin.

Notre étude a décrit une assez bonne corrélation entre la glycémie et le caractère obstructif des stases digestives. Même si la mesure de la glycémie ne se substitue pas à un examen clinique approfondi et à la réalisation de cliché radiographique, elle peut permettre au praticien d'avoir un élément supplémentaire pour l'orienter sur la sévérité de la stase et notamment son caractère obstructif ou non.

Notre étude nous permet également d'informer les propriétaires sur l'efficacité des traitements. On peut généralement remarquer qu'une hospitalisation est nécessaire mais qu'elle est généralement courte et a de bons résultats. Les récurrences sont fréquentes et un nombre important de récurrences semble résulter dans une moins bonne réussite du traitement. Les affections dentaires semblent être une cause assez courante de stase et se soignent bien à l'exception des abcès qui nécessitent des traitements plus lourds et réussissent moins souvent. Les cas d'obstructions sont relativement rares mais une détection rapide ainsi qu'une intervention chirurgicale permettent d'avoir un taux de survie très correct.

La première visite de vaccination d'un lapin est l'occasion d'informer le propriétaire sur cette maladie et sur les signes à guetter pour pouvoir intervenir rapidement. Il est aussi primordial de bien les éduquer sur l'alimentation et les soins à apporter de manière générale à ces animaux assez fragiles.

BIBLIOGRAPHIE

- BEHARA N, SILVEIRA M, MAN W *et al.* (1980) Catecholamines and experimental stress ulcer, morphological and biochemical changes in the gastric mucosa. *Br J Surg.*, **67**, 624-628.
- BELLIER R, GIDENNE T (1996). Consequences of reduced fibre intake on digestion, rate of passage and caecal microbial activity in the young rabbit. *Br Vet J.*, **75**, 353-363.
- CAMPBELL JM, FAHEY GC, WOLF BW (1997). Selected indigestible oligosaccharides affect large bowel mass, cecal and fecal short-chain fatty acids, pH and microflora in rats. *J Nutr.*, **127**, 130-136.
- CAPELLO V, LENNOX A (2008). Rabbit. In: AMES IA. Clinical radiology of exotic companion mammals. Wiley-Blackwell, 54–167.
- CARABAO R, FRAGA MJ, SANTOMA G, DE BLAS J (1988). Effect of diet on composition of cecal contents and on excretion and composition of soft and hard feces of rabbits. *J Anim Sci.*, **66**, 901-910.
- CHEEKE PR (1994). Nutrition and nutritional diseases. In : MANNING PJ, RINGLER DH, NEWCOMER CE. The biology of the laboratory rabbit. 2nd edition, Academic press, 321-333.
- CHEEKE PR, GROBNER MA, PATTON NM (1986). Fiber digestion and utilisation in rabbits. *J Appl Rabbit Res.*, **9**, 25-27.
- CHIOU PW, YU B, LIN C (1998). The effect of different fibre component on growth rate, nutrient digestibility, rate of digesta passage and hindgut fermentation in domestic rabbit. *Lab Anim.*, **32**, 276-283
- CROSSLEY DA (1995). Clinical aspects of lagomorphs dental anatomy : the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J Vet Dent.*, **12**, 137-140.
- DE BLAS J, GIDENNE T (1998). Digestion of starch and sugars. In : DE BLAS C, WISEMAN J. The nutrition of the rabbit. CABI Publishing, 17-38.
- DONNELLY TM (2003). Basic anatomy, physiology and husbandry. In: QUESENBERRY K, CARPENTER J. Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery. 2nd edition. St Louis, WB Saunders, 136-145.
- FEKETE S, BOKORI J (1985). The effect of the fiber and protein level of the ration upon caecotrophy of rabbit. *J Appl Rabbit Res.*, **8**, 68-71
- GIDENNE T, CARABAO R, GARCIA J, DE BLAS C (1998) Fibre digestion. In : DE BLAS C, WISEMAN J. The nutrition of the rabbit. CABI Publishing, 69-88.
- HARCOURT-BROWN F (2011) Blood glucose measurement in pet rabbits, 11th European AAV conference, Communication personnelle.
- HARCOURT-BROWN F (2007). Gastric dilation and intestinal obstruction in 76 rabbits. *Vet Rec.*, **161**, 409–414.

