



HAL
open science

Démarche diagnostique des affections respiratoires thoraciques du lapin de compagnie (*Oryctolagus cuniculus*)

Matthéo Loridant

► To cite this version:

Matthéo Loridant. Démarche diagnostique des affections respiratoires thoraciques du lapin de compagnie (*Oryctolagus cuniculus*). Sciences du Vivant [q-bio]. 2025. <dumas-05169832>

HAL Id: dumas-05169832

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-05169832v1>

Submitted on 18 Jul 2025

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



HAL Authorization

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 031

**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS
RESPIRATOIRES THORACIQUES DU LAPIN DE COMPAGNIE
(ORYCTOLAGUS CUNICULUS)**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 4 juillet 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

LORIDANT Matthéo

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 031

**DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS
RESPIRATOIRES THORACIQUES DU LAPIN DE COMPAGNIE
(ORYCTOLAGUS CUNICULUS)**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 4 juillet 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

LORIDANT Matthéo

Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon

(07/11/2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maitre de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maitre de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maître de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur

M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maitre de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGEANTET	Delphine	Professeur
Mme	STORCK	Fanny	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

À Monsieur le Professeur Gilles DEVOUASSOUX,

Des Hospices Civils de Lyon - Hôpital de la Croix Rousse,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Tous mes hommages les plus respectueux.

À Madame le Docteur Magalie RENE MERTELLET,

De VetAgro Sup - Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer et de prendre part à ce travail,

Pour votre accompagnement et votre patience tout au long de ce travail,

Mes plus sincères remerciements pour cette aide précieuse.

À Monsieur le Docteur Arnaud CHARONDIERE,

De VetAgro Sup - Campus Vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail et sa bienveillance,

Mes plus sincères remerciements.

Table des matières

Liste des annexes	11
Liste des figures.....	13
Liste des tableaux.....	15
Liste des abréviations	17
Introduction.....	19
PARTIE 1 : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET EVALUATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE PROFOND DU LAPIN.....	21
I. Définition.....	21
II. Anatomie de l'appareil respiratoire profond du lapin	22
1. Trachée	22
2. Bronches et Bronchioles	24
3. Poumons	27
4. Plèvres.....	30
III. Physiologie de la respiration chez le lapin	31
1. Étapes de la respiration	31
2. Les valeurs usuelles de la respiration	32
IV. Examen et auscultation de l'appareil respiratoire profond.....	32
1. Commémoratifs	32
2. Anamnèse	33
3. Examen physique	33
4. Auscultation	34
5. Diagnostic des dyspnées.....	35
V. Synthèse.....	36
PARTIE 2 : APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES DU LAPIN	37
I. Radiographie	37
1. Modalité pratique de la radiographie thoracique du lapin	37
a. Contention du lapin en radiographie	37
b. Positionnement et prise de vue.....	38
c. Paramètres Radiographiques	39
2. Aspect physiologique de la cavité thoracique	40
a. Aspect général du thorax.....	40
b. Aspect physiologique des bronches et des poumons	41
c. Aspect physiologique des vaisseaux et du cœur	42
3. Apport de la radiographie dans le diagnostic des affections respiratoires	43
a. Les opacifications pulmonaires	43
b. Les anomalies extra pulmonaires	48
II. Echographie.....	54
1. Modalité pratique de l'échographie thoracique du lapin.....	54
a. Intérêt de l'échographie face à la radiographie	54
b. Contention du lapin en échographie	54
c. Modalité technique	54
2. Le T-POCUS et le T-FAST.....	55
3. Echographie des poumons.....	56
a. Le signe du rideau.....	56
b. Le signe du glissement.....	57
c. Les lignes A	58
d. Les lignes B.....	59

e.	Les lignes C.....	59
4.	Echographie du médiastin	60
5.	Echographie cardiaque	62
III.	Scanner	63
1.	Modalité pratique du scanner thoracique du lapin	63
2.	Indication du scanner thoracique du lapin	65
IV.	Endoscopie.....	68
1.	Présentation générale.....	68
2.	La trachéoscopie	68
3.	La bronchoscopie	69
4.	La thoracoscopie	70
PARTIE 3 : ETIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES DU LAPIN.....		71
I.	Les dyspnées d'origines pulmonaires.....	71
1.	Les maladies pulmonaires d'origine infectieuse.....	71
a.	Les infections d'origine bactérienne	71
(1)	Infection à <i>Pasteurella multocida</i>	71
(2)	Infection à <i>Bordetella bronchiseptica</i>	78
(3)	Infection à <i>Staphylococcus aureus</i>	81
(4)	Infection à <i>Escherichia coli</i>	84
(5)	Autres agents bactériens	86
(a)	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	86
(b)	<i>Filobacterium rodentium</i>	86
(c)	<i>Moraxella catarrhalis</i>	86
(d)	Autres pasteurelles	87
b.	Les infections pulmonaires d'origine virale	87
(1)	La myxomatose.....	87
(2)	La maladie hémorragique virale du lapin (VHD).....	92
c.	Les infections pulmonaires d'origine mycotique.....	96
(1)	Aspergillose.....	96
(2)	Adiaspiromycose.....	100
(3)	Pneumocytose	103
d.	Les infections pulmonaires d'origine parasitaire.....	104
(1)	Protostrongylose pulmonaire.....	104
(2)	Toxoplasmose à <i>Toxoplasma gondii</i>	106
2.	Les maladies pulmonaires d'origine tumorale.....	107
a.	Tumeurs pulmonaires primaires.....	107
b.	Tumeurs pulmonaires secondaires.....	108
(1)	Métastase secondaire à un adénocarcinome utérin	108
(2)	Métastase secondaire à un lymphome	110
(3)	Métastase secondaire à un adénocarcinome mammaire	112
(4)	Métastase secondaire à un ostéosarcome	114
3.	Les maladies pulmonaires liées à des toxiques	115
a.	Etiologie et sémiologie	116
(1)	L'ammoniac	116
(2)	L'ozone.....	116
(3)	Le paraquat.....	117
(4)	Les fumées.....	118
b.	Diagnostic	118
4.	Les pneumonies par fausse déglutition	119
a.	Etiologie et sémiologie	119
b.	Diagnostic	120
II.	Les dyspnées d'origine trachéale	120

1.	Les trachéites	120
a.	Etiologie et sémiologie	120
b.	Diagnostic	121
2.	Obstruction trachéale	121
a.	Etiologie et sémiologie	121
b.	Diagnostic	122
3.	Collapsus trachéal	122
a.	Etiologie et sémiologie	122
b.	Diagnostic	122
III.	Les dyspnées d'origine médiastinale	123
1.	Affections tumorales du médiastin	123
a.	Etiologie et sémiologie	123
	(1) Le thymome	123
	(2) Lymphome thymique	123
	(3) Carcinome thymique	124
	(4) Métastases médiastinales	124
b.	Diagnostic	124
2.	Abcès médiastinaux	127
a.	Etiologie et sémiologie	127
b.	Diagnostic	127
IV.	Les dyspnées d'origine pleurale	128
1.	Épanchement pleural	128
a.	Transsudats purs et modifiés	128
b.	Chylothorax et pseudochylothorax	129
c.	Hémothorax	130
d.	Pyothorax	130
e.	Résumé	132
2.	Pneumothorax	133
a.	Etiologie et sémiologie	133
	(1) Pneumothorax traumatique	133
	(2) Pneumothorax iatrogène	133
	(3) Pneumothorax spontané	133
b.	Diagnostic	134
V.	Les dyspnées d'origine diaphragmatique	135
1.	Etiologie	135
a.	Hernie diaphragmatique traumatique	135
b.	Hernie diaphragmatique congénitale	135
2.	Sémiologie	136
3.	Diagnostic	136
VI.	Synthèse	137
	PARTIE 4 : PROPOSITION D'ARBRES DIAGNOSTIQUES	139
I.	Informations sur les arbres diagnostiques	139
II.	Arbres diagnostiques	140
	Conclusion	145
	Bibliographie	147
	Annexes	163

Liste des annexes

Annexe 1 : Tableau résumé des caractères biologiques des principaux bacilles Gram -	163
Annexe 2 : Valeurs usuelles de la numération de formule sanguine du lapin de compagnie (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	164
Annexe 3 : Valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques sanguins du lapin de compagnie (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	165

Liste des figures

Figure 1 : Voies respiratoires supérieures du lapin.....	21
Figure 2 : Coupe histologique de la trachée et de l'œsophage d'un lapin domestique, coloré à l'hématoxyline et à l'éosine.....	23
Figure 3 : Schéma de coupe histologique de la trachée.....	24
Figure 4 : Subdivisions bronchiques, de la trachée jusqu'aux alvéoles.....	25
Figure 5 : Schéma histologique d'une bronche et d'une bronchiole en coupe transversale	26
Figure 6 : Anatomie d'un poumon sain de lapin à l'autopsie.....	27
Figure 7 : Schéma histologique d'une alvéole.....	29
Figure 8 : Coupe histologique d'une plèvre.....	31
Figure 9 : Arbre diagnostique des différentes dyspnées	35
Figure 10 : Radiographie thoracique latérale droite du lapin en situation physiologique.....	40
Figure 11 : Radiographie thoracique dorso-ventrale du lapin en situation physiologique.....	41
Figure 12 : Radiographie thoracique latérale gauche du lapin en situation physiologique.....	42
Figure 13 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin présentant un œdème pulmonaire ...	44
Figure 14 : Radiographie thoracique latérale d'un lapin présentant un abcès pulmonaire dû à <i>P. multocida</i>	45
Figure 15 : Radiographie thoracique dorso-ventrale avec opacification pulmonaire d'origine alvéolaire mettant en évidence un bronchogramme aérique	46
Figure 16 : Opacification bronchique révélée à la radiographie par la présence de structure en "rail de chemin de fer" et en "donut"	47
Figure 17 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin en situation physiologique, sans déplacement de la trachée.....	48
Figure 18 : Radiographie thoracique latérale gauche d'un lapin présentant une importante masse médiastinale repoussant la trachée parallèlement et contre les vertèbres thoraciques	49
Figure 19 : Radiographie thoracique latérale gauche du même lapin, après traitement et régression de la masse médiastinale	49
Figure 20 : Radiographie ventrodorsale du thorax d'un lapin présentant un shift médiastinal avec déplacement du cœur à droite secondaire un pneumothorax sous tension avec atélectasie du poumon gauche.....	50
Figure 21 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin présentant une cardiomégalie avec déviation dorsale de la trachée repoussée presque parallèlement à la colonne.	52
Figure 22 : Radiographie latérale droite d'un lapin présentant un épanchement pleural associé à une atélectasie pulmonaire.....	53
Figure 23 : Les fenêtrés acoustiques thoraciques du lapin.....	56
Figure 24 : Echographie thoracique mettant en évidence le signe du rideau, la pointe de flèche ouverte indique la limite inférieure de la ligne pleurale.....	57
Figure 25 : Image échographique des poumons en situation physiologique à la sonde linéaire	58
Figure 26 : Image échographique des poumons d'un lapin, mettant en évidence des lignes B et des lignes A	59
Figure 27 : Echographie thoracique d'un lapin montrant des lignes C avec disparition de la ligne pleural.....	60
Figure 28 : Image échographique en coupe sagittale d'une masse médiastinale type thymome déplaçant le cœur caudalement	61
Figure 29 : Image échographique d'un abcès caséux avec minéralisation chez un lapin	62

Figure 30 : Contention du lapin pour la réalisation d'un scanner par l'intermédiaire d'un tube en plexiglas alimenté en oxygène	64
Figure 31 : Image tomодensitométrique sagittale d'un lapin présentant un collapsus trachéal	65
Figure 32 : Images tomодensitométriques transversales post-contraste d'un lapin montrant une consolidation, une bande parenchymateuse et une opacité en verre dépoli dans le poumon	66
Figure 33 : Image tomодensitométrique horizontale post-contraste du thorax de lapins présentant respectivement : Un thymome kystique avec présence de liquide avec déplacement du cœur vers la gauche (A). Un thymome solide avec déplacement du cœur caudalement (B)	67
Figure 34 : Endoscopie trachéale mettant en évidence une muqueuse hypervascularisée ainsi que la bifurcation trachéale	69
Figure 35 : Coupe histologique d'un poumon de chien infecté à <i>A. fumigatus</i> , mettant en évidence un hyphe entouré d'un granulome éosinophile (coloration PAS).....	99
Figure 36 : Adiaspore d' <i>E. crescens</i> au sein du parenchyme pulmonaire d'un lapin, entourée par des cellules géantes multinucléées (coloration PAS).....	102
Figure 37 : Coupe histologique de poumon de lapin montrant des espaces alvéolaires remplis d'œufs et de larves de <i>Protostrongylus sp.</i>	106
Figure 38 : Métastases pulmonaires multiples chez un lapin présentant un carcinome utérin	110
Figure 39 : Ponction à l'aiguille fine du nœud lymphatique maxillaire droit d'un lapin avec lymphome, qui révèle une population relativement monomorphe de grands lymphocytes avec des noyaux ronds d'environ 14 à 20 µm de diamètre, ainsi qu'un fin liseré continu de cytoplasme bleu foncé	111
Figure 40 : Lésions pulmonaires nodulaires multifocales secondaires à un lymphome chez un lapin de 8 ans	112
Figure 41 : Radiographie thoracique latérale d'un lapin présentant des métastases intrapulmonaires d'un adénocarcinome mammaire.	113
Figure 42 : Radiographie post-mortem montrant de multiples nodules radio-opaques témoins des métastases de l'ostéosarcome.....	115
Figure 43 : Radiographie thoracique d'un lapin avec une masse médiastinale due à un lymphome, la silhouette cardiaque est cachée par l'opacité médiastinale anormale	126
Figure 44 : Scanner d'un lapin présentant un abcès médiastinal au niveau du lobe crâniale gauche en coupe sagittale et horizontale.....	127
Figure 45 : Radio thoracique ventrodorsale d'un lapin avec atélectasie du lobe moyen droit et déplacement médiastinal.....	134
Figure 46 : Radiographie thoracique ventrodorsale d'un lapin présentant une hernie diaphragmatique avec passage du rein droit et de graisse rétropéritonéale et perte de visualisation des contours diaphragmatiques.....	137

Liste des tableaux

Tableau I : Guide d'exposition pour la radiographie thoracique du lapin à une distance focale distance de 97cm	39
Tableau II : Résumé caractéristiques des principaux antibiotiques utilisé pour le traitement de la pasteurellose aigue du lapin	77
Tableau III: Caractéristiques macroscopiques et cytologiques des épanchements pleuraux du lapin	132

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

ALAT : Alanine aminotransférase

ARN : Acide ribonucléique

BID : Du latin « *bis in die* », deux fois par jour

Bpm : Battement par minutes

CRI : Constant rate infusion

CTS : Chest tube site

DH : Diaphragmatic-hepatic

FAST : Focused assessment with sonography for trauma

GGT : Gamma-glutamyl transferase

HU : Hounsfield Units

IV : Intraveineuse

Kb : Kilobase

LPS : Lipopolysaccharide

Mpm : Mouvements par minutes

MRS : Maladie respiratoire sévère

NAC : Nouveaux animaux de compagnie

NFS : Numération formule sanguine

PAL : Phosphatase alcaline

PAS : Periodic Acid Schiff (méthode de coloration impliquant l'utilisation de l'acide périodique et du réactif de Schiff)

PCS : Pericardic site

PNN : Polynucléaires neutrophiles

POCUS : Point of care ultrasonography

RT-PCR : Reverse Transcriptase PCR

TMPS : Sulfamide-triméthoprim

VHD : Viral hemorrhagic disease

INTRODUCTION

Le lapin de compagnie, *Oryctolagus cuniculus*, occupe une place importante au sein des foyers français en tant qu'animal de compagnie. Originellement chassé puis domestiqué pour sa viande et sa fourrure (Naff & Craig, 2012) (Petracci et al., 2018), il est aujourd'hui un animal de compagnie très présent en France et dont la médicalisation est de plus en plus courante.

Parallèlement, depuis le XIXe siècle, il est couramment utilisé en recherche scientifique, notamment dans les domaines de la biologie et de la médecine (Naff & Craig, 2012) (Serpell, 1989). Les connaissances médicales sur cet animal ont donc largement progressé au fil des années et de nombreuses affections, y compris respiratoires, sont désormais documentées dans la littérature.

Les troubles respiratoires représentent un motif de consultation fréquent chez les lapins (Mullan & Main, 2006). Parmi ces affections, celles des voies respiratoires basses sont souvent les plus difficiles à diagnostiquer en raison de la complexité de leur exploration et de la non-spécificité des symptômes. Paradoxalement, ces affections nécessitent souvent une intervention ciblée, sous peine d'échec thérapeutique ou de perte de temps pouvant rapidement aggraver le pronostic (Hawkins & Graham, 2007). L'objectif de cette thèse est donc de proposer une démarche diagnostique applicable en situation clinique permettant une prise en charge raisonnée de ces affections.

Dans une première partie, nous aborderons les particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire du lapin. Ensuite, nous décrirons les principales affections respiratoires basses de cette espèce, avant d'approfondir l'utilisation de l'imagerie dans les démarches diagnostiques. Enfin, nous proposerons un arbre diagnostique basé sur les symptômes respiratoires les plus fréquemment observés chez les lapins et les examens complémentaires les plus pertinents en fonction de chaque situation.

PARTIE 1

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET EVALUATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE PROFOND DU LAPIN

I. Définition

L'appareil respiratoire est défini comme l'ensemble des organes qui permettent les échanges gazeux entre le sang et le milieu ambiant. Chez le lapin, il est habituellement décrit en deux parties distinctes : les voies respiratoires supérieures et les voies respiratoires inférieures. Chacune joue un rôle essentiel dans les échanges.

Les voies respiratoires supérieures, appelées aussi voies respiratoires hautes, comprennent les cavités nasales, les sinus, le pharynx et le larynx (*Upper Respiratory Tract - an overview | ScienceDirect Topics*, s. d.). La trachée est parfois incluse parmi les voies respiratoires hautes en fonction des sources. Le pharynx fait le lien entre la cavité nasale et le larynx, qui régule le passage de l'air vers la trachée tout en protégeant les voies respiratoires pendant la déglutition (Figure 1).

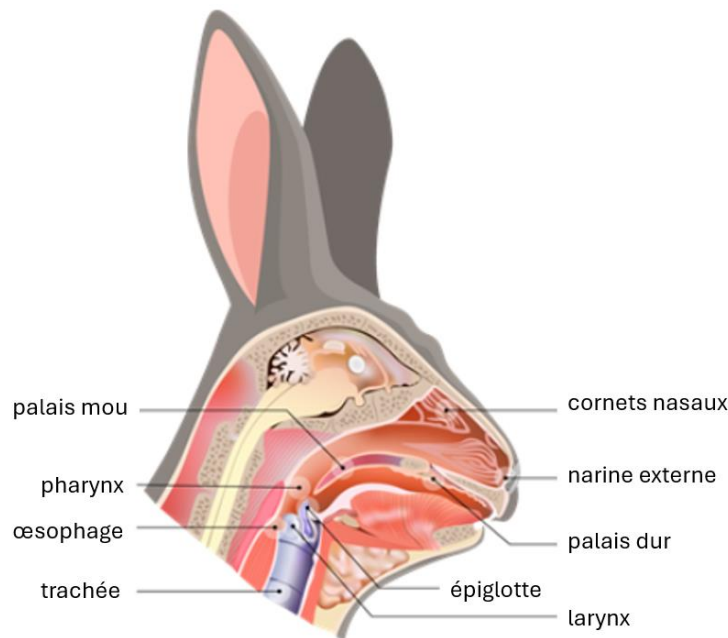


Figure 1 : Voies respiratoires supérieures du lapin (*Respiratory System of Rabbit — Lesson. Science State Board, Class 10., s. d.*)

Les voies respiratoires inférieures, appelées aussi voies respiratoires basses ou appareil respiratoire profond, comprennent la trachée, les bronches, les bronchioles et les poumons (Autifi & El-Sayed, 2015). La trachée est un conduit cartilagineux qui se divise en deux bronches

primaires, menant chacune à un poumon. À l'intérieur des poumons, les bronches se ramifient en bronchioles de plus en plus fines, aboutissant finalement aux alvéoles, où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air et le sang (Petersson & Glenn, 2023). Comparativement au chat et au chien, le lapin possède un système respiratoire avec un petit volume par rapport à sa cavité abdominale, ce qui le rend beaucoup plus sensible aux affections respiratoires (Donnelly & Vella, 2020) (Buseth & Saunders, 2015). Toute obstruction ou infection, même mineure, peut rapidement entraîner des complications graves en raison de la faible capacité pulmonaire et de la structure délicate de ses poumons.

II. Anatomie de l'appareil respiratoire profond du lapin

1. Trachée

En termes de topographie, la trachée descend ventralement dans le cou, accompagnée par l'œsophage, avant de pénétrer dans le thorax où elle se termine au niveau de la base du cœur. La trachée est un tube flexible qui relie le larynx aux bronches principales, permettant le passage de l'air vers les poumons. Elle se divise en deux parties : une section cervicale, facilement accessible pour des examens cliniques comme la palpation ou la trachéotomie et une section thoracique, plus profonde. La taille et la position de la trachée varient en fonction de plusieurs facteurs, notamment du poids, de la taille et des mouvements respiratoires. Chez le lapin la trachée affiche une forme légèrement ovale à la coupe transversale, avec un diamètre ventro-dorsal moyen compris entre 3.75 et 5.5 mm, et un diamètre latéro-latéral compris entre 4.75 et 7.0 mm selon les races, les dimensions étant proportionnelles aux poids de l'animal (Loewen & Walner, 2001). Avec l'avènement des races extra-naines et géantes, des variations importantes de ce diamètre sont susceptibles d'être observées dans la pratique.

La trachée est soutenue par des anneaux cartilagineux incomplets qui maintiennent sa forme ouverte et évitent son collapsus. Ces anneaux sont reliés par des ligaments annulaires qui assurent la flexibilité du conduit. À l'intérieur se trouve la lumière trachéale, et au niveau de la bifurcation vers les bronches principales, un relief vertical appelé carène bronchique sépare les deux orifices des bronches. Chez le lapin, les anneaux cartilagineux se chevauchent dorsalement, et la bronche principale droite est généralement plus large et plus courte que la gauche (Figure 2).

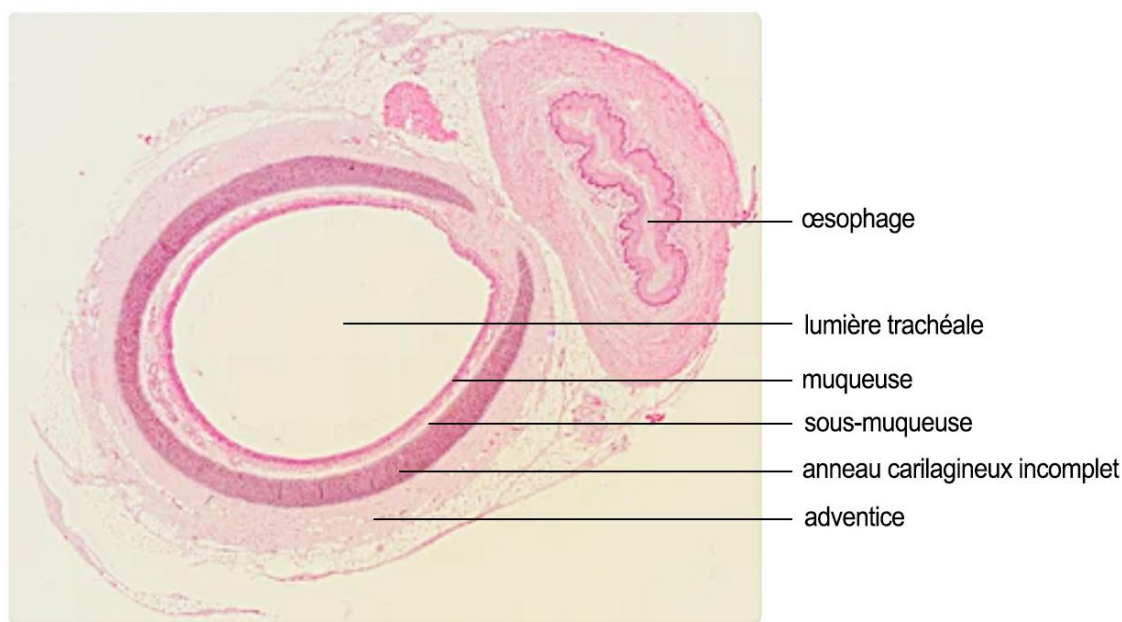


Figure 2 : Coupe histologique de la trachée et de l'œsophage d'un lapin domestique, coloré à l'hématoxyline et à l'éosine (Portfolio de photos et d'images de micro.journey | Contributeur Shutterstock, s. d.).

La trachée est constituée de quatre couches principales (Figure 3) :

-La muqueuse, composée d'un épithélium pseudo-stratifié qui tapisse l'intérieur de la trachée. Cet épithélium est composé de cellules ciliées qui assure le transport des particules vers l'extérieur par le biais des mouvements ciliaires, ainsi que de cellules caliciformes, present en moindre quantité et productrices de mucus (goblet cells en anglais) (Sturgess, 1977).

- La sous-muqueuse, située sous l'épithélium et constituée d'un tissu conjonctif lâche appelé *lamina propria*. Ce tissu conjonctif inclue des glandes séro-muqueuses.

-La tunique fibro-cartilagineuse, composée d'anneaux de cartilage hyalin qui assurent la rigidité de la trachée tout en permettant une certaine mobilité. Ils sont recouverts d'une membrane fibro-élastique continue, du larynx jusqu'aux dernières ramifications de l'arbre bronchique. Les anneaux cartilagineux étant incomplet chez le lapin, le cartilage hyalin s'arrête en partie dorsale pour laisser place à une couche musculieuse. Cette couche est constituée d'un faisceau de fibres lisses denses et contrôle la dilatation trachéale.

-L'adventice, un tissu conjonctif lâche et mince qui entoure la trachée et lui permettant le mouvement.

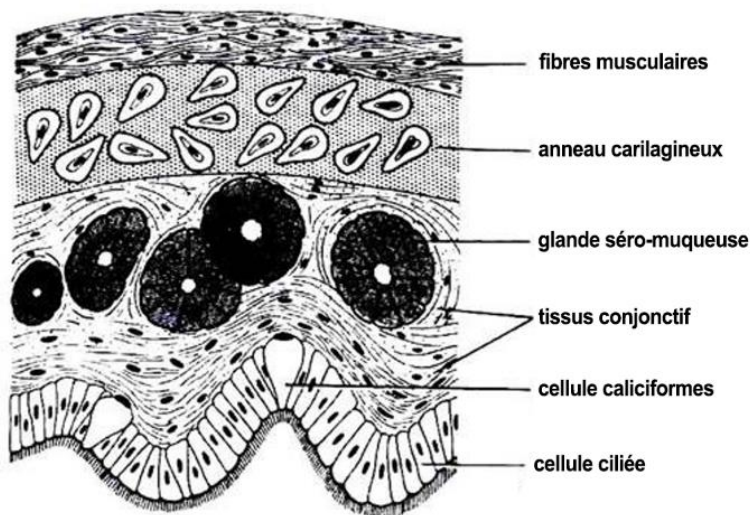


Figure 3 : Schéma de coupe histologique de la trachée (S, 2017)

La trachée est vascularisée par de nombreux petits vaisseaux issus des artères carotides communes, subclavières et brachiocéphaliques. Le drainage lymphatique est assuré par les nœuds cervicaux et médiastinaux et l'innervation provient principalement du nerf vague et du système sympathique.

2. Bronches et Bronchioles

a. Définitions et morphologie

Les bronches sont en continuité avec la trachée, et forment ensemble l'arbre bronchique. Elles permettent à l'air d'entrer et de sortir des poumons. Les bronches se ramifient au fur et à mesure de leur avancée dans les poumons, devenant de plus en plus fines jusqu'à atteindre les lobules pulmonaires (Figure 4). Ces différents stades de ramifications permettent de définir les différents territoires bronchiques.

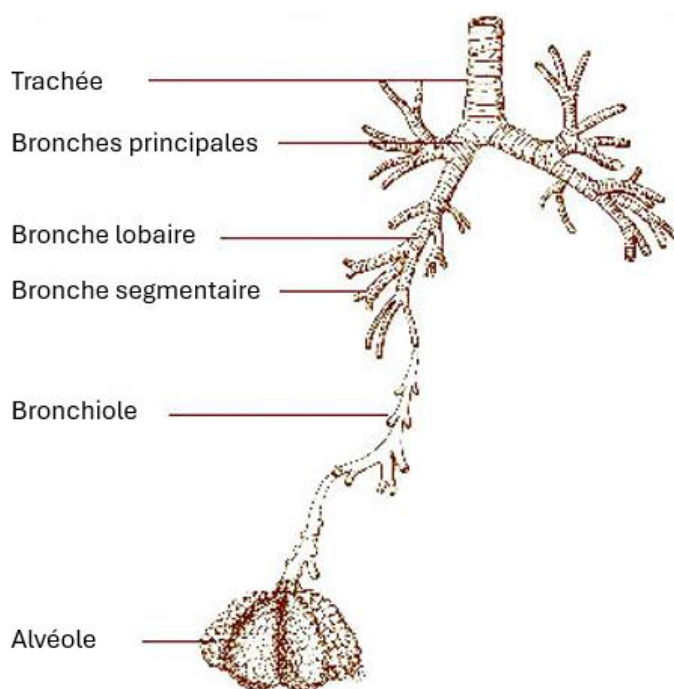


Figure 4 : Subdivisions bronchiques, de la trachée jusqu'aux alvéoles (*Respiratory Tract | SEER Training, s. d.*)

- **Bronches principales** : Il y en a deux, une à droite et une à gauche. Elles pénètrent dans chaque poumon par le hile pulmonaire, une ouverture où passent les vaisseaux, les nerfs et l'air. Elles se divisent ensuite en bronches plus petites : les bronches lobaires (*Bronchi, Bronchial Tree, & Lungs | SEER Training, s. d.*).
- **Bronches lobaires** : Chaque bronche principale se divise en deux bronches lobaires : une bronche lobaire crâniale et une bronche lobaire caudale. La bronche lobaire caudale gauche donne naissance à la bronche lobaire moyenne gauche et la bronche lobaire caudale droite donne naissance à la bronche lobaire accessoire et à la bronche lobaire moyenne droite. La disposition des lobes crée une asymétrie entre les deux côtés : le côté droit est légèrement plus crânial, tandis que le côté gauche est plus caudal, probablement influencé par la position du cœur. Chaque bronche lobaire a donc son propre territoire pulmonaire (*Bronchi, Bronchial Tree, & Lungs | SEER Training, s. d.*).
- **Bronches segmentaires** : Elles ventilent des segments pulmonaires distincts. Ces bronches segmentaires sont organisées selon les quatre points cardinaux (dorsale, ventrale, latérale, médiale) et leur taille varie selon la position dans le thorax (*Respiratory Tract | SEER Training, s. d.*).
- **Bronchioles** : les bronches segmentaires se divisent elles-mêmes en bronchioles de diamètre plus petit et reliant les alvéoles pulmonaires. Il est intéressant de noter que selon certaines sources bibliographiques (Sohn & Couto, 2012) il est préférable de parler de vestibule pulmonaire et non de bronchiole, du fait de leur conformation différente de celles des autres espèces. L'amalgame est cependant souvent réalisé, et le terme bronchiole sera conservé dans la suite de cette thèse par souci de clarté.

b. Structure *mécanique* des bronches

Les bronches les plus grandes ont une structure similaire à celle de la trachée, avec une membrane fibro-élastique soutenue par un squelette cartilagineux discontinu. Cette structure se simplifie à mesure que les bronches se ramifient vers les lobules pulmonaires. À l'extérieur des bronches, un tissu conjonctif entoure leur paroi. À l'intérieur, on trouve une sous-muqueuse et une muqueuse avec une musculature importante (Biotec, s. d.).

Le **muscle bronchique**, plus développé que celui de la trachée, couvre toute la paroi des bronches et aide à l'expulsion des mucosités par contraction. Plus on descend dans l'arbre bronchique, plus la muqueuse s'amincit, devenant la paroi des bronchioles.

c. Histologie des bronches

Contrairement à la trachée, les bronches sont constituées de plaques de cartilage irrégulières réparties de manière circulaire. Elles présentent également un tissu musculaire lisse disposé circulairement à la jonction entre la muqueuse et la sous-muqueuse (Figure 5). L'épithélium des bronches est lui aussi pseudo-stratifié, composé de cellules ciliées et de cellules caliciformes. Le mucus produit par ces cellules caliciformes contribue à maintenir l'humidité des voies respiratoires et protège les poumons contre les infections et les irritants. Le temps de clairance de ce mucus est d'environ 24h, mais certaines sources montrent que des particules étrangères peuvent persister jusqu'à 56 jours avant d'être totalement éliminées (Schlesinger et al., 1986).

Les bronchioles faisant partie intégrante des poumons, leur histologie sera détaillée dans la partie les concernant.

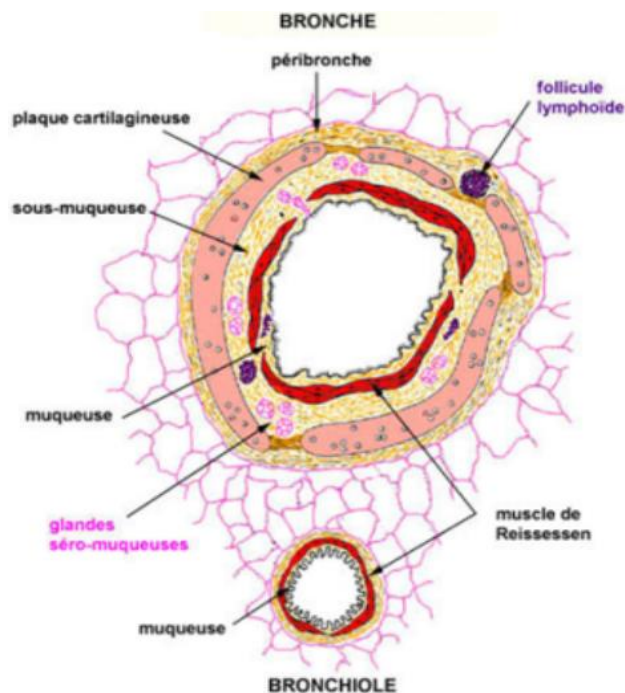


Figure 5 : Schéma histologique d'une bronche et d'une bronchiole en coupe transversale (Anatomie, Histologie de l'appareil respiratoire, s. d.)

3. Poumons

a. Structure générale

Le lapin possède deux poumons, le droit et le gauche, qui sont séparés par le médiastin. Le droit est quadrilobé avec respectivement le lobe supérieur, le lobe moyen, le lobe inférieur et le lobe accessoire. Le lobe gauche est trilobé avec respectivement le lobe supérieur, le lobe moyen et le lobe inférieur (Donnelly & Vella, 2020) (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (Figure 6).

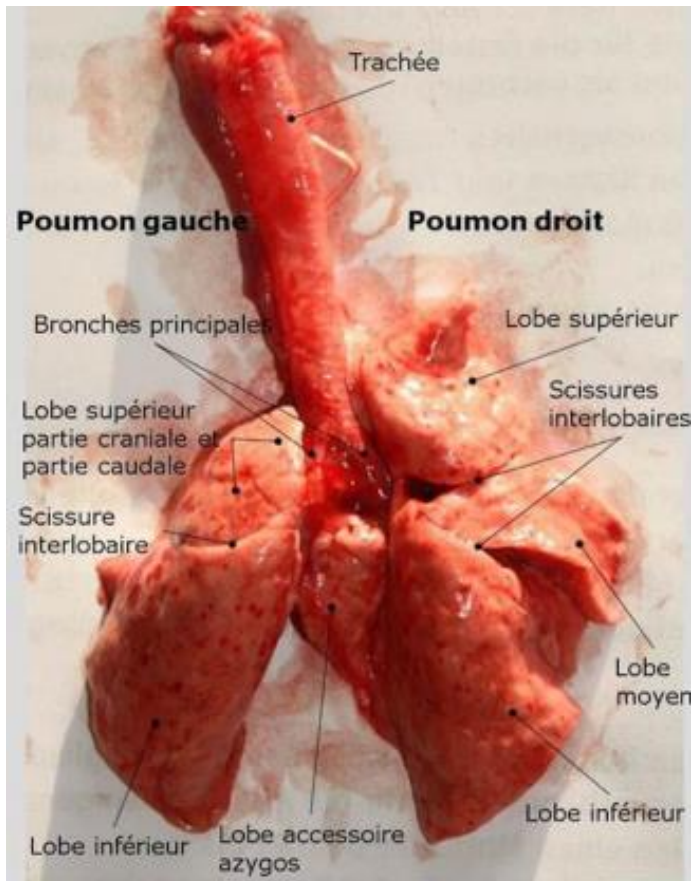


Figure 6 : Anatomie d'un poumon sain de lapin à l'autopsie (van Praag, 2014b)

Chez le lapin, les poumons sont particulièrement lobés, avec des scissures interlobaires très profondes atteignant presque le hile. Chaque lobe est relié par un pédicule court, formant une architecture bien distincte des autres espèces animales. Cette forte division des lobes permet une meilleure expansion pulmonaire et est liée à la flexibilité de la colonne vertébrale ainsi qu'aux mouvements amples du diaphragme, ce qui facilite une respiration efficace malgré le faible volume pulmonaire.

Une autre particularité du lapin est qu'il ne présente pas de septa (Donnelly & Vella, 2020) (Johnson-Delaney & Orosz, 2011), normalement responsable de la lobulation des poumons chez les mammifères. La conséquence clinique est l'inexistence des pneumonies lobulaires chez le lapin, au profit des pneumonies lobaires (Donnelly & Vella, 2020) (Vella & Donnelly, 2012).

Les poumons ont plusieurs faces et bords bien définis :

- La face costale, qui est convexe et en contact avec les côtes, porte l'empreinte de celles-ci.
- La face médiale, moins étendue et verticale, abrite le hile pulmonaire, point d'entrée des bronches, des vaisseaux et des nerfs.
- Le bord dorsal, épais et convexe, longe la gouttière costo-vertébrale.
- Le bord ventral, plus fin et tranchant, est échancré par l'incisure cardiaque.
- La base ou face diaphragmatique, lisse et concave, repose sur le diaphragme et se moule parfaitement à sa surface.

Les poumons sont soutenus par une charpente conjonctivo-élastique composée de deux types de tissus : le conjonctif périphérique, qui sépare les différents segments broncho-pulmonaires et le conjonctif axial, qui accompagne le pédoncule broncho-vasculaire et ses subdivisions, engainant même les plus petites bronches.

b. Aspect physiologique des poumons

La couleur des poumons varie selon l'âge de l'individu ainsi que son contenu en air et en sang. Chez le fœtus, les poumons sont aussi sombres que le foie de manière physiologique en raison de l'absence de respiration. À la naissance les poumons prendront rapidement une teinte rosée avec les premières respirations. À l'inverse, chez les lapins les plus âgés, les poumons peuvent prendre un aspect marbré avec des stries grisâtres.

Les poumons sont de consistance spongieuse et extrêmement élastiques. Cette élasticité, indispensable au bon fonctionnement de la respiration a aussi pour conséquence de les faire s'affaisser en cas de perte du vide pleural.

c. Vascularisation et innervations des poumons

Les poumons possèdent une riche vascularisation comprenant une double circulation sanguine:

- Les vaisseaux de l'hématose, issus de la petite circulation, qui incluent les artères et veines pulmonaires et sont directement impliqués dans l'oxygénation du sang.
- Les vaisseaux nourriciers, issus de la grande circulation, représentés par les artères et veines bronchiques, qui assurent l'apport de nutriments au tissu pulmonaire lui-même. Chez le lapin les artères bronchiques n'irriguent les bronches que jusqu' à la troisième division. Il n'y a pas d'apport collatéral au-delà, ce qui prédispose le lapin à de forts risques d'anoxie tissulaire en cas d'obstruction artérielle (Sohn & Couto, 2012). Les vaisseaux lymphatiques suivent un parcours similaire, partant des bronchioles jusqu'au hile pulmonaire.