- HARCOURT-BROWN F (2002). Textbook of rabbit medicine. Butterworth-Heinemann, Oxford, 432 p.
- HINTON M (1980) Gastric ulceration in the rabbit. *J Comp Pathol.*, **90**, 475-481.
- JEAN-BLAIN C, DURIX A (1985). Effects of dietary lipid level on keteonaemia and other plasma parameters related to glucose and fatty acid metabolism in the rabbit during fasting. *Repro Nutr Dev.*, **25**, 345-354
- JENKINS J (2004) Gastrointestinal diseases. In: *In: QUESENBERRY K, CARPENTER J. Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery. 2nd edition. St Louis, WB Saunders, 166-171.*
- KNUDTZON J (1988). Plasma levels of glucagon, insulin, glucose and free fatty acids in rabbits during laboratory handling procedures. *Z Versuchstierk*, **26**, 123-133.
- LANG J (1981). The nutrition of the commercial rabbit. Part 1. Physiology, digestibility and nutrient requirements. *Nutr abstr rev, Series B*, **51**, 197-217.
- LANGER J, BRANLETT G (1997). Effect of prokinetic agents on ileal contractility in a rabbit model of gastroschisis. *J Pediatr Surg.*, **32(4)**, 605–608.
- LELKES I, CHANG CL (1987). Microbial dysbiosis in rabbit mucoid enteropathy. *Lab. Anim Sci.*, **36**, 757-764.
- LENNOX A (2008). Intraosseous catheterization of exotic animals. *J Exotic Pet Med .*, **17(4)**, 300–306.
- LICHTENBERGER M (2005). Fluid resuscitation and nutritional support in rabbits with gastric stasis or gastrointestinal obstruction. *Exotic DVM.*, **7(2)**, 34–38.
- LICHTENBERGER M, LENNOX A (2010). Updates and Advanced Therapies for Gastrointestinal Stasis in Rabbits. *Vet Clin Exot Anim*, **13**, 525-541.
- LI C, QIAN W, HOU X (2009) Effect of four medications associated with gastrointestinal motility on Oddi sphincter in the rabbit. *Pancreatology*, **5**, 615–620.
- LOWE (1998). Pet rabbit feeding and nutrition. In : DE BLAS C, WISEMAN J. The nutrition of the rabbit. CABI Publishing 309-323.
- MAERTENS L, VILLAMIDE MJ (1998). Feeding systems for intensive production. In : DE BLAS C, WISEMAN J. The nutrition of the rabbit. CABI Publishing, 255-271.
- MIASKOWSKI C (2009). A review of the incidence, causes, consequences and management of gastrointestinal effects associated with postoperative opioid administration. *J Perianesth Nurs*, **24(4)**, 222–228.
- NAGASAKI M, KOMORI S, OHASHI H (1993). Effect of trimebutine on voltage-activated calcium current in rabbit ileal smooth muscle cells. *Br. J. Pharmacol.*, **110**, 399-403
- O'MALLEY B (2005). Clinical anatomy and physiology of exotic species. WB Saunders, 272 p.
- PAIRET M, BOUYSSOU T, RUCKESBUSCH Y (1986). Colonic formation of soft feces in rabbits : a role for endogenous prostaglandins. *Am J Physiol.*, **250**, 302-308
- PAUL-MURPHY J (2007) Critical care of the rabbit. *J Exotic Pet Med.*, **10(2)**, 437–461.

POPESKO P, RAJTOVA V, HORAK J (1990). A colour atlas of anatomy of small laboratory animals. Vol.2. WB Saunders, 256 p.

QUESENBERRY K (1994). Rabbits. In : BIRCHARD SJ, SHERDING RG. Saunders manual of small animal practice. WB Saunders, 1345-1363.