L'innervation des poumons est quant à elle assurée par le système parasympathique via le nerf vague et le système sympathique via les ganglions cervicaux.

d. Histologie

(1) Bronchioles des voies aériennes

Les bronchioles, qui se divisent de manière dichotomique, se terminent par des bronchioles dites terminales. Celles-ci constituent la dernière partie des voies aériennes avant la zone d'échange gazeux. L'épithélium des bronchioles est simple et cilié dans les plus grandes bronchioles, puis devient non cilié. Les cellules non ciliées, appelées cellules de Clara, jouent un double rôle : la sécrétion du surfactant et la détoxification des xénobiotiques. Les bronchioles sont dépourvues de glandes et de cartilage.

(2) Bronchioles respiratoires

Les bronchioles respiratoires sont la première partie du système d'échange gazeux, elles sont issues du prolongement des bronchioles terminales. L'épithélium de ces bronchioles est composé de cellules de Clara, qui sécrètent un liquide séreux. Ces bronchioles conduisent ensuite aux canaux alvéolaires.

(3) Canaux alvéolaires, sacs alvéolaires et alvéoles

Les canaux alvéolaires se divisent en sacs alvéolaires et en alvéoles, où se déroule l'échange gazeux. L'épithélium alvéolaire est composé de pneumocytes de type I et II (Figure 7). Ces derniers sécrètent du surfactant, une substance qui empêche l'affaissement des alvéoles (Abd Al-Hussan et al., 2022). La paroi des alvéoles contient des fibrocytes, des macrophages et des fibres élastiques, et elle est riche en capillaires sanguins, favorisant les échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone (Petersson & Glennly, 2023).

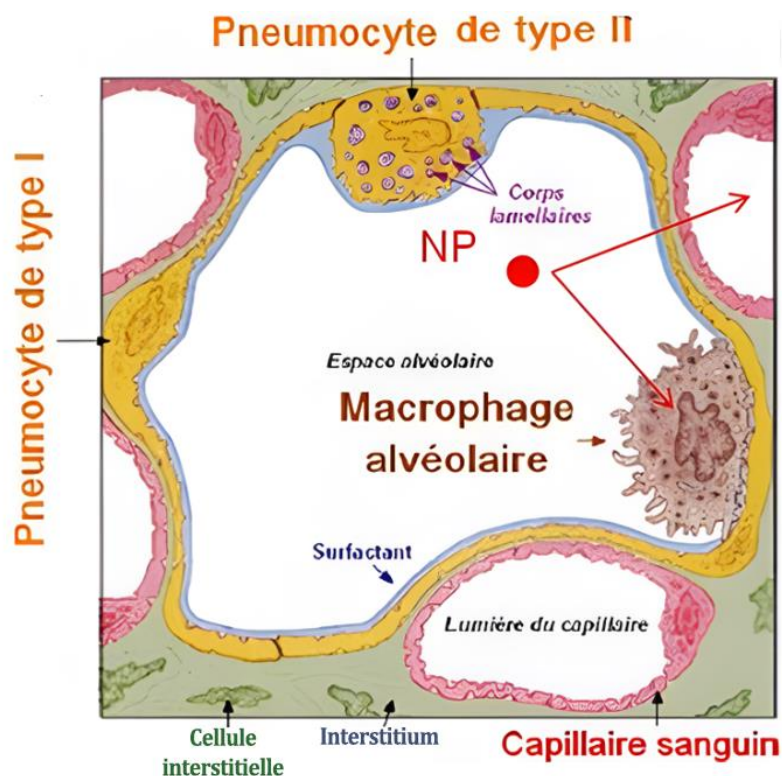


Figure 7 : Schéma histologique d'une alvéole pulmonaire (Chézeau, 2018)

(4) L'interstitium pulmonaire

Le tissu interstitiel des poumons est constitué de fibres de collagène et d'élastine, ainsi que de cellules telles que les fibroblastes et les macrophages. Cet interstitium entoure les voies aériennes, les vaisseaux et les cloisons interlobulaires. Il contribue à la solidité et à l'élasticité des poumons facilitant ainsi le retour expiratoire passif après l'inspiration.

4. Plèvres

a. Rappels généraux

Les deux poumons sont entourés par les plèvres viscérales, en contact direct avec les poumons. Le vide pleural séparant les plèvres permet de maintenir les poumons distendus, tout en suivant les mouvements de la cage thoracique (Agostoni, 1972).

Les plèvres, également appelées séreuses pulmonaires, jouent un rôle essentiel dans le fonctionnement des poumons en facilitant leur glissement contre les parois de la cavité thoracique lors des mouvements respiratoires. Chaque poumon est enveloppé par un sac formé de deux feuillets : un feuillet pariétal et un feuillet viscéral, ces feuillets se rejoignent au niveau du hile, délimitant la cavité pleurale.

Entre ces deux feuillets se trouve une cavité fermée et presque virtuelle, contenant environ entre 0,5 et 1,5 ml de liquide pleural (Zocchi, 2002), permettant ainsi le glissement fluide des feuillets l'un sur l'autre. À la cytologie, le liquide pleural contient des macrophages, des leucocytes et des cellules mésothéliales desquamées.

Ce vide pleural est crucial pour maintenir la convexité du diaphragme, essentielle à une bonne respiration.

b. La plèvre viscérale

La plèvre viscérale recouvre étroitement la surface externe de chaque poumon et est reliée à la plèvre pariétale via un ligament appelé *meso pulmonum* ou ligament pulmonaire.

La plèvre viscérale est une membrane séreuse qui se compose d'un mésothélium reposant sur une couche fibroélastique.

c. La plèvre pariétale

La plèvre pariétale est en contact avec les parois internes du thorax. On distingue plusieurs parties de la plèvre pariétale en fonction des régions anatomiques : costale (en contact avec les côtes), diaphragmatique (contre le diaphragme), et médiastinale (proche du médiastin).

Dans certaines zones la plèvre pariétale est liée aux parois thoraciques par des récessus pleuraux. Ces récessus pleuraux sont au nombre de trois : le récessus pleural dorsal, crânial, et caudal. Le récessus pleural crânial, situé à l'apex de chaque sac pleural, se projette légèrement en avant de la première côte, avec le récessus gauche dépassant légèrement celui de droite.

Tout comme la plèvre viscérale, la plèvre pariétale est une membrane séreuse qui se compose d'un mésothélium reposant sur une couche fibroélastique. Cette couche fibroélastique est elle-même composée d'une couche superficielle et d'une couche profonde (Figure 8).

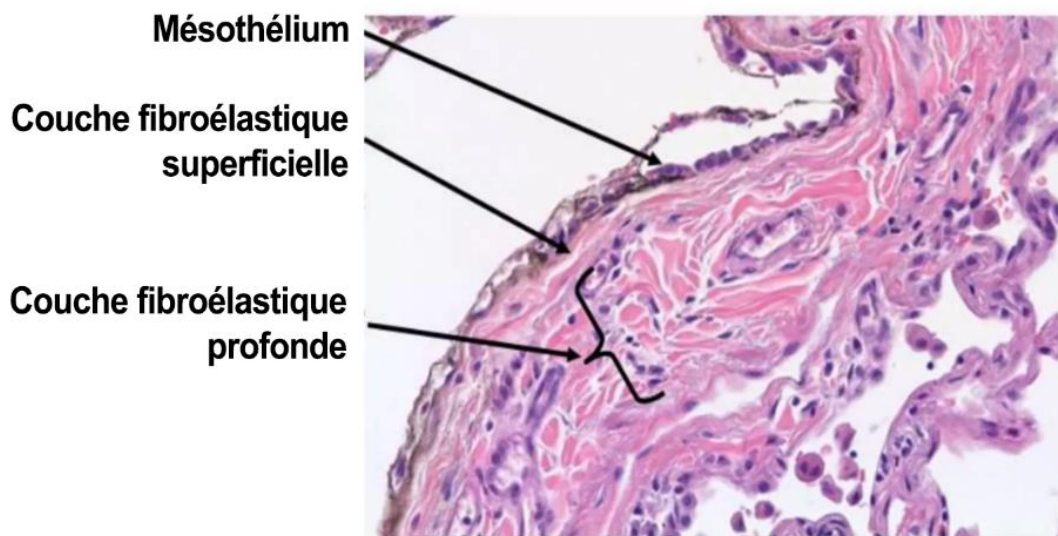


Figure 8 : Coupe histologique d'une plèvre (Pleural effusion - Etiopathogenesis, Clinical features, Advances in Management, 2020)

III. Physiologie de la respiration chez le lapin

1. Étapes de la respiration

La respiration débute par l'inspiration, au cours de laquelle le diaphragme se contracte, augmentant ainsi le volume thoracique, ce qui, par différentiel de pression avec le milieu extérieur, va entraîner l'entrée d'air dans les poumons. La respiration est presque essentiellement diaphragmatique chez le lapin. Comparée au chien et au chat, la musculature de la cage thoracique participe très peu aux mouvements respiratoires (Nowland et al., 2015). Cet air riche en oxygène diffuse ensuite à travers la membrane alvéolo-capillaire vers le sang. Simultanément, le dioxyde de carbone, déchet du métabolisme cellulaire, diffuse du sang vers les alvéoles.

S'ensuit l'expiration, processus passif permis par le relâchement du diaphragme, qui réduit ainsi le volume thoracique et augmente la pression au sein des poumons. Ce nouveau différentiel de pression, inversé par rapport à l'inspiration, va permettre d'expulser l'air riche en CO_2 et pauvre en O_2 hors des poumons.

Il est important de souligner que la respiration chez le lapin se fait exclusivement par les narines. La respiration buccale n'intervient qu'en cas de détresse respiratoire grave (Donnelly & Vella, 2020). De plus, la domestication a favorisé le raccourcissement du crâne chez les lapins domestiques, les lapins nains étant les plus touchés (van Praag, 2014a). Cela a pour conséquence d'augmenter l'effort inspiratoire des lapins, même en situation physiologique, ce qui explique d'ailleurs en partie la fréquence respiratoire légèrement supérieure des lapins nains.

2. Les valeurs usuelles de la respiration

La fréquence respiratoire du lapin adulte est habituellement comprise entre 32 et 60 mouvements par minute (mpm) en situation de repos (Nowland et al., 2015). Au cours de l'examen clinique, ces valeurs peuvent atteindre jusqu'à 83 ± 15 mpm de manière physiologique en lien avec le stress et la contention (Xi et al., 2016). Contrairement aux carnivores domestiques, la fréquence respiratoire est plus basse chez les jeunes. Elle augmentera progressivement jusqu'à se stabiliser vers l'âge de 3 mois (H. D. Johnson et al., 1957).

La température extérieure est aussi un facteur influençant la fréquence respiratoire, une température élevée augmentera la fréquence respiratoire (Adamsons, 1959) (Kasa & Thwaites, 1990). Cela s'explique par le fait que la respiration est un moyen d'évacuation efficace de la chaleur, de l'ordre de 0,2 à 0,3 W par kilo de masse corporelle chez le lapin (Stitt, 1976). Il est donc important de toujours remettre la fréquence respiratoire dans son contexte, afin de ne pas surdiagnostiquer de potentielles anomalies respiratoires.

La masse pulmonaire représente autour de 9,1 g pour un lapin de 2,4 kg. La capacité pulmonaire totale est d'environ 111 ml (± 14.7 ml) pour un volume tidal de 4 à 6 ml par kilo de masse corporelle (Nowland et al., 2015).

La compliance pulmonaire varie entre 3,5 et 10,8 mL/cmH₂O. Ces valeurs sont basses en début de vie et augmentent avec l'âge (Kozma et al., 1974). En fonction de la taille du lapin, c'est entre 0,37 et 1,14 L d'air qui est échangé chaque minute, pour une moyenne de 0,61 L (Nowland et al., 2015) (Kozma et al., 1974).

IV. Examen et auscultation de l'appareil respiratoire profond

1. Commémoratifs

Le recueil des commémoratifs est la première étape de la démarche diagnostique. Ils ne doivent pas être négligés et permettent d'écarter ou privilégier certaines hypothèses avant même le début de l'examen.

Les données commémoratives apportent des informations essentielles sur l'environnement, le régime alimentaire et les antécédents de santé du lapin. Dans le cadre d'une affection respiratoire, un questionnaire renforcé sur l'environnement du lapin doit être mené. Chez le lapin il n'est pas rare que des irritants environnementaux ou des allergènes soient un facteur prédisposant ou la cause primaire des affections respiratoires (Richardson, s. d.-a) (Don J. Harris, 2015).

De même, il est important de questionner le propriétaire sur l'historique de vaccination, l'âge, les congénères et l'historique d'exposition du lapin (Richardson, s. d.-a).

2. Anamnèse

L'anamnèse est parfois compliquée chez le lapin. En effet les lapins sont excellents pour cacher leurs symptômes et les signes cliniques sont souvent subtils. En plus de cela, les propriétaires peuvent parfois ne découvrir les symptômes que tardivement.

La description d'un même symptôme peut aussi varier grandement d'un propriétaire à l'autre, il faut donc toujours garder un regard critique sur ce qui est dit (Richardson, s. d.-a).

En cas d'affection respiratoire, il est essentiel de demander au propriétaire de décrire les symptômes observés, tels que le jetage, les éternuements, l'épiphora ou la présence de dyspnée. Il convient également de déterminer à quel moment les symptômes sont apparus pour la première fois, d'en retracer l'évolution dans le temps et d'évaluer leur fréquence. Si un symptôme est intermittent, il est important d'interroger le propriétaire sur sa durée et les circonstances de son apparition.

3. Examen physique

Même quand le lapin est présenté pour une affection respiratoire, l'examen physique doit être réalisé au complet pour ne pas passer à côté d'autres affections. Il comprend l'inspection des oreilles, des narines, de la cavité buccale, des yeux, du pouls, une palpation abdominale, et un examen visuel du derme et des coussinets. L'estimation de la fréquence respiratoire doit être systématique (P. G. Fisher, 2010).

Lorsqu'une affection des voies respiratoires est mise en évidence, il est important d'identifier s'il s'agit d'une atteinte supérieure ou profonde, voire des deux.

Les signes cliniques d'une affection des voies respiratoires supérieures incluent souvent une rhinite, s'accompagnant d'éternuements, de ronflement et de jetage. Le jetage peut être séreux ou mucopurulent. Les yeux sont aussi à observer car une conjonctivite est souvent identifiable (Don J. Harris, 2015).

Il est aussi important de vérifier les pattes avant. Les lapins utilisent leurs pattes avant pour nettoyer le jetage de leur narine, ce qui entraîne un pelage emmêlé et la présence d'exsudat sur la face médiale des pattes.

Les signes cliniques d'une affection respiratoire profonde sont plus difficilement identifiables. Ils comprennent des signes généraux tels que l'anorexie, l'amaigrissement et l'abattement. Le signe le plus évocateur est la dyspnée, le lapin est souvent en tachypnée et la courbe respiratoire anormale. Dans les cas les plus graves, on peut noter des effort abdominaux importants, une expiration forcée, voire une respirations bouche ouverte (Don J. Harris, 2015) (Richardson, s. d.-b).

4. Auscultation

a. Auscultation des voies respiratoires

L'auscultation de la trachée et des narines peut aider à différencier les maladies des voies respiratoires supérieures de celles des voies respiratoires inférieures.

Dans la pratique cependant, l'auscultation est parfois compliquée. Les lapins stressés ou en hyperthermie présentent souvent une augmentation de la fréquence respiratoire et peuvent haleter, empêchant une auscultation correcte. Il est par ailleurs important de distinguer les bruits pathologiques des bruits artéfactuels, pouvant être causés par les frissons et le frottement du stéthoscope contre le corps (Don J. Harris, 2015) (Jekl, 2021).

Il est essentiel d'utiliser un stéthoscope de taille adapté au lapin. Le thorax du lapin étant relativement petit par rapport à celui des carnivores domestiques, avoir un stéthoscope exclusif aux petits animaux avec un pavillon de petite taille est fortement recommandé (Jekl, 2021).

Lors de l'auscultation, il est crucial d'examiner l'ensemble du thorax, même chez les petits lapins, en se concentrant sur les différentes zones d'auscultation afin d'identifier précisément l'origine des sons anormaux. On distingue quatre quadrants d'auscultation chez le lapin : deux de chaque côté, avec un quadrant supérieur et un quadrant inférieur (Richardson, s. d.-b) (Jekl, 2021).

La trachée doit également être auscultée, car cela peut aider à différencier les sons d'origine pulmonaire de ceux d'origine nasale.

On distingue deux principaux types de sons à l'auscultation pulmonaire : les crépitements et les sifflements.

Les crépitements sont des sons courts, explosifs et non musicaux, témoins d'une interface air-liquide anormale. Ils sont entendus notamment lors d'œdème pulmonaire et de pneumonie.

Les sifflements sont des bruits longs, souvent aigus et musicaux, témoins d'un rétrécissement ou d'une obstruction partielle des voies respiratoires. Ils sont aussi appelés stridors (Jekl, 2021).

b. Auscultation du cœur

Comme évoqué précédemment, le cœur peut être à l'origine de certaines affections respiratoires et doit être correctement ausculté.

La fréquence cardiaque doit être quantifiée pour identifier d'éventuelles tachycardies ou bradycardies. La recherche d'éventuels souffles cardiaques doit aussi être effectuée. Les souffles cardiaques sont difficiles à détecter chez les lapins, mais des arythmies peuvent aussi être entendues (Don J. Harris, 2015).

Il est toutefois important de noter que même après une auscultation rigoureuse les maladies cardiaques ne sont pas toujours détectables (Jekl, 2021).

5. Diagnostic des dyspnées

Pour l'aide au diagnostic, on distingue les dyspnées inspiratoires des dyspnées expiratoires. Cette distinction permet de préciser à quel niveau l'appareil respiratoire est touché. Bien que ces méthodes ne soient parfaitement fiables, elles permettent de cibler l'examen sur la zone suspectée en priorité.

Les dyspnées inspiratoires se caractérisent par une inspiration anormale, souvent forcée. La capacité pulmonaire est intacte mais l'altération des voies respiratoires supérieures obstrue et freine la circulation de l'air, rendant la respiration difficile. Les dyspnées inspiratoires sont donc qualifiées d'obstructives. Cette dyspnée est le plus souvent caractéristique d'une obstruction des voies respiratoires supérieures.

À l'inverse, les dyspnées expiratoires sont caractéristiques d'une atteinte des voies respiratoires profondes. On distingue deux types de dyspnées respiratoires : les dyspnées obstructives et les dyspnées restrictives.

Dans les dyspnées obstructives, le mécanisme est similaire à celui des dyspnées inspiratoires, avec une réduction du flux aérien au niveau de la trachée intra-thoracique et/ou des bronches. À l'inverse, dans les dyspnées restrictives, le flux aérien reste normal, mais la capacité pulmonaire est réduite, de manière directe (œdème, fibrose...) ou indirecte (masse médiastinale...). Les dyspnées restrictives sont souvent accompagnées d'une respiration discordante (appelée aussi respiration paradoxale). Elle décrit une variation inverse entre les volumes thoraciques et abdominaux (ventre qui dégonfle à l'inspiration et qui gonfle à l'expiration) (Arnold Arluke, 2002).

Le diagnostic des différentes dyspnées est résumé ci-dessous (Figure 9)

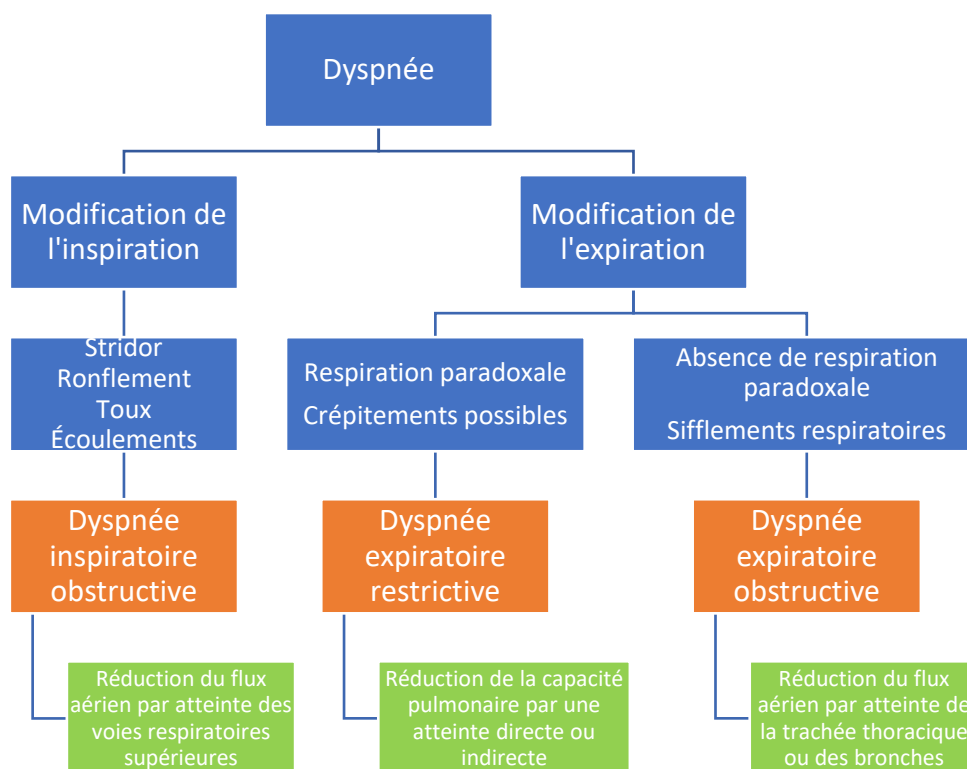


Figure 9 : Arbre diagnostique des différentes dyspnées (selon (Arnold Arluke, 2002))

V. Synthèse

Les voies respiratoires du lapin se divisent en deux parties : les voies supérieures (cavités nasales, sinus, pharynx, et larynx) et les voies inférieures (trachée, bronches, bronchioles et poumons). La fréquence respiratoire du lapin est en moyenne de 60mpm en situation physiologique et est influencée par de nombreux éléments extérieurs tels que la température ou le stress.

Chez le lapin, le faible volume pulmonaire combiné à une cavité thoracique proportionnellement réduite le rend plus vulnérable aux affections respiratoires. Le lapin est dépourvu de septa interlobulaires, empêchant ainsi l'apparition de pneumonies lobulaires au profit des pneumonies lobaires.

L'épithélium des bronchioles, constitué de cellules de Clara, joue un rôle clé dans la sécrétion de surfactant et la détoxification, tandis que les alvéoles abritent des pneumocytes responsables des échanges gazeux. La vascularisation pulmonaire est également double, alimentée par les circulations pulmonaire et bronchique.

PARTIE 2

APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES DU LAPIN

Après l'examen clinique, l'imagerie est l'examen complémentaire de choix face à une affection respiratoire profonde. La difficulté d'évaluation des voies respiratoires basses, associée à la non-spécificité des symptômes, en fait souvent le premier examen à réaliser afin de préciser le diagnostic, obtenir un pronostic et orienter la prise en charge. De plus, en raison de la petite taille, des flux de mouvement et de la sensibilité au stress du lapin, l'imagerie du lapin requiert souvent des modalités spécifiques pour limiter les risques et garantir la qualité des images.

I. Radiographie

1. Modalité pratique de la radiographie thoracique du lapin

a. Contention du lapin en radiographie

Les lapins possèdent une force importante et un squelette fragile, la contention doit donc être douce tout en limitant les possibilités de mouvement brusque. Le risque le plus notable est celui de la fracture de la colonne lombaire. Si le lapin est stressé ou ne se laisse pas manipuler, une contention chimique doit être envisagée pour limiter les risques et faciliter les prises de vue.

En cas de détresse respiratoire, la contention physique pendant la radiographie peut accroître le stress et l'anxiété, aggravant ainsi les symptômes. Par conséquent, bien que la sédation comporte certains risques, elle peut être recommandée en cas de détresse respiratoire. Cette procédure doit être accompagnée d'un apport constant en oxygène (O₂) pour soutenir la fonction respiratoire. Une sédation légère avec du midazolam (0,25 mg/kg) et du butorphanol (0,2 mg/kg) par voie intramusculaire est recommandée dans le cadre d'une radiographie thoracique (Lennox & Mancinelli, 2020).

La sédation permet aussi de diminuer la fréquence respiratoire et donc de limiter les artéfacts liés aux mouvements respiratoires.

Il est important de rappeler que contrairement aux carnivores domestiques, le lapin ne doit pas être mis à jeun. Une mise à jeun augmente le risque d'hypoglycémie ou d'arrêt du transit digestif de manière significative (Hawkins & Pascoe, 2012).

b. Positionnement et prise de vue

Sauf indication contraire, la radiographie thoracique du lapin se fait selon une méthode de projection standardisée. On réalise 2 prises de vue orthogonale : une en projection ventrodorsale et une en projection latérale. La réalisation de deux prises de vue au minimum est nécessaire afin de distinguer les différents niveaux de superposition, non évaluable sur une prise unique (Capello & Lennox, 2011) (Thrall & Robertson, 2023).

La radio doit être correctement calibrée afin de réaliser un cliché de bonne qualité : la distance de l'émetteur à la table doit être correctement réglée et la zone radiographiée doit être correctement ajustée pour ne radiographier que la zone nécessaire. Toutefois, une exception est faite pour les lapins nains et les lapereaux, chez lesquels une radiographie du corps entier est souvent réalisée en raison de leur petite taille, rendant le ciblage précis du thorax difficile (Capello & Lennox, 2011) (Themes, 2016).

La prise de vue est préférablement réalisée en fin d'inspiration (Mancinelli, s. d.). À ce moment, la distension maximale du thorax réduit le chevauchement des structures thoraciques, tandis que l'air contenu dans les poumons améliore le contraste de l'image. De plus, effectuer systématiquement les clichés au cours de la même phase respiratoire facilite les comparaisons entre les images prises à différents moments, réduisant ainsi le risque de surinterprétation.

En pratique, il est parfois compliqué de réaliser le cliché en fin de phase inspiratoire du fait de la fréquence respiratoire élevée des lapins, pouvant facilement dépasser les 80 mouvements à la minute (Xi et al., 2016).

(1) Radiographie ventrodorsale

La radiographie ventrodorsale est recommandée pour une bonne visualisation des poumons et du médiastin.

Afin de réduire le risque de superposition des lobes crâniens par les muscles de l'épaule, les membres thoraciques doivent être étirés vers l'avant et alignés parallèlement. Il est important d'éviter toute rotation, afin que le sternum soit aligné avec les vertèbres thoraciques. De même il est recommandé de maintenir le cou afin de ne pas modifier l'alignement de la trachée (Capello & Lennox, 2011).

Cette position étant inconfortable pour l'animal, il est recommandé d'utiliser un coussin de contention (gouttière en mousse type « DOGGY RELAX® ») pour faciliter la prise de vue.

(2) Radiographie dorsoventrale

La vue dorsoventrale est une alternative à la vue ventrodorsale, mais elle offre une qualité d'imagerie moindre par rapport à la vue ventrodorsale. La pointe du sternum éloigne le thorax de la cassette résultant en une baisse de définition. L'incapacité à étendre correctement le membre thoracique entraîne fréquemment une superposition avec les muscles de l'épaule. De plus, la proximité accrue des vertèbres thoraciques par rapport à l'émetteur les fait paraître agrandies, ce qui masque davantage les structures sous-jacentes.

Cependant cette prise de vue a l'avantage de mettre l'animal en position physiologique, c'est donc une position moins stressante ne nécessitant pas de sédation, et facilitant grandement la respiration par rapport à la prise de vue ventrodorsale.

Comme pour la vue ventrodorsale, il faut toujours s'assurer de l'alignement correct du sternum avec la colonne vertébrale.

Cette prise de vue est donc fortement recommandée en cas de détresse respiratoire, surtout s'il y a suspicion d'une masse médiastinale pouvant comprimer les poumons (Mancinelli, s. d.).

(3) Radiographie latérale

La radiographie latérale permet d'évaluer la silhouette cardiaque sous un autre angle, et d'apporter un complément d'information nécessaire à la distinction des différentes superpositions. Elle doit être systématiquement réalisée en association avec une radiographie ventrodorsale ou dorsoventrale.

La prise de vue peut être réalisée en latéral droit ou gauche. S'il n'y a pas d'indication particulière à réaliser une prise de vue latérale gauche, la vue latérale droite est privilégiée par convention.

La contention nécessite d'étirer les membres thoraciques et pelviens afin de limiter la superposition des muscles brachiaux avec les structures thoraciques (Capello & Lennox, 2011) (Mancinelli, s. d.).

c. Paramètres Radiographiques

L'utilisation de paramètres optimaux est essentielle pour obtenir des images de qualité. Il existe une grande diversité de taille chez le lapin, allant du lapin nain au géant des Flandres. Il est donc recommandé d'utiliser une grille rappelant les constantes en fonction du poids (*Tableau I*)

Tableau I : Guide d'exposition pour la radiographie thoracique du lapin à une distance focale distance de 97cm (Themes, 2016)

Gabarit du lapin	Poids approximatif (kg)	Zone radiographiée	mAs	kVp
Petit	1,2	Corps entier	5,0	44
Moyen	2,2	Thorax	5,0	45
Grand	4,0	Thorax	5,0	46

La respiration rapide du lapin nécessite l'utilisation d'un appareil de radiographie puissant (100mA ou plus). Une radiographie dotée d'une forte puissance peut délivrer un ampérage élevé, permettant ainsi de réduire le temps d'exposition. Cette approche permet de minimiser les artefacts liés aux mouvements respiratoires. Le temps d'exposition recommandé est de 1/60s ou moins (Marc Vandeveld, 2015).

Une distance focale de 70 à 100 cm est recommandée, pour assurer un grossissement et une résolution adéquats tout en limitant les déformations. Par défaut, la distance de 90 cm est recommandée (Mancinelli, s. d.) (Marc Vandeveld, 2015).

2. Aspect physiologique de la cavité thoracique

a. Aspect général du thorax

La radiographie thoracique permet de visualiser les poumons, mais aussi les nombreux organes et structures sous-jacentes telles que la trachée, les organes médiastinaux, les structures vasculaires ou les côtes. Les principales structures identifiables sont illustrées sur la radiographie ci-dessous (Figure 10 et Figure 11).

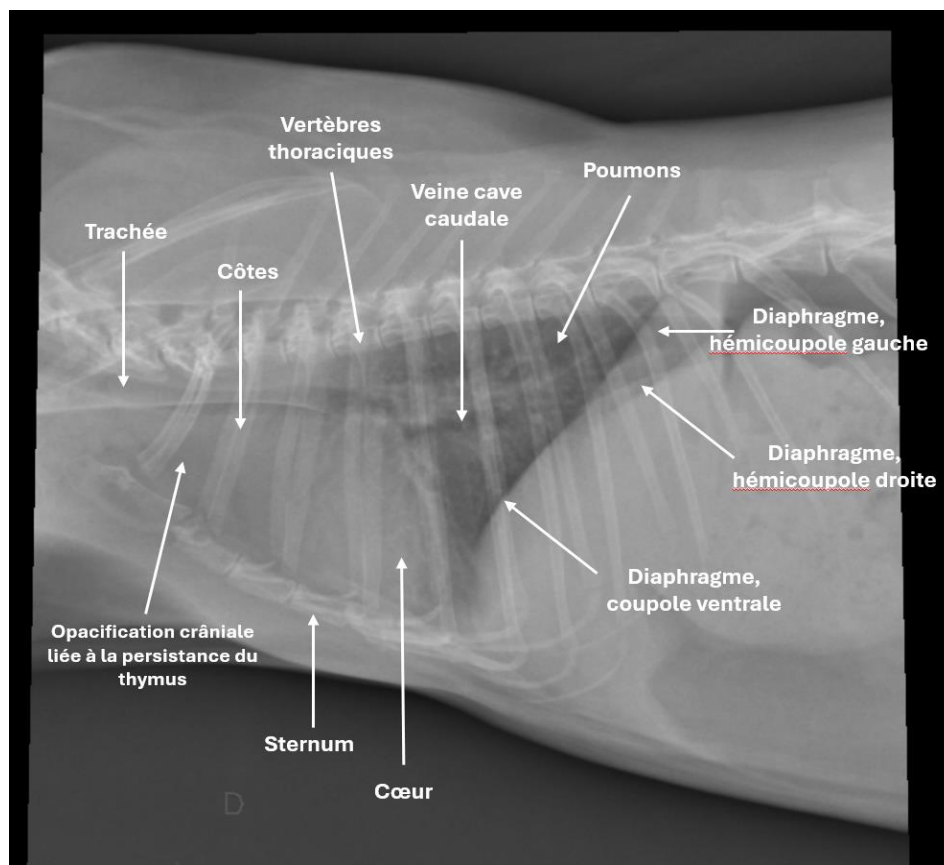


Figure 10 : Radiographie thoracique latérale droite du lapin en situation physiologique (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

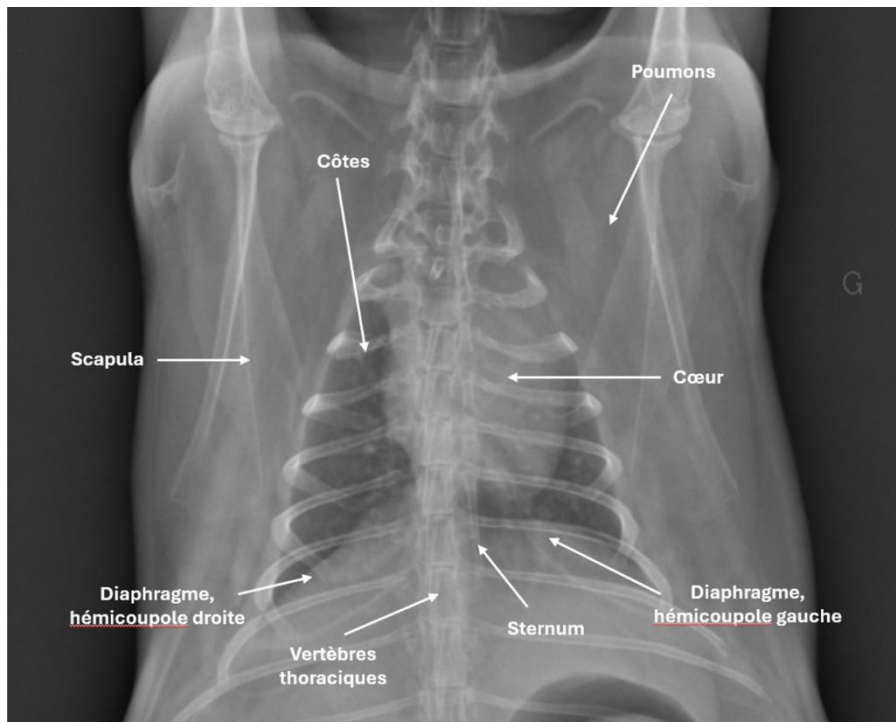


Figure 11 : Radiographie thoracique dorso-ventrale du lapin en situation physiologique (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

b. Aspect physiologique des bronches et des poumons

Concernant les grosses bronches, seules les plus grosses sont visibles à leur origine, tandis que les petites bronches ne sont normalement pas visibles en situation physiologique.

Concernant les poumons, ils sont riches en air, ce qui se caractérise par un forte radio transparence à la radiographie. Lorsque les poumons sont normaux et correctement ventilés, les vaisseaux pulmonaires sont bien délimités et la trame réticulée reste discrète.

Une particularité du lapin par rapport aux carnivores domestiques est de présenter une opacification radiographique au niveau cranio-ventral du thorax (Figure 10). Cette opacification est la conséquence de la quantité importante de graisse présente dans le médiastin et les tissus sous cutanés, et ne doit pas être confondue avec une opacification pulmonaire (Wagner et al., 2005) (Silverman, 1993).

Si l'animal est sédaté, le volume pulmonaire est réduit. Ces modifications influencent la radio transparence et doivent être prises en compte pour ne pas confondre ces variations avec des lésions.

c. Aspect physiologique des vaisseaux et du cœur

Le cœur peut être impliqué directement ou indirectement dans certaines affections respiratoires, il est donc nécessaire de l'examiner pour évaluer son apparence physiologique et son bon fonctionnement.

Le cœur du lapin est de petite taille, il ne représente en moyenne que 0,20% de son poids, contre 0,76% pour le chien. En situation la silhouette cardiaque s'étend de la 2^{ème} côte au bord caudal à la 5^{ème}, et plus rarement de la 3^{ème} à la 6^{ème} (Pariat, 2009) (Turner Giannico et al., 2015).

Une autre particularité du lapin est l'observation fréquente d'une silhouette cardiaque floue et de taille augmentée. Cette apparence s'explique principalement par deux facteurs. D'une part, la présence physiologique de graisse péricardique, parfois en grande quantité, notamment chez les lapins obèses. D'autre part, la persistance du thymus chez le lapin adulte. Bien que celui-ci involue et diminue de taille, il ne disparaît pas complètement et peut donc interférer avec l'interprétation radiographique.

Les vaisseaux apparaissent quant à eux comme des structures tubulaires d'opacité liquidienne homogène, et se distinguent des bronches, dont la lumière présente une opacité aérienne. Chez le lapin, la veine cave caudale est visible en prise vue latérale (*Figure 12*) (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

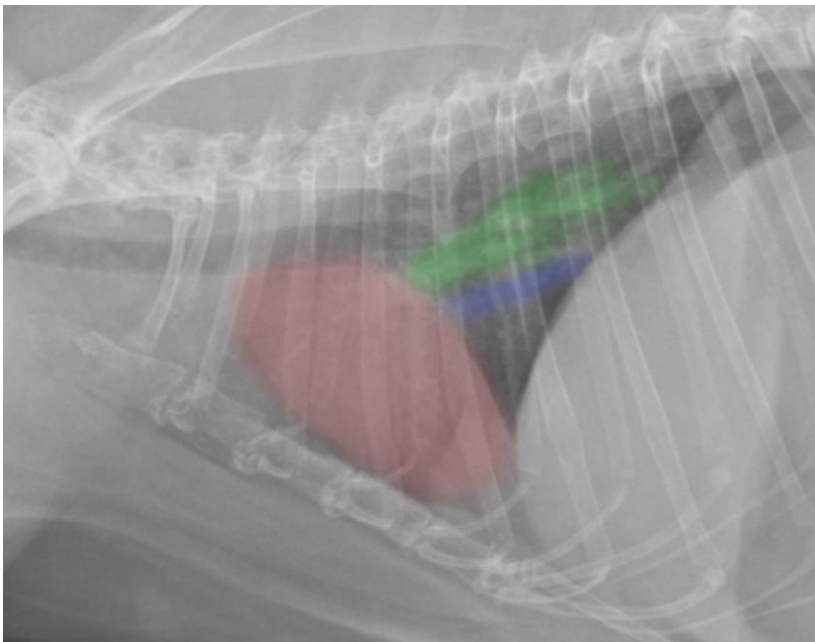


Figure 12 : Radiographie thoracique latérale gauche du lapin en situation physiologique, le cœur y est visible (en rouge) ainsi que la veine cave caudale (en bleu) et d'autres vaisseaux pulmonaires (en vert). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

3. Apport de la radiographie dans le diagnostic des affections respiratoires

La radiographie constitue la méthode de référence pour l'imagerie du système respiratoire profond. Sauf urgence ou cas particulier, la radiographie est le premier examen complémentaire à réaliser (Capello & Lennox, 2011).

Il est cependant difficile de catégoriser précisément les affections pulmonaires uniquement en fonction des syndromes radiographiques, car les lésions affectent souvent plusieurs compartiments pulmonaires à la fois.

Ainsi la radiographie permet rarement un diagnostic de certitude. Elle reste cependant un outil précieux pour identifier et différencier les grandes catégories pathologiques. Ainsi, elle joue un rôle essentiel pour orienter le diagnostic, guider la prise en charge thérapeutique et déterminer les examens complémentaires à effectuer. En plus de cela, c'est un examen complémentaire rapide, non invasif et économique. La radiographie doit donc être considérée comme la première étape de la démarche diagnostique (Capello & Lennox, 2011).

Afin de s'orienter vers les différentes catégories pathologiques, on distingue différents syndromes radiologiques basiques aidant à orienter la démarche, tels que les opacifications pulmonaires, les masses médiastinales, ou les affections cardiaques.

a. Les opacifications pulmonaires

On distingue 4 types d'opacifications pulmonaires : les opacifications interstitielles, bronchiques, alvéolaires et vasculaires. Le niveau d'opacification est généralement proportionnel à l'atteinte pulmonaire.

(1) Tissu interstitiel

L'opacification interstitielle accompagne souvent l'opacification bronchique et reflète un épaississement du tissu interstitiel dû à un œdème, une infiltration cellulaire (inflammatoire ou tumorale) ou de la fibrose. Cette opacification n'est visible que si l'altération est significative et peut être détectée uniquement si les alvéoles restent aérées. Lorsque l'opacification alvéolaire est présente, elle masque fréquemment l'opacification interstitielle sous-jacente.