REUSCH B (2005) Rabbit gastroenterology, *Vet Clin Exot Anim.*, **8**, 351–375.

STRAW TE (1988). Bacteria of the rabbit gut and their role in the health of the rabbit. *J Appl Rabbit Res.*, **11**, 142-146.

THE BRITISH RABBIT COUNCIL. Breed standards. In : The British Rabbit Council [en ligne]. The British Rabbit Council [consulté le 23 novembre 2011]. Disponible sur <http://www.thebrc.org/standards.htm>

LE SYNDROME DE STASE DIGESTIVE DU LAPIN : ÉTUDE DESCRIPTIVE DES FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET DU PRONOSTIC

VILMOUTH Sabine

Résumé

Le lapin, jusqu'alors élevé principalement pour la consommation ou pour l'expérimentation, est devenu un animal de compagnie à part entière avec le phénomène des NAC (nouveaux animaux de compagnie). De ce fait, il fait également partie intégrante de l'activité du vétérinaire.

A mesure que ces animaux sont de plus en plus présents et soignés, la médecine des NAC est elle aussi en constante progression. Malgré tout, certaines affections, bien que courantes, sont encore assez méconnues. C'est le cas du syndrome de stase digestive, affection courante chez le lapin, mais pour laquelle les facteurs épidémiologiques et du pronostic n'ont que peu été étudiés.

Cette thèse a pour but d'apporter des informations pour le praticien à ce sujet en rappelant dans un premier temps l'anatomie et la physiologie digestive du lapin. Dans une deuxième partie, la physiopathologie générale des affections digestives est abordée avant de se concentrer plus précisément sur l'étude clinique du syndrome de stase digestive dans un troisième temps. Enfin, la dernière partie est une étude avant tout descriptive des facteurs épidémiologiques et du pronostic concernant 166 cas de stase digestive chez le lapin répertoriés dans le service spécialisé d'une clinique en Angleterre. En l'absence de population témoin, elle ne permet pas une étude statistique rigoureuse mais permet d'apporter néanmoins des données intéressantes concernant ces lapins atteints de stase digestive pour le praticien.

Mots clés

NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE / APPAREIL DIGESTIF / PATHOLOGIE DIGESTIVE / ALIMENTATION / ENVIRONNEMENT / SYNDROME DE STASE DIGESTIVE / EPIDEMIOLOGIE / LAPIN

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. Tissier

Assesseur : Pr. Zilberstein

RABBIT GUT STASIS SYNDROME: DESCRIPTIVE STUDY OF EPIDEMIOLOGICAL AND PROGNOSTIC FACTORS

VILMOUTH Sabine

Summary

Rabbits, which used to be mainly bred for agroalimentary or experimentation purpose, became a domestic pet with the progression of the unusual pet phenomenon. As such, it is now a part of the veterinarian activity.

As these species are more and more common and looked after, pet medicine is in constant progress too. Nevertheless, some common diseases still remain not well known. This is the case of the gut stasis syndrome, which is a common digestive disorder of the rabbit, but for which epidemiological and prognostic factors were little studied.

This thesis aims at bringing information on this matter for the veterinarian by reminding the anatomy and digestive physiology of the rabbit in a first part. In a second part, the physiopathology of digestive disorders is covered before focusing more precisely on the clinical study of the gut stasis syndrome in a third part. Finally, the last part is a descriptive study of epidemiological factors and prognostic concerning 166 rabbit gut stasis cases reported in the specialized service of a veterinary practice in England. Without control population, this study can't feature a rigorous statistical analysis but can nonetheless propose interesting data for the veterinarian concerning the rabbits affected by the gut stasis syndrome.

Keywords

UNUSUAL PET / DIGESTIVE SYSTEM / DIGESTIVE DISEASES / ENVIRONMENT / FEED / GUT STASIS SYNDROME / EPIDEMIOLOGY / RABBIT

Jury :

President : Pr.

Director : Pr.Tissier

Assessor : Pr.Zilberstein