Des modifications mineures peuvent être insignifiantes : des radiographies prises en expiration, sous-exposées ou réalisées sur un animal obèse peuvent faussement suggérer un motif interstitiel. Il est donc important de ne pas surdiagnostiquer ces opacifications (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

L'opacification interstitielle peut être **structurée** ou **non structurée**.

- **Opacification interstitielle non structurée :**

Les opacifications interstitielles non structurées se manifestent par un voile gris avec une réduction du contraste. Ces opacifications sont souvent observés en début d'infections pulmonaires avant d'évoluer vers une opacité alvéolaires (Dear, 2020).

Les contours des organes et des vaisseaux restent visibles mais deviennent flous, contrairement à l'opacification alvéolaire où les contours sont effacés (*Figure 13*). Il en va de même pour les vaisseaux pulmonaires périphériques, dont les contours deviennent indistincts.

La principale cause d'opacifications interstitielles non structurées est l'œdème pulmonaire, bien que, plus rarement, une hémorragie intrapulmonaire puisse être en cause (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

Une autre forme d'opacification non structurée, sous forme de motifs réticulés, existe. Elle est rare et se rencontre surtout chez les lapins âgés, où elle est caractéristique d'une fibrose pulmonaire (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

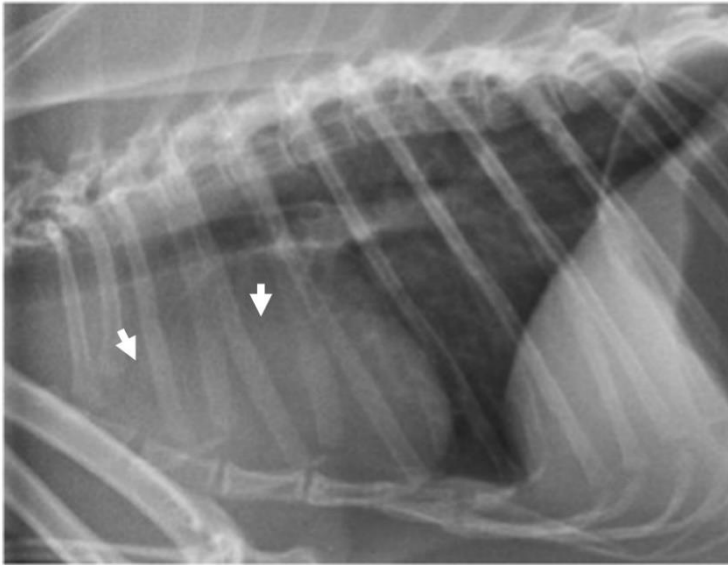


Figure 13 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin présentant un œdème pulmonaire ; les contours cardiaques (flèches blanches) sont flous et mal délimités (Palmero, 2023).

- **Opacification interstitielle structurée :**

Les opacifications interstitielles structurées se caractérisent par des modifications localisées de l'image, principalement des masses ou des nodules.

Une masse ou un nodule est défini comme une structure d'opacité liquidienne et/ou minérale qui remplace, comprime ou déplace le tissu pulmonaire normal, sans présence de bronchogramme aérien.

Les **masses** pulmonaires sont de grande taille, d'échelle centimétrique et souvent uniques. Leur localisation est variable, et elles adoptent généralement une forme arrondie ou ovale. Chez le lapin, il s'agit généralement d'une masse tumorale ou d'un abcès (*Figure 14*).

Les nodules sont quant à eux généralement multiples, de plus petite taille et similaires entre eux. Ils sont souvent d'opacité liquidienne homogène avec des contours bien délimités. On distingue deux catégories de nodules :

- Type nodulaire : présence de nodules bien définis, millimétriques à centimétriques et quantifiables en nombre
- Type miliaire : présence d'une multitude de nodules millimétriques et moins bien définis.

Les motifs fréquents des masses et nodules respiratoires du lapin sont les métastases néoplasiques, les pneumonies localisées, les abcès pulmonaires (courants dans les infections à *P.Multocida*) et les granulomes (courants dans les infections fongiques) (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

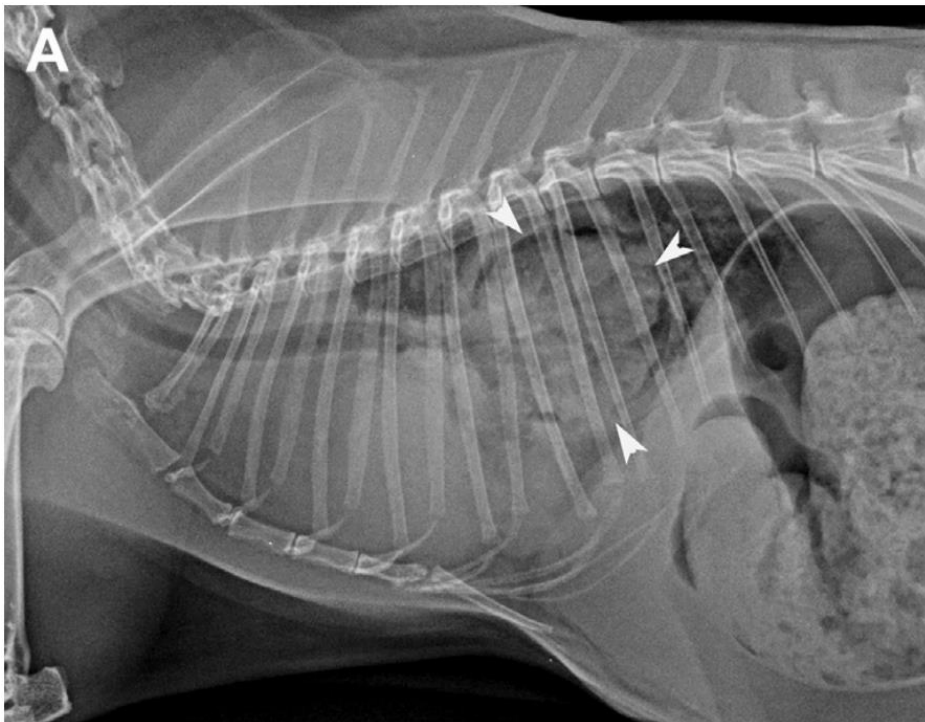


Figure 14 : Radiographie thoracique latérale d'un lapin présentant un abcès pulmonaire (flèches blanches) dû à *P. multocida* (Jekl, 2021)

(2) Alvéoles

L'opacité alvéolaire représente le stade le plus sévère d'opacité pulmonaire. Elle correspond à un remplissage des alvéoles par du liquide ou des cellules. Ces opacités, souvent d'aspect trouble en "nuage" sur les radiographies, apparaissent mal délimitées. Elles se caractérisent par l'effacement des contours d'autres structures comme les vaisseaux, le cœur ou le diaphragme, ainsi que par l'apparition de bronchogrammes aériques.

Un bronchogramme aérique est un signe radiologique qui se manifeste par une image en négatif des bronches, visible grâce au contraste entre la bronche remplie d'air et le parenchyme pulmonaire envahi de liquide ou présentant une opacité accrue. Bien que pathognomonique, ce signe n'est pas systématiquement présent (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011) (Amini, s. d.).

Lorsque l'opacification alvéolaire s'étend jusqu'à la périphérie d'un lobe pulmonaire, on peut observer une distinction nette des bords du lobe pulmonaire en raison de l'augmentation de la radio-opacité comparativement à l'espace pleural. Ce signe est appelé le « signe lobaire ».

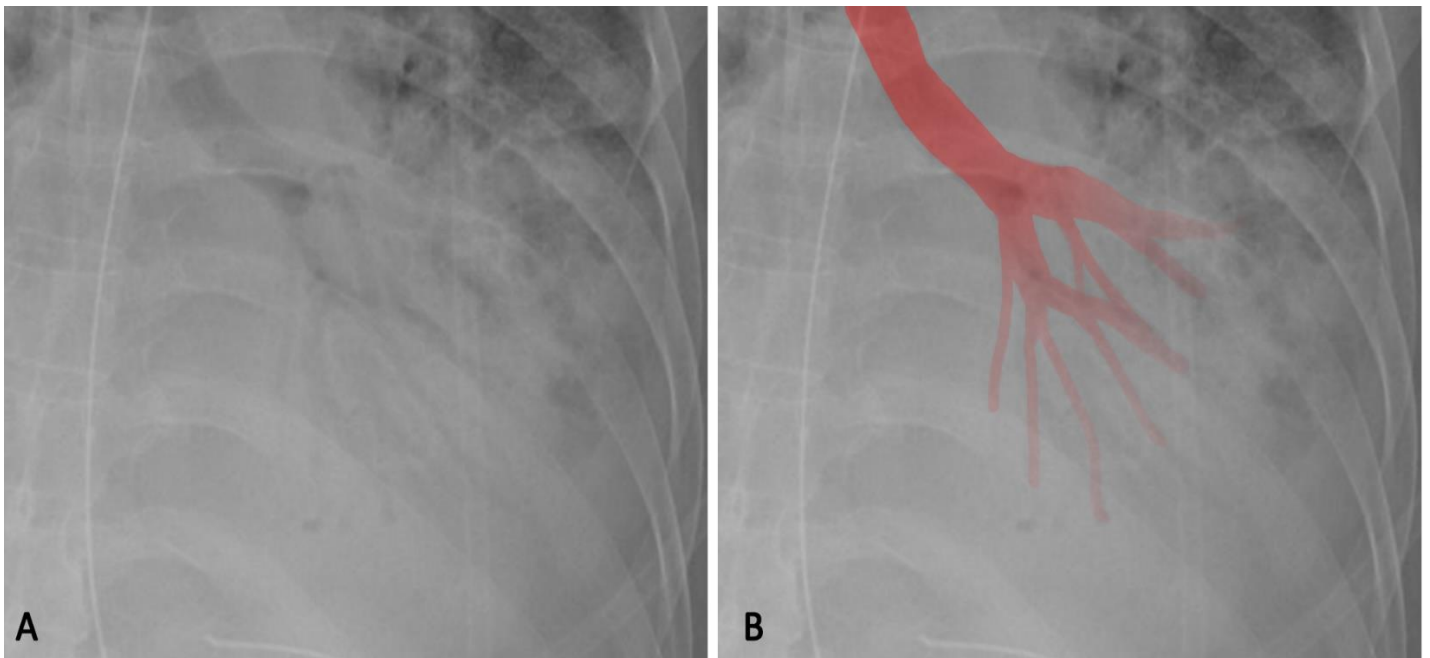


Figure 15 : Radiographie thoracique dorso-ventrale avec opacification pulmonaire d'origine alvéolaire mettant en évidence un bronchogramme aérique (A : Radio originale , B : Radio originale avec mise en évidence du bronchogramme aérique en rouge) (Amini, s. d.)

Les causes incluent l'œdème pulmonaire et l'hémorragie pulmonaire (et plus rarement l'atélectasie pulmonaire si elle est très prononcée). Il est nécessaire de corrélater la localisation et la distribution des lésions avec les autres symptômes pour établir un diagnostic (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

Dans le cadre d'une pneumonie d'origine infectieuse par aspiration, les lobes pulmonaires crâniens ventraux sont les plus souvent touchés. Dans le cas d'un œdème cardiogénique, c'est la région péri-hilaire qui est principalement touchée.

(3) Bronches

L'opacification bronchique se manifeste par une visualisation anormale des bronches, dont la paroi apparaît épaissie et de radio-opacité augmentée. Si elles sont parallèles au plan radiographique, les bronches apparaîtront sous forme de "rails de chemin de fer". En revanche, si elles sont perpendiculaires à ce plan, elles se présenteront sous forme d'anneaux dite aussi de « donut » (Figure 16). Ceci est dû à l'épaississement de la paroi bronchique et/ou à la présence excessive de mucus sur les parois.

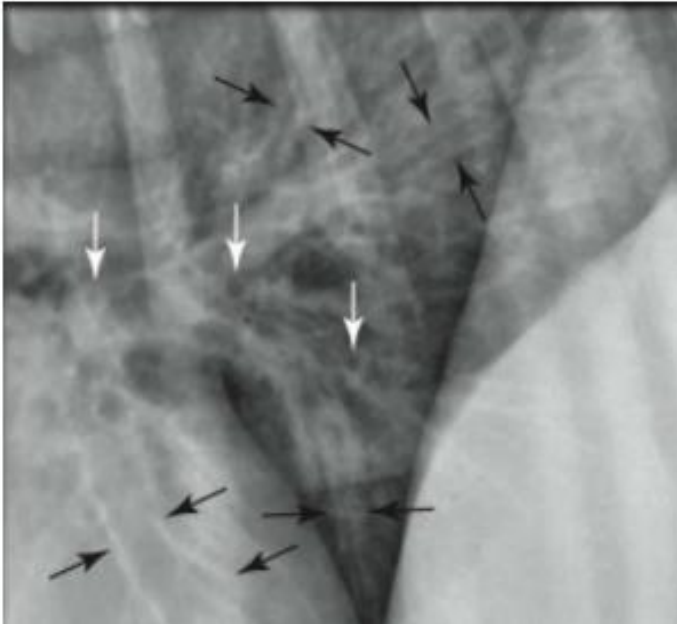


Figure 16 : Opacification bronchique révélée à la radiographie par la présence de structure en "rail de chemin de fer" (flèches noires) et en "donut" (flèches blanches). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

La principale cause de l'opacification bronchique est la présence d'une bronchite chronique. Elle peut être de diverses origines, notamment virale, bactérienne, toxique voire allergique.

Dans de rares cas, elle peut être due à une minéralisation des bronches ou à un phénomène néoplasique infiltrant les bronches (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

(4) Vaisseaux.

Les vaisseaux pulmonaires apparaissent opacifiés à la radio en cas de congestion. Cette congestion peut ne toucher que les artères, que les veines ou les deux.

Le plus souvent les artères et veines sont distinctivement congestionnées, il s'agit alors d'une pneumonie dont l'inflammation est à l'origine d'un afflux sanguin. Si seules les veines sont touchées, il s'agit souvent d'une insuffisance cardiaque gauche ou généralisée. Plus rarement, seules les artères sont congestionnées, témoins d'une hypertension pulmonaire ou d'une thrombose (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

Plus rarement une minéralisation aortique peut être observée, elle est évocatrice d'une insuffisance cardiaque (Don J. Harris, 2015).

b. Les anomalies extra pulmonaires

Les poumons ne sont pas les seuls organes à devoir être inspectés en cas d'atteinte respiratoire profonde. En effet le bon fonctionnement de la fonction respiratoire est dépendant de l'intégrité de l'ensemble de la cavité thoracique. Les mécanismes étiologiques derrière ces affections seront traités plus précisément dans leurs parties respectives, page 120 et 128.

(1) Anomalies radiographiques du médiastin

(a) Contenu anormal du médiastin

Le médiastin est la région du thorax située entre les deux poumons et comprend des organes tels que le cœur et le thymus. Sa position spécifique en fait une région particulièrement importante en imagerie, car elle peut entraîner une compression des poumons. Les épanchements médiastinaux sont cependant rares chez le lapin, dans la majorité des cas il s'agit de l'accumulation d'un contenu solide. Les deux principales causes identifiées sont la présence d'une masse ou d'une hernie. À la radiographie, les masses médiastinales se caractérisent par une opacification anormale à l'origine d'un effacement de la silhouette cardiaque.

Si l'atteinte est crâniale au cœur, il est courant de voir une déviation dorsale de la trachée, de sorte que la trachée devient progressivement parallèle et accolée aux vertèbres thoraciques, comme le montre la différence d'angle entre les Figure 17, Figure 18 et Figure 19.

La position du lapin influence considérablement la position de la trachée. Il est donc essentiel que le lapin soit correctement positionné afin de permettre une comparaison fiable entre les différents clichés.



Figure 17 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin en situation physiologique, sans déplacement de la trachée (source : source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)



Figure 18 : Radiographie thoracique latérale gauche d'un lapin présentant une importante masse médiastinale repoussant la trachée parallèlement et contre les vertèbres thoraciques (lignes blanches). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

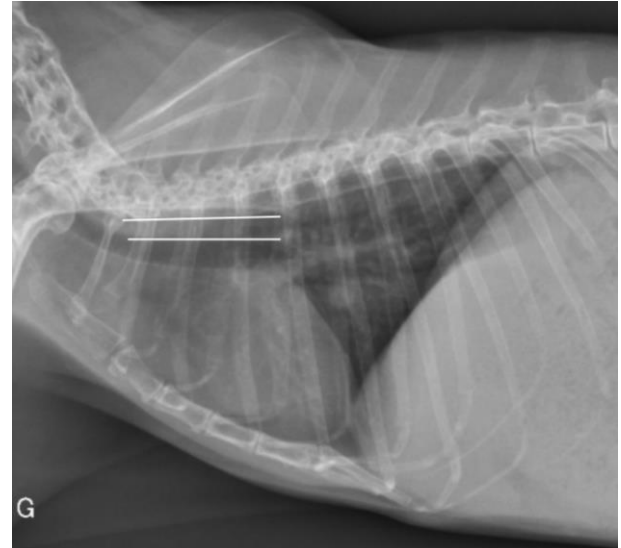


Figure 19 : Radiographie thoracique latérale gauche du même lapin, après traitement et régression de la masse médiastinale. La trachée est toujours repoussée parallèlement aux vertèbres thoraciques mais n'y est plus accolée (lignes blanches). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie)

Les masses médiastinales peuvent avoir diverses origines. Chez le lapin il s'agit le plus souvent de néoplasie ou d'abcès. La taille de la masse et sa vitesse d'évolution peut servir de facteur pronostique. Plus sa taille est grande et sa croissance rapide, plus le pronostic est sombre. La position de la masse doit être évaluée, on distingue 5 localisations spécifiques : cranio-ventrale, cranio-dorsale, hilare et périhilare, caudodorsale, caudoventrale (Arnold Arluke, 2002). Par exemple, chez le lapin une masse médiastinale en position cranio-ventrale est le plus souvent un thymome (Künzel et al., 2012).

Les hernies peuvent être difficiles à diagnostiquer en radiographie en raison de la superposition des structures anatomiques, rendant difficile l'identification du/des organe(s) hernié(s). Une radiographie abdominale est essentielle pour confirmer l'absence de l'organe supposément hernié, cela est notamment très pertinent dans le cas d'une suspicion d'hernie du rein. Aussi la radiographie peut permettre de suivre l'évolution de pathologie au cours du temps. Une hernie se caractérise par la migration progressive de l'organe vers le pôle crânial, accompagnée de la formation de tissus adipeux (Wu et al., 2016).

Chez d'autres espèces telles que le chien et le chat, des pneumomédiastins (accumulation d'air dans le médiastin) ont aussi été rapportés. Il n'existe cependant pas de cas clinique rapporté concernant le lapin.

(b) Shift médiastinal

Le shift médiastinal est une expression utilisée pour désigner le décalage du médiastin à la radiographie. Il est dû à des différences de pression entre les cavités pleurales droite et gauche. Les organes médiastinaux vont alors se déplacer du côté de moindre pression.

Lorsqu'un tel déplacement est identifié sur une image radiographique, il est essentiel de vérifier qu'il ne s'agit pas d'un artefact technique causé par la rotation de l'animal (Arnold Arluke, 2002).

Le shift médiastinal se diagnostique en vue dorsoventrale ou ventrodorsale. On analyse alors la position du cœur, de la trachée, de l'aorte, de la veine cave caudale comparée au sternum et aux vertèbres thoraciques. Etant donné la petite taille du lapin, c'est surtout le décalage du cœur qui est visible en radiographie (Figure 20).

Parmi les causes à l'origine d'un shift médiastinal figurent le pneumothorax, l'épanchement pleural, la hernie diaphragmatique, l'atélectasie pulmonaire ou la présence d'une masse médiastinale (Arnold Arluke, 2002) (*Image du mois*, s. d.) (Wu et al., 2016).

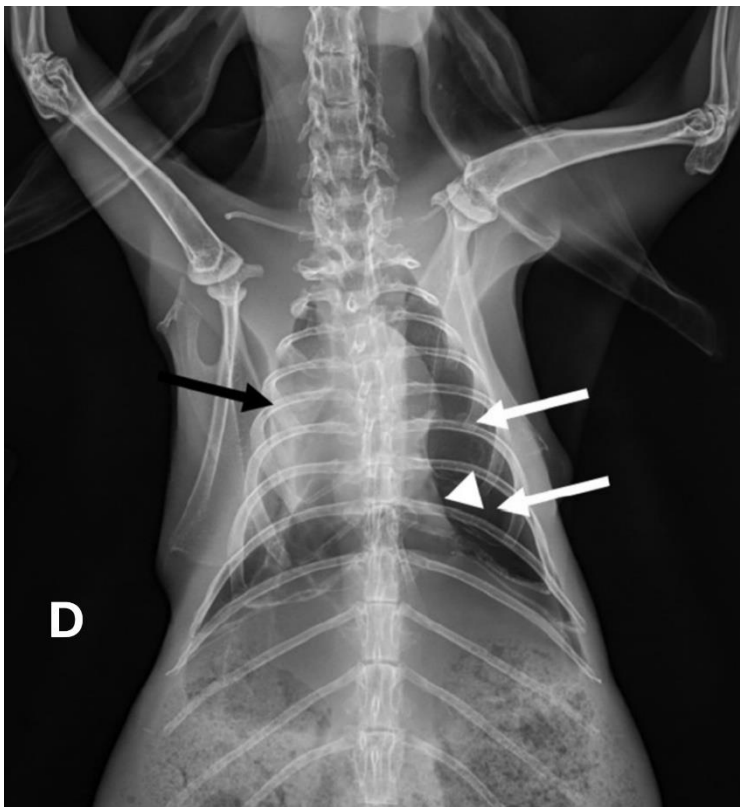


Figure 20 : Radiographie ventrodorsale du thorax d'un lapin présentant un shift médiastinal avec déplacement du cœur à droite (flèche noire), secondaire un pneumothorax sous tension (flèches blanches) avec atélectasie du poumon gauche (flèche en triangle) (Browning et al., 2020).

(c) Anomalie cardiaque

Le cœur peut être responsable de problèmes respiratoires profonds et doit donc aussi être étudié afin de l'identifier ou non comme facteur causal de la dyspnée. Une augmentation de taille du cœur (plus de 3 espaces intercostaux) est un signe d'appel de cardiomégalie. Un autre signe radiologique caractéristique d'une cardiomégalie est la déviation de la trachée par appui du cœur sur celle-ci (Figure 21) (*VIN/AEMV Rounds: Exotic Mammal Imaging @*, s. d.).

L'effet du cœur sur les voies respiratoires est souvent indirect. Par exemple dans le cas de la cardiomyopathie dilatée, il peut y avoir formation d'un œdème pulmonaire et d'un épanchement pleural à l'origine d'une détresse respiratoire. Cela est d'autant plus important que la cardiomyopathie dilatée est l'affection cardiaque la plus courante chez le lapin (Don J. Harris, 2015).

Les anomalies cardiaques peuvent aussi avoir un effet direct sur les voies respiratoires. En cas de cardiomégalie importante, le cœur peut appuyer sur les poumons et diminuer le volume effectif. L'appui du cœur sur la trachée peut aussi être un facteur favorisant aux difficultés respiratoires.

On peut parfois observer d'autres signes liés à l'insuffisance cardiaque, tels que l'artériosclérose et la minéralisation aortique. Ils peuvent aggraver les troubles cardiovasculaires et sont visibles à la radio par une opacification des vaisseaux (Don J. Harris, 2015).

L'étude du cœur permet également de prévenir les surdiagnostics d'affections respiratoires. Par exemple, dans le cas d'une simple tachypnée associée à des anomalies exclusivement cardiaques à la radiographie, l'augmentation de la fréquence respiratoire peut être interprétée comme une réponse physiologique visant à compenser une irrigation insuffisante des organes.

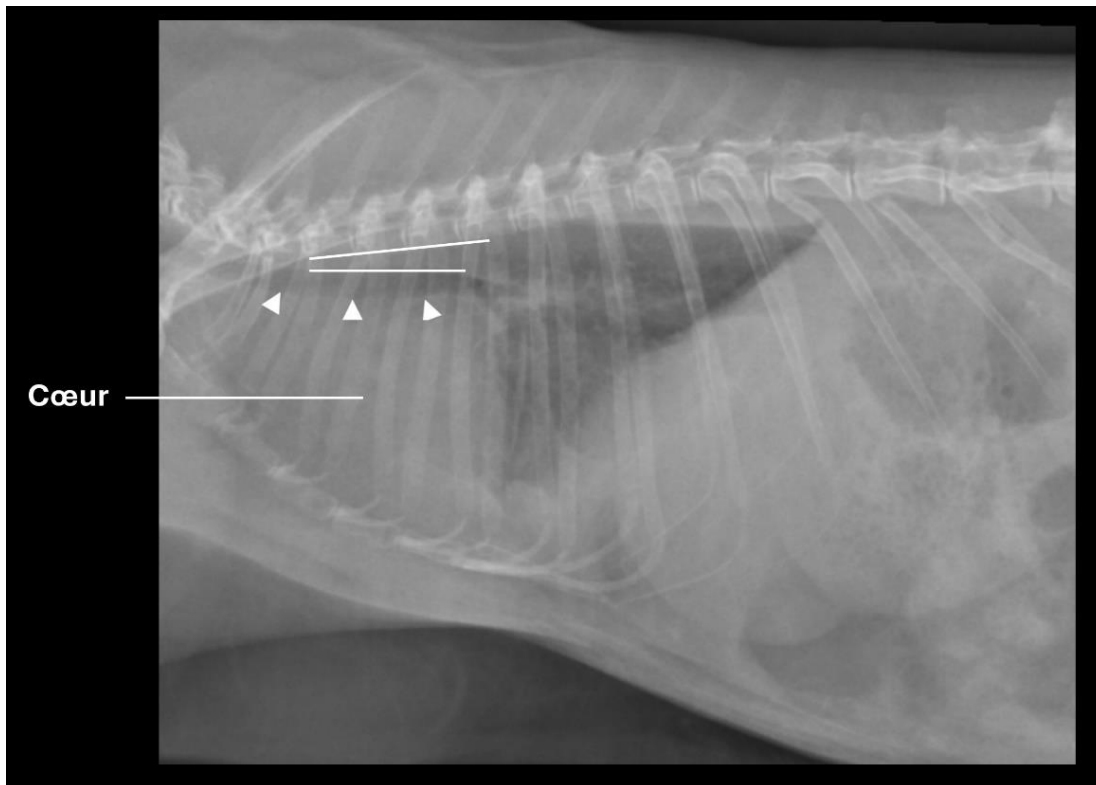


Figure 21 : Radiographie thoracique latérale droite d'un lapin présentant une cardiomégalie avec déviation dorsale de la trachée (flèches blanches) repoussée presque parallèlement à la colonne (lignes blanches). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie).

(2) Anomalie radiographique que l'espace pleural

(a) Epanchement pleural

Un épanchement pleural, quel que soit sa nature, se présente sous forme d'un voile d'opacité liquidienne. On distingue l'épanchement pleural libre (appelé aussi épanchement bilatéral) de l'épanchement pleural unilatéral.

Dans le cas de l'épanchement libre, le liquide apparaît sous la forme d'une bande rétrosternale bien délimitée et dont la localisation change en fonction de la position de l'animal. Le liquide peut aussi remplir les scissures interlobaires les rendant ainsi visibles quand elles sont tangentielles à la radio.

Concernant l'épanchement pleural unilatéral, il se présente sous forme d'un voile gris diffus qui se superpose aux poumons. Il n'est pas nécessairement en position déclive et ne met pas en évidence les scissures interlobaires.

Si l'épanchement est de taille limitée, il peut être difficile de le distinguer à la radiographie. Pour confirmer ou infirmer la présence d'un épanchement, l'échographie est alors recommandée. Dans le cas d'épanchement pleural plus avancé, l'épanchement peut provoquer

une atélectasie pulmonaire, caractérisée à la radiographie par un décollement des bords pulmonaires par rapport à la cage thoracique (5 Year Old Lop Eared Rabbit, 2017). La radio ci-dessous montre un cas très sévère d'épanchement pleural, où l'entièreté des poumons est atélectasiée du fait de la présence d'un liquide d'épanchement (Figure 22).

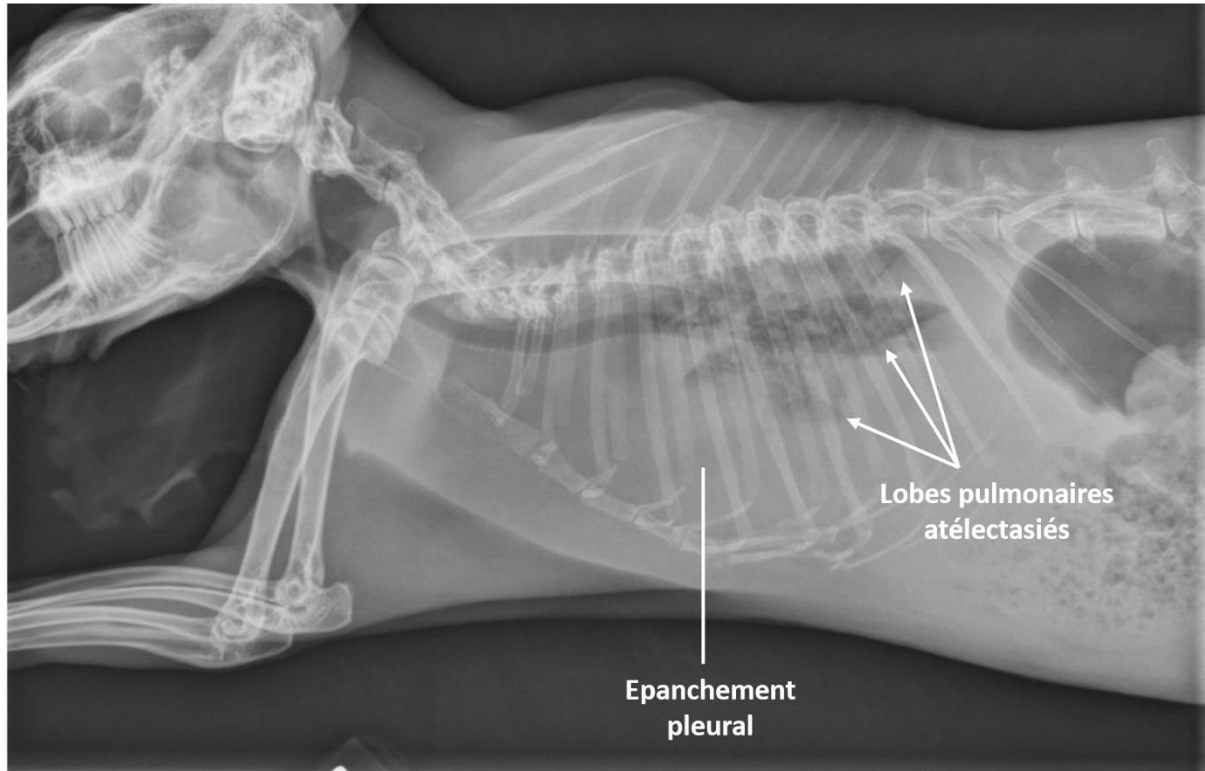


Figure 22 : Radiographie latérale droite d'un lapin présentant un épanchement pleural associé à une atélectasie pulmonaire (5 Year Old Lop Eared Rabbit, 2017)

(b) Pneumothorax

La radio offre un intérêt diagnostique certain dans le cas de pneumothorax. Il se caractérise par la présence d'air visible à la radio entre la cage thoracique et les poumons. C'est une lésion facilement identifiable à la radio dont le taux de sensibilité est proche de 100%. Si l'état clinique de l'animal le permet, la vue latérale est recommandée car offrant une meilleure visualisation (Gilday et al., 2021).

La radiographie peut également fournir des éléments complémentaires pour affiner le pronostic de l'animal. L'accumulation progressive d'air dans le thorax, sans possibilité d'évacuation, peut entraîner une élévation importante de la pression intrathoracique. On parle alors de **pneumothorax sous tension** (Figure 20). Cette surpression peut provoquer un shift médiastinal très important, alors visible en radiographie. C'est un signe radiographique important à identifier, car caractéristique d'un pronostic sombre et dont une prise en charge d'urgence est nécessaire (Gilday et al., 2021) (*Image du mois*, s. d.).

II. Echographie

1. Modalité pratique de l'échographie thoracique du lapin

a. Intérêt de l'échographie face à la radiographie

L'échographie et la radiographie ne doivent pas être mis en compétition mais utilisées en synergie. Chaque méthode d'imagerie apporte des informations complémentaires permettant de préciser le diagnostic. L'échographie du thorax étant souvent difficile en condition physiologique en raison de la grande quantité d'air dans les poumons, elle est usuellement réalisée dans un second temps après la radiographie.

Cependant, dans des situations pathologiques caractérisées par la présence de liquide dans le thorax, telles que les œdèmes et les épanchements pleuraux, l'échographie devient un examen de choix. Les fluides remplacent alors l'air et servent de fenêtre acoustique pour l'exploration du thorax (Konde & Spaulding, 1991) (Neelis et al., 2015).

Cela est d'autant plus vrai dans les cas nécessitant une prise en charge d'urgence tel qu'une thoracocentèse échoguidée, permettant la réalisation à la fois d'un geste thérapeutique et diagnostique (Capello & Lennox, 2011).

b. Contention du lapin en échographie

Les lapins sont généralement dociles lors de l'échographie et la sédation n'est pas nécessaire. Si la contention manuelle n'est pas sécurisée ou adaptée, le même protocole de sédation que pour la radiographie est recommandé.

Une position en décubitus latéral ou en position debout est recommandée pour l'échographie thoracique. La réalisation d'une échographie en position dorsale est déconseillée en cas problème respiratoire, car c'est une position pouvant fortement aggraver la gêne respiratoire par appui des organes abdominaux sur la cavité thoracique (Capello & Lennox, 2011).

c. Modalité technique

Pour l'échographie du thorax, une sonde micro-convexe haute fréquence de 7,5 à 12,0 MHz est utilisée pour le lapin. Un taux d'images élevé est aussi recommandé du fait de la haute fréquence cardiaque et respiratoire du lapin. Pour obtenir une image en meilleure résolution, une sonde linéaire peut être utilisée. Sa largeur ne doit pas dépasser 4 cm du fait de la petite taille disponible au posé de la sonde (Capello & Lennox, 2011) (Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns et al., 2011).

Si une tonte a été effectuée, le gel échographique est recommandé, dans le cas contraire c'est l'utilisation d'alcool qui est recommandée (Capello & Lennox, 2011) (Gardhouse & Beaufrère, 2021). La tonte doit être réalisée avec une tondeuse de petite taille et peu bruyante afin de limiter le stress de l'animal et ne pas léser la peau fragile du lapin.

Une particularité du lapin comparé au chien et au chat est sa petite taille, le rendant sensible aux hypothermies. Ainsi si une tonte est effectuée, il est recommandé de se limiter à une

petite zone de chaque côté du thorax. Il est aussi recommandé de réchauffer préalablement le gel échographique et de limiter la quantité d'alcool utilisé. De même, il est recommandé de rincer le gel échographique après usage (Capello & Lennox, 2011) (Gardhouse & Beaufrère, 2021).

L'utilisation du Doppler chez le lapin peut s'avérer complexe en raison de plusieurs facteurs. D'une part, la résolution de la sonde est parfois insuffisante comparé à la petite taille des vaisseaux, un échographe de bonne résolution est donc indispensable. D'autre part, les mouvements respiratoires rapides du lapin sont à l'origine d'artéfacts rendant la lecture du doppler difficile (Capello & Lennox, 2011).

2. Le T-POCUS et le T-FAST

Le T-POCUS et le T-FAST sont très utiles pour le diagnostic des épanchements pleuraux, ils permettent d'évaluer rapidement l'étendu de l'épanchement et d'effectuer une thoracocentèse échoguidée. Il faut noter que le T-POCUS et le T-FAST n'ont pas été validés officiellement chez le lapin. Cependant, ces techniques sont fréquemment employées car transposables à cette espèce, et les résultats obtenus se sont avérés cliniquement pertinents (Varga Smith, 2023b).

Le terme POCUS, pour « Point-of-Care Ultrasound », désigne une méthode d'échographie rapide réalisée sur des fenêtres prédéfinies. Le terme T-POCUS est quant à lui utilisé pour désigner un POCUS réalisé au niveau du thorax. Il se caractérise par l'acquisition et l'interprétation immédiate des images échographiques dans le but d'offrir un diagnostic rapide. Cette technique permet de prendre des décisions en situation d'urgence et d'effectuer un tri des patients si nécessaire. Elle peut être réalisée par un vétérinaire non spécialisé et se concentre sur la détection des grandes affections, plutôt que sur un bilan de santé exhaustif complet de chaque organe (Boysen & Chalhoub, s. d.) (Gardhouse & Beaufrère, 2021).

Le terme T-POCUS est souvent utilisé de manière interchangeable avec le terme T-FAST (Thoracique Focused Assessment with Sonography for Trauma). Il s'agit en réalité d'une démarche diagnostique différente, qui ne se concentre que sur la détection des épanchements thoraciques ou des pneumothorax. Le T-FAST fait partie intégrante du POCUS et utilise les mêmes fenêtres échographiques, d'où l'utilisation interchangeable des termes (Boysen & Chalhoub, s. d.).

Pour réaliser un T-FAST, on distingue 5 fenêtres d'exploration (Figure 23):

- Les fenêtres situées au même niveau que les sites de pose des drains thoraciques, appelées **CTS** pour « Chest Tube Sites » :
 - Situés au tiers dorsal du thorax, on en distingue deux de chaque côté du thorax, respectivement à droite et à gauche.
 - Permet l'exploration des poumons, la recherche d'épanchement, de pneumothorax ou d'œdème pulmonaire
- Les fenêtres péricardiques, appelée **PCS** pour « Peri-Cardic Sites » :
 - Situées au niveau du choc précordial, on en distingue deux de chaque côté du thorax, respectivement à droite et à gauche.

- Permet l'exploration du cœur et des organes crâniiaux au cœur (thymus), la recherche d'épanchement péricardique ainsi que l'exploration des poumons en partie ventrale
- La fenêtre diaphragmatico-hepatique, appelée **DH** :
 - Situé juste derrière le processus xiphoïde, on se place en avant du diaphragme avec la sonde en direction du thorax («World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings, 2018 », 2017).
 - Permet l'exploration de la partie caudale du médiastin, d'inspecter l'intégrité du diaphragme et l'exploration des lobes pulmonaires caudaux.

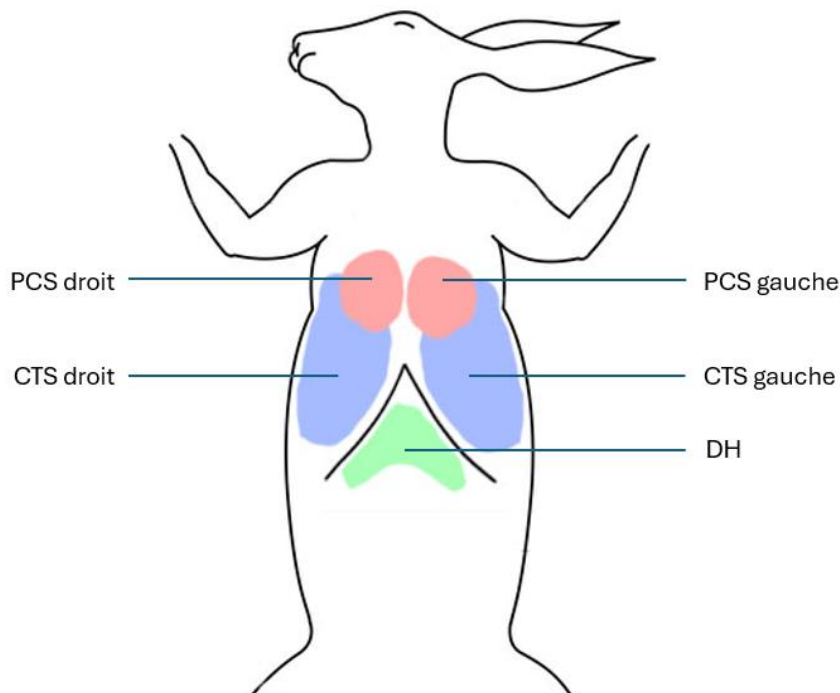


Figure 23 : Les fenêtre acoustiques thoraciques du lapin (source: crédits personnels)

3. Echographie des poumons

Lors de l'échographie pulmonaire, on distingue différents signes échographiques permettant de poser un diagnostic sur la santé générale des poumons.

a. Le signe du rideau

Le « curtain sign », ou signe du rideau en français, désigne un artéfact échographique marquant la délimitation entre le thorax et l'abdomen. C'est un signe physiologique causé par le diaphragme, se caractérisant par une ligne hyperéchogène qui sépare nettement les deux milieux. Il s'agit du premier signe à repérer en cas d'échographie thoracique, afin de s'assurer d'être bien dans le thorax (Lee, 2017).

La ligne pleurale n'est présente que du côté thoracique et s'arrête au niveau du signe du rideau, permettant ainsi de distinguer la partie thoracique de la partie abdominale (Figure 24).

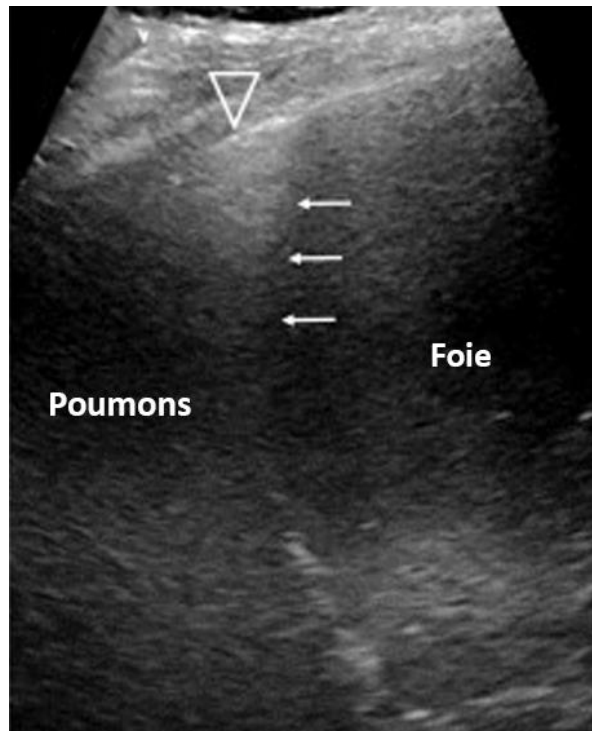


Figure 24 : Echographie thoracique mettant en évidence le signe du rideau (flèches fines), la pointe de flèche ouverte indique la limite inférieure de la ligne pleurale (Lee, 2017).

En situation physiologique, le « curtain sign » se déplace dans une direction crânio-caudal suivant les mouvements pulmonaires. La présence d'un « curtain sign » ne suivant pas les mouvements respiratoires est souvent le signe d'un épanchement pleural. En revanche son absence témoigne d'une rupture de la continuité diaphragmatique, indiquant souvent la présence d'une hernie diaphragmatique.

b. Le signe du glissement

Le signe du glissement est un signe échographique à étudier durant l'échographie thoracique. Ce glissement est un indicateur de normalité de l'espace pleural tandis que son absence est un signe d'anomalie. Elle témoigne du bon glissement entre les deux plèvres (« Efficacy of Ultrasound in the Diagnosis of Pleurodesis in Rabbits | Request PDF », 2024).

Pour évaluer le signe du glissement, on identifie d'abord la ligne pleurale, visible sous la forme d'une interface hyperéchogène, blanche, brillante et perpendiculaire aux cônes d'ombre des côtes.

Une fois la ligne pleurale identifiée, on évalue son glissement, un signe témoignant du bon fonctionnement pulmonaire. Ce glissement correspond au mouvement des deux plèvres l'une sur l'autre et suit les mouvements respiratoires. En raison du rythme respiratoire élevé des lapins et du manque de résolution, le phénomène peut être difficilement visible et n'apparaît alors que sous la forme d'un « scintillement de la ligne pleurale ».

L'absence du signe de glissement est témoin d'une anomalie pleurale non spécifique. Son absence témoigne le plus souvent d'un pneumothorax, mais elle peut également résulter d'un épanchement pleural ou d'une fibrose pleurale sévère.

c. Les lignes A

Les lignes A sont des artéfacts échographiques générés au niveau de la ligne pleurale. Elles sont la conséquence d'une interface air/tissu.

Ces lignes se caractérisent par leur aspect hyperéchogène, leur disposition équidistante, leur orientation horizontale et leur parallélisme avec la ligne pleurale ainsi qu'entre elles (Figure 25). Contrairement aux ligne B, elles ne s'étendent pas sur toute la fenêtre échographique et disparaissent en fonction de l'angle d'incidence de la sonde (Zong et al., 2020). Leur présence indique un état physiologique normal.

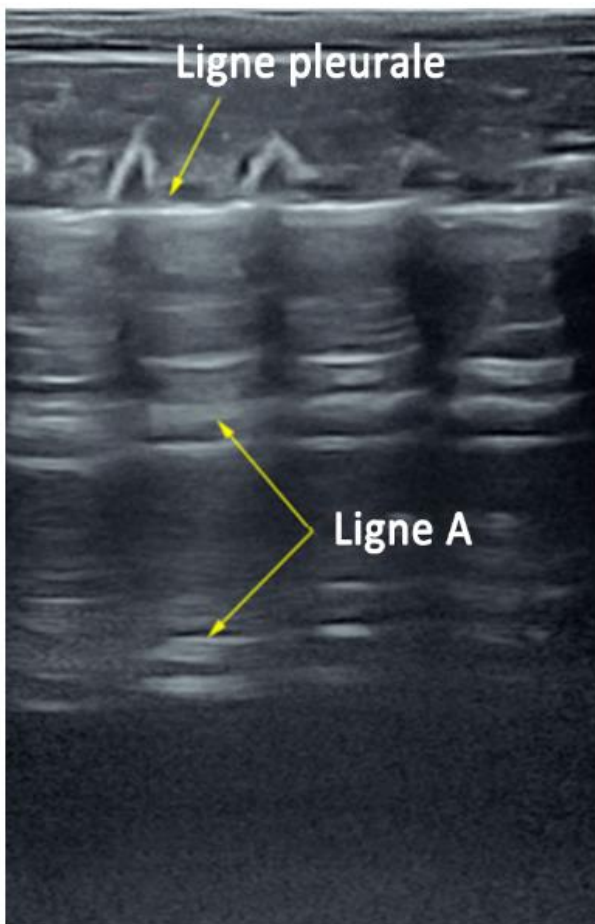


Figure 25 : Image échographique des poumons en situation physiologique à la sonde linéaire (Zong et al., 2020)

d. Les lignes B

Les lignes B sont un signe échographique anormal signalant la présence de liquide dans les alvéoles, tel que l'**œdème pulmonaire**. Chez le lapin il a été démontré que la quantité de lignes B est proportionnelle à la quantité de liquide dans les poumons (Zong et al., 2020).

Ce sont des artéfacts verticaux, émanant de la ligne pleurale et s'étendant sur toute la fenêtre échographique (Figure 26). Ces lignes suivent les mouvements respiratoires, synchronisées avec les déplacements de la plèvre.

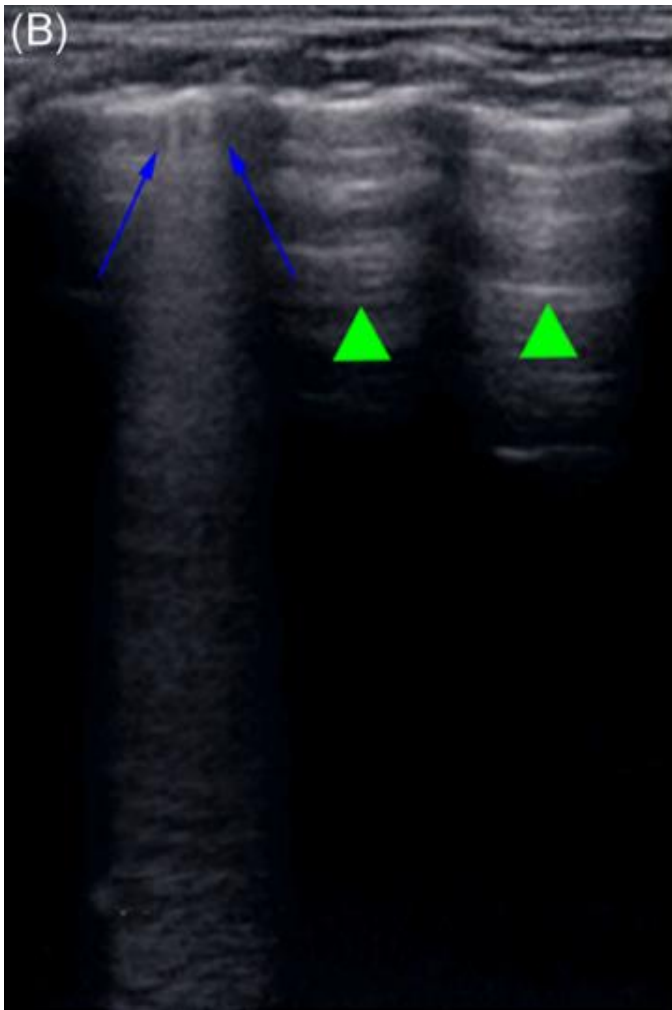


Figure 26 : Image échographique des poumons d'un lapin, mettant en évidence des lignes B (flèches bleues) et des lignes A (flèches vertes) (Zong et al., 2020)

e. Les lignes C

En échographie thoracique les **lignes C**, aussi appelées "**shred sign**" (littéralement « signe de déchiquetage » en français), sont des signes échographiques discontinus et irréguliers qui reflètent une consolidation du parenchyme pulmonaire (Mitrovic, 2023) (Venkatesh, s. d.).

Elles apparaissent comme une interruption anormale de la ligne pleurale, souvent accompagnée d'une zone hétérogène sous-pleurale, traduisant une perte de l'aération pulmonaire. Il se distingue par ses contours irréguliers et dentelés, évoquant l'image d'un tissu

déchiqueté, d'où le nom de « shred sign. Ce signe indique une consolidation anormale du tissu pulmonaire, observable notamment lors de fibrose pulmonaire.

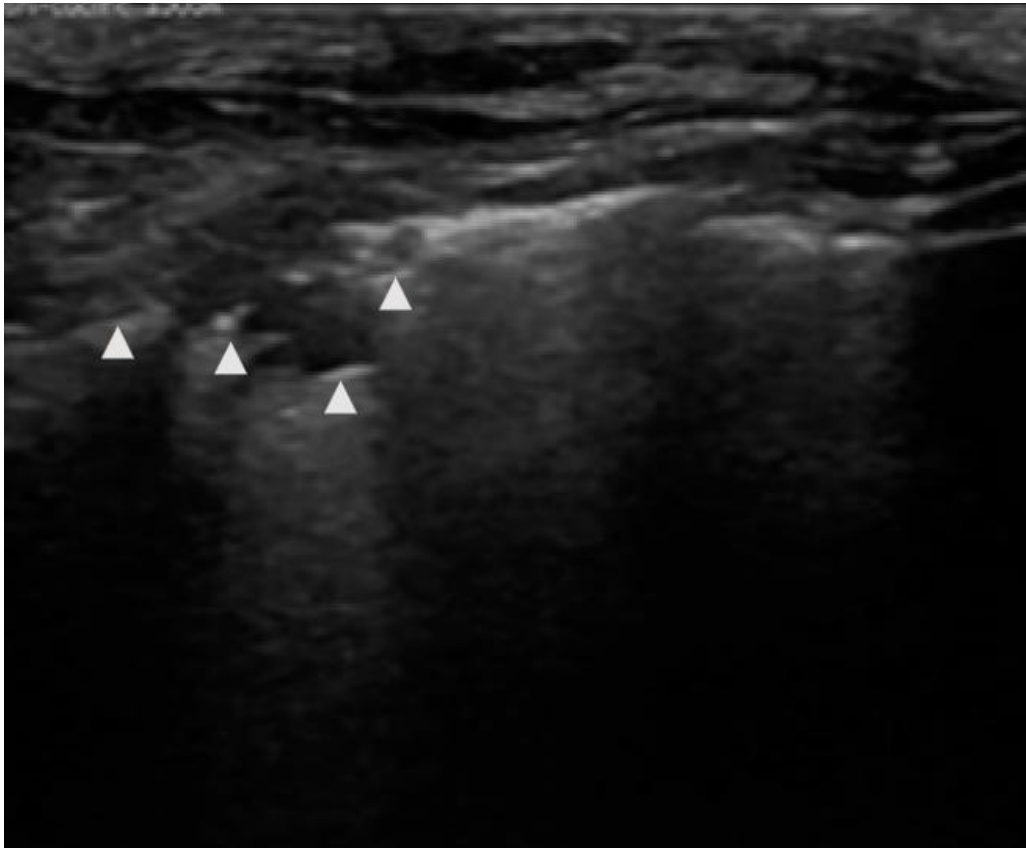


Figure 27 : Echographie thoracique d'un lapin montrant des lignes C (flèches blanches) avec disparition de la ligne pleural (Sargo et al., 2025)

4. Echographie du médiastin

L'échographie est particulièrement intéressante dans l'exploration du médiastin. Elle permet d'obtenir des vues en coupe sans la superposition radiographique des poumons altérant la lecture.

Elle permet notamment de décrire les masses médiastinales de manière beaucoup plus sensible et précise, surtout pour les masses de petites tailles, parfois indiscernables à la radio. L'échographie permet d'identifier les contours et les structures adjacentes/ adhérentes à la masse. Dans les cas des affections médiastinales, il est courant que les masses appuient sur le cœur (Figure 28). Les contours peuvent être réguliers ou irréguliers. Comparé à la radio, le contenu de la masse peut être étudié avec plus de précisions : il peut s'agir d'un contenu solide, liquide, hétérogène ou autre.

Par exemple, dans le cas d'une masse tumorale, la masse est souvent tissulaire hétérogène et de forme irrégulière avec des contours mal délimités. À l'inverse, une masse kystique apparaîtra de forme circulaire, avec une paroi fine, bien délimitée et avec un contenu liquidien anéchogène (Penninck & D'Anjou, 2015).

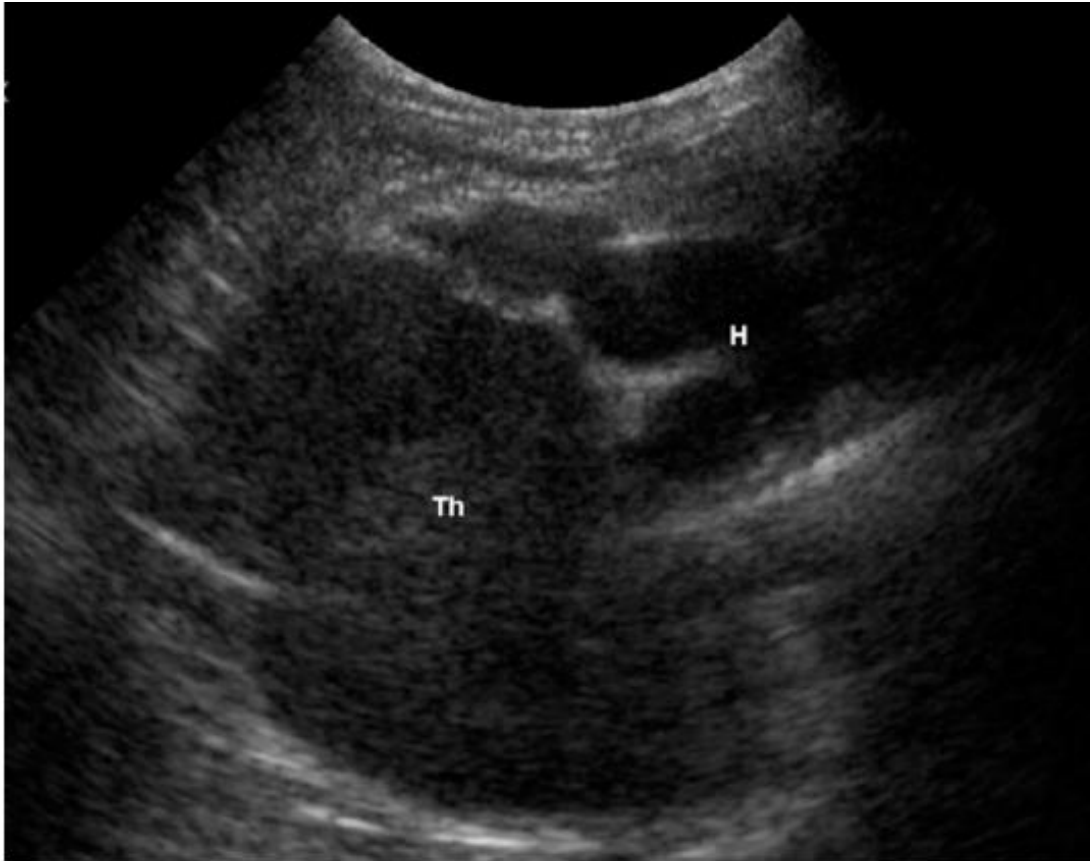


Figure 28 : Image échographique en coupe sagittale d'une masse médiastinale type thymome (Th) déplaçant le cœur (H) caudalement (Künzel et al., 2012)

Contrairement aux carnivores domestiques, les abcès du lapin contiennent un exsudat de consistance épaisse, caséeux. Les abcès affichent donc un contenu plus proche du solide que du liquide à la radiographie (Figure 29), ce qui les rend difficiles à distinguer d'une masse tumorale. Une échographie en mode doppler est donc recommandée pour mettre en évidence la vascularisation, uniquement présente dans les masses tumorales (Gardhouse & Beaufrère, 2021).

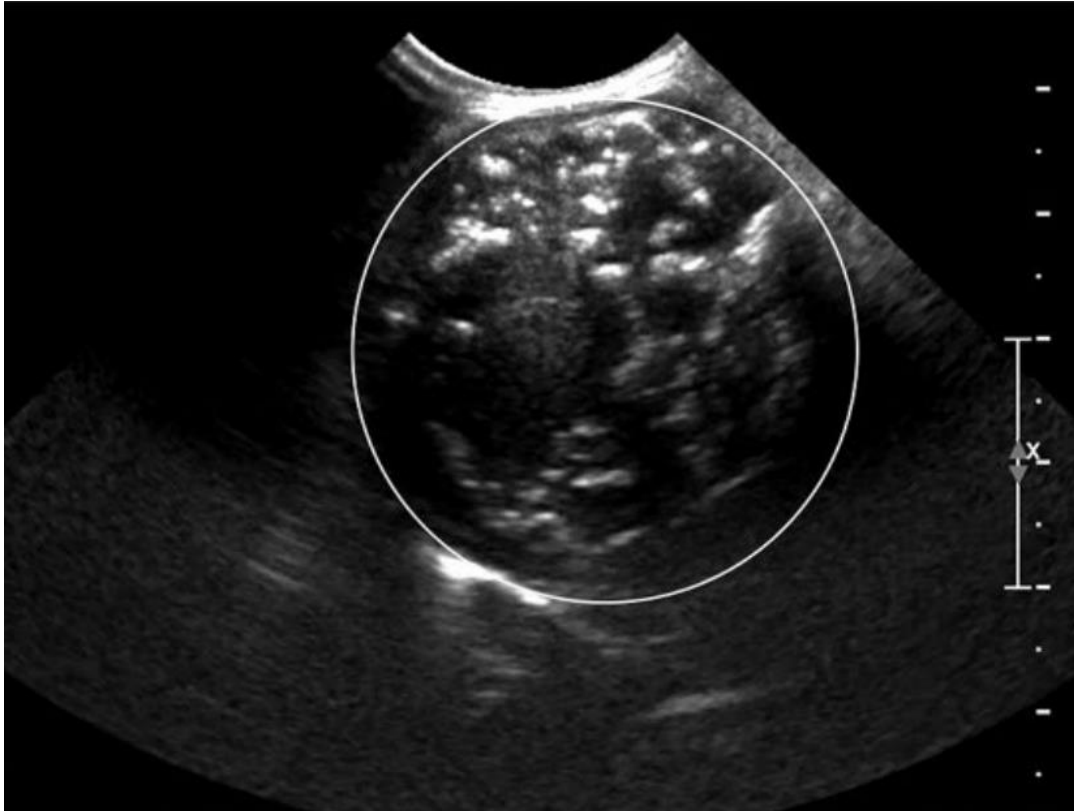


Figure 29 : Image échographique d'un abcès caséux avec minéralisation (cercle) chez un lapin (Gardhouse & Beaufrère, 2021)

5. Echographie cardiaque

L'échocardiographie est un domaine très vaste. Nous nous limiterons donc volontairement aux points clés permettant de suspecter une origine cardiogénique à l'insuffisance respiratoire. En échocardiographie, les plans les plus utiles sont les vues parasternales droite et gauche en long axe à quatre cavités (Capello & Lennox, 2011).

La cardiomyopathie dilatée est l'anomalie cardiaque la plus fréquente chez le lapin, et est souvent la cause d'œdème pulmonaire ou d'ascite. À l'échographie, cette affection se caractérise par un amincissement du myocarde et une dilatation du ventricule et de l'oreillette gauche.

Outre la cardiomyopathie dilatée, d'autres causes plus rares incluent la cardiomyopathie idiopathique, la myocardite et l'endomyocardite (Capello & Lennox, 2011).

Les signes échographiques de l'endocardite se caractérisent par un endocarde hyperéchogène. L'endocarde des lapins est cependant plus échogène que chez le chien et le chat, il faut faire attention à ne pas faire de surdiagnostic.

La myocardite se caractérise quant à elle par un myocarde d'échogénicité hétérogène (Capello & Lennox, 2011).

III. Scanner

1. Modalité pratique du scanner thoracique du lapin

a. Présentation générale

Le scanner, appelé aussi tomographie, est une méthode d'imagerie relativement récente chez les NAC. Tout comme la radiographie, l'examen tomographique a recours aux rayons X, les opacités radiographiques des différents tissus et organes sont donc similaires au scanner. Son principal avantage comparé à la radiographie est d'obtenir une succession d'images en coupe, sans superposition des structures, permettant une reconstruction précise en 3 dimensions de l'ensemble du thorax. Ainsi, à l'aide de l'outil informatique un seul scanner permet d'obtenir les coupes transversales, horizontales et sagittales (Capello & Lennox, 2011) (Tarbell & Fischetti, 2020).

Un autre avantage du scanner est d'offrir une résolution supérieure ainsi qu'un meilleur contraste que la radiographie, permettant ainsi la distinction entre des radio-opacités très proches. Alors que la radio ne permet de distinguer que 5 niveaux d'opacité (air, liquide/tissu, graisse, os, métal), on distingue plusieurs milliers de nuances au scanner telles que la distinction entre les tissus mous et les liquides. Ces nuances de radio-opacité sont distinguées par une échelle de nuances en unités Hounsfield (HU), allant de -1000 pour l'air à +1000 pour les os, et jusqu'à +3000 pour les métaux. Pour distinguer ces nuances, on utilise des fenêtres d'opacité, permettant d'étirer le contraste de façon ciblée autour d'un certain niveau d'Hounsfield. Par exemple, pour mieux distinguer les tissus mous, on peut paramétrer une fenêtre entre 50 et 350 HU. Les éléments dont la densité est inférieure à 50 HU apparaîtront alors en noir, tandis que ceux dépassant 350 HU apparaîtront en blanc. Il est recommandé d'utiliser plusieurs fenêtres afin d'examiner tous les types de tissus. Dans le cas du thorax, les fenêtres tissus mous et pulmonaires sont les plus utilisées (Capello & Lennox, 2011) (DenOtter & Schubert, 2024) (Murphy, s. d.) (Hathcock & Stickle, 1993).

Toutes ces différences sont permises par l'utilisation d'un émetteur puissant et d'un récepteur hautement sensible en rotation hélicoïdale rapide autour de l'animal. La nécessité d'assurer une rotation rapide et sans vibration de l'ensemble de l'appareil radiographique requiert l'utilisation de pièces mécaniques issues de techniques d'usinage avancées. Cela explique le coût particulièrement élevé des scanners par rapport aux appareils de radiographie conventionnels. Le prix est le principal obstacle au développement de cette technique en pratique courante (Tarbell & Fischetti, 2020).

b. Contention et préparation de l'animal

Pour réaliser un scanner thoracique, les patients sont placés en décubitus ventral. Un désavantage du scanner comparé à la radiographie est la nécessité d'immobiliser l'animal pendant plusieurs minutes, dans un environnement souvent très bruyant. Ainsi, si l'état clinique de l'animal le permet le scanner doit être réalisé sous anesthésie générale. La pose d'un cathéter intraveineux est alors nécessaire et se réalise au niveau des veines marginales des oreilles, de la veine céphalique ou de la veine saphène (Capello & Lennox, 2011) (Drees, 2011).

En cas de forte détresse respiratoire, une contention vigile peut être effectuée. Elle se fait à l'aide d'un tube plexiglas type VetMouseTrap®, rembourré avec une serviette permettant d'immobiliser l'animal (Figure 30). En plus de limiter le risque anesthésique, le tube est alimenté par un flux d'oxygène continu, permettant de limiter la détresse respiratoire (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020).

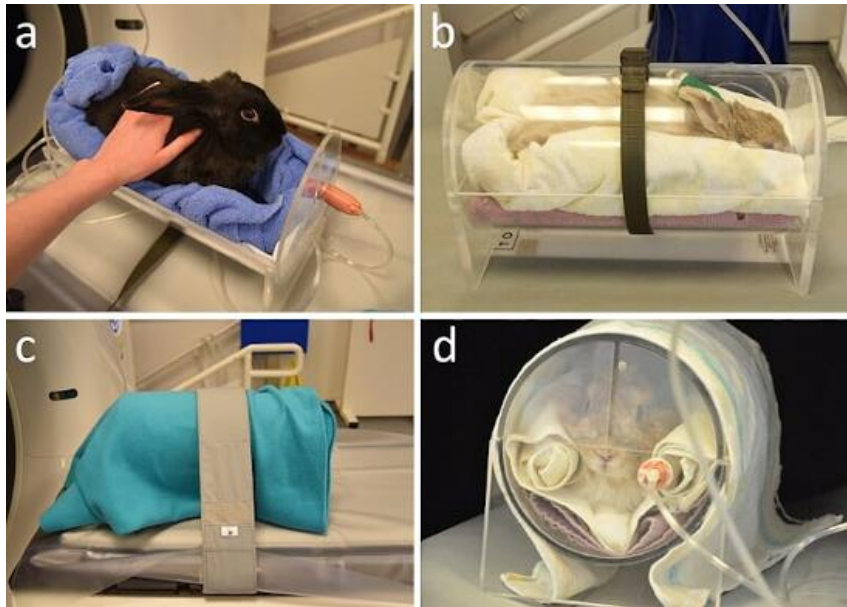


Figure 30 : Contention du lapin pour la réalisation d'un scanner par l'intermédiaire d'un tube en plexiglas alimenté en oxygène (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020)

c. Paramètre du scanner

Tout comme la radiographie, les constantes utilisées au scanner sont la tension en kilovolts (kV), l'intensité en milliampères (mA) et le temps d'exposition en secondes. En plus de cela, d'autres constantes sont paramétrables telles que l'épaisseur des coupes, l'espacement des coupes et le nombre de coupes. Pour une meilleure résolution, on cherchera donc une épaisseur et un espacement entre les coupes le plus réduit possible, afin de réduire la taille des voxels (pixels en 3 dimensions). Le temps de rotation de l'anneau doit être le plus court possible (<1s) afin de limiter les artefacts liés aux mouvements respiratoires.

Dans le cas du thorax du lapin, un espacement des coupes de 1 mm et une épaisseur de coupe de 2 à 3 mm sont recommandés (ou moins si le scanner le peut). Concernant la tension, elle peut être de 100kV ou 120kV. L'ampérage habituellement utilisé est de 100mA, mais il a été prouvé que les doses pouvaient être réduites de 50mA sans détérioration significative de l'image (Drees, 2011) (W. Sun et al., 2022).

2. Indication du scanner thoracique du lapin

a. Rétrécissement trachéal

Des difficultés respiratoires peuvent apparaître en cas de rétrécissement du diamètre trachéal. En cas de suspicion de collapsus ou d'obstruction, la tomодensitométrie peut servir d'examen préliminaire pour décider de la pertinence d'une endoscopie ou pour explorer l'éventualité d'une pathologie affectant d'autres parties des voies respiratoires.

L'endoscope est traditionnellement utilisé pour le diagnostic, mais c'est un examen invasif, long et aggravant les difficultés respiratoires déjà présentes en réduisant la lumière trachéale. La tomодensitométrie représente une méthode non invasive permettant d'évaluer la taille de la lumière trachéale (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020).

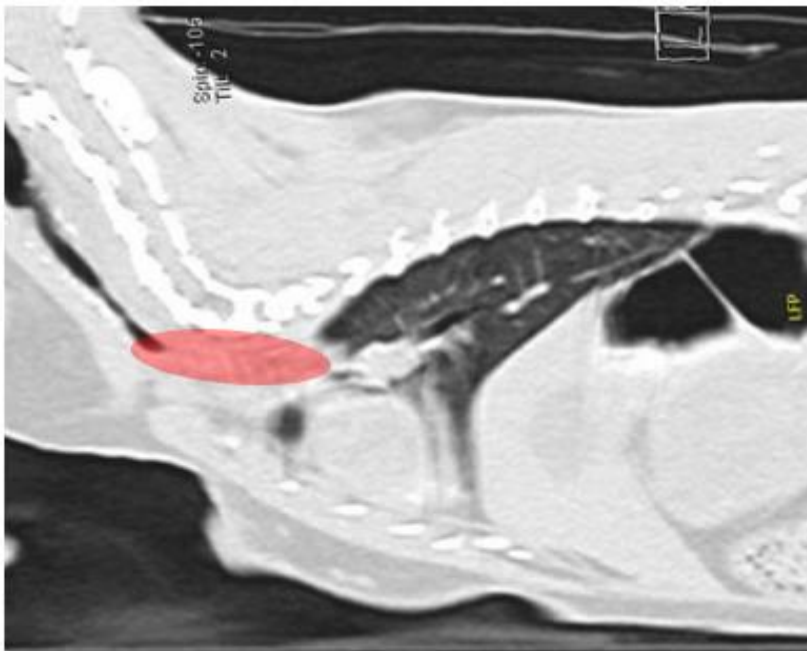


Figure 31 : Image tomодensitométrique sagittale d'un lapin présentant un collapsus trachéal (rouge) (Novel use of Computed Tomography to diagnose tracheal collapse in a Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*), s. d.)

b. Affections pulmonaires

La tomodensitométrie permet de distinguer les bronchites et les pneumonies avec une précision bien supérieure à la radiographie. Il a été prouvé que la tomodensitométrie était relativement efficace pour mettre en évidence les bronchopneumonies, même quand celles-ci sont subcliniques (Müllhaupt et al., 2017).

La bronchite se caractérise par un épaississement des bronches, un infiltrat péribronchique et la présence de bouchons au sein des bronches appelés « bouchons bronchiques », non repérables à la radiographie traditionnelle. La pneumonie se caractérise quant à elle par un motif interstitiel diffus d'opacité augmentée, tel que des plages « en verre dépoli », des bandes parenchymateuses ou des signes de consolidation (Figure 32) (Drees, 2011).

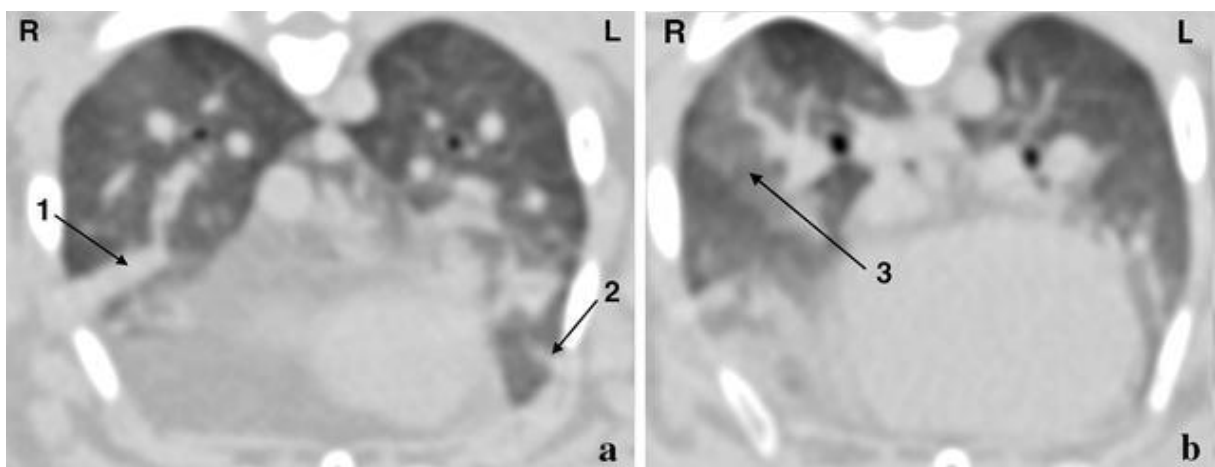


Figure 32 : Images tomodensitométriques transversales post-contraste d'un lapin montrant une consolidation (1), une bande parenchymateuse (2) et une opacité en verre dépoli (3) dans le poumon (Müllhaupt et al., 2017)

Dans les cas d'infections bactériennes, les voies respiratoires supérieures sont aussi souvent touchées et le scanner permet de mettre en évidence la présence de liquide et la formation de tissus denses au sein des cavités nasales (Drees, 2011).

Le scanner est aussi supérieur à la radiographie traditionnelle pour diagnostiquer les maladies intrapulmonaires, telles que les abcès et les métastases pulmonaires. Il permet une visualisation détaillée, essentielle pour un diagnostic précis et un meilleur pronostic (Capello & Lennox, 2011).

À titre d'exemple, les petites masses ou les lésions d'opacité tissulaire, telles que les métastases d'adénocarcinomes utérins, sont souvent invisibles à la radiographie, alors que le scanner offre une sensibilité proche de 100%. Le scanner est aussi indiqué pour détecter les récurrences tumorales de façon précoce (Boussarie, 2014) (Cheng et al., 2022).

De manière générale, toute affection détectable à la radiographie conventionnelle sera identifiable au scanner avec une sensibilité et une précision nettement supérieure. Par exemple, une atelectasie, même légère, sera parfaitement visible à la tomodensitométrie alors qu'elle sera difficilement distinguable à la radiographie (Müllhaupt et al., 2017).

c. Masse médiastinale

Le scanner est fortement recommandé pour l'exploration des masses médiastinales. Il permet de définir précisément les marges et l'opacité relative des masses (Konde & Spaulding, 1991).

Il faut noter que de la graisse intrathoracique est fréquemment observée dans le médiastin et peut rendre plus difficile la distinction des limites du thymus (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020).

La vue en coupe permet d'identifier le contenu de la masse médiastinale avec plus de précision. Elle permet ainsi de distinguer les masses tissulaires des masses kystiques ou des abcès. Il faut noter qu'une même pathologie peut avoir plusieurs présentations différentes. Par exemple le thymome se présente soit sous forme kystique soit sous forme solide (Figure 33).

Le scanner permet aussi d'identifier précisément la localisation et les marges de la masse, ainsi que les éventuels organes déplacés (Figure 33). La réalisation d'un scanner est donc fortement recommandée en cas de prise en charge chirurgicale, car elle permet de déterminer avec précision l'étendue des lésions, d'identifier les zones à opérer et de définir les marges à respecter.

Aussi, pour une meilleure visualisation des tissus mous, l'administration d'un agent de contraste intraveineux est fortement recommandé car permettant de mettre en évidence les masses tissulaires fortement vascularisées telles que les tumeurs (Capello & Lennox, 2011) (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020).

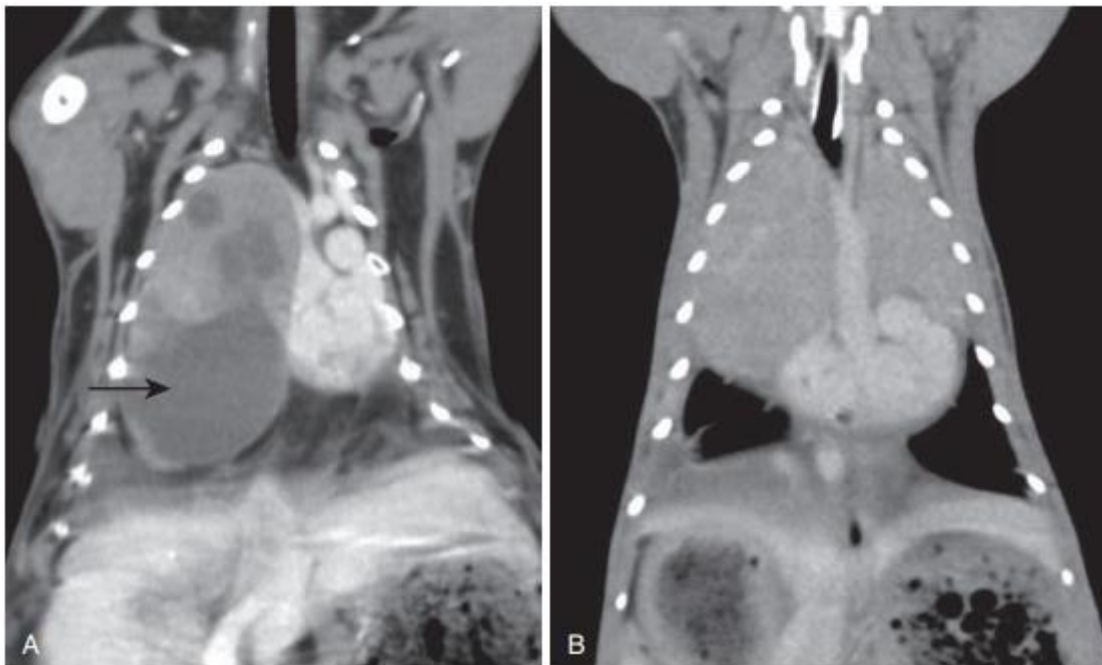


Figure 33 : Image tomodensitométrique horizontale post-contraste du thorax de lapins présentant respectivement : Un thymome kystique avec présence de liquide (flèche) avec déplacement du cœur vers la gauche (A). Un thymome solide avec déplacement du cœur caudalement (B)(Quesenberry et al., 2020)

IV. Endoscopie

1. Présentation générale

L'endoscopie présente des avantages diagnostiques et thérapeutiques significatifs par rapport à d'autres méthodes d'imagerie médicale. En plus de permettre une visualisation directe des voies respiratoires, elle offre aussi la possibilité de réaliser des prélèvements (biopsies, lavage broncho-alvéolaire, etc), ce qui est un atout majeur lors du diagnostic.

Lors d'affection respiratoire, l'examen endoscopique inclut la rhinoscopie, la trachéoscopie et la bronchoscopie. Chez le lapin des thoracoscopies sont aussi parfois réalisées. En plus de cela, l'endoscope peut également être utilisé pour faciliter l'intubation des lapins, qui s'avère souvent complexe en l'absence de visualisation adéquate (Capello & Lennox, 2011).

Le diamètre des sondes couramment utilisées chez le lapin est de 1,9 à 2,7 mm, toutes deux équipées de gaines spécifiques avec des ports et des canaux pour instruments si nécessité de réaliser une biopsie. Pour les lapins les plus petits, il existe des endoscopes semi-rigides de 1 mm de diamètre (Capello & Lennox, 2011).

2. La trachéoscopie

La trachéoscopie est un examen invasif nécessitant l'utilisation d'un endoscope de petit diamètre, car la trachée du lapin est particulièrement étroite, mesurant entre 4,7 et 5,9 mm. Ainsi, un endoscope peut fortement diminuer la lumière trachéale lors de l'exploration et aggraver la détresse respiratoire, il faut donc s'assurer de la capacité de l'animal à supporter l'endoscopie (« ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings », 2020).

Pour l'inspection de la trachée, l'utilisation d'un endoscope rigide de 2,7 mm peut suffire. L'examen se réalise par une approche intra-orale avec la tête maintenue en extension.

Chez le lapin, il est courant d'observer une trachée hypervascularisée lors des examens endoscopiques, c'est une particularité physiologique qui ne doit donc pas être confondue avec un processus pathologique (Figure 34)



Figure 34 : Endoscopie trachéale mettant en évidence une muqueuse hypervascularisée ainsi que la bifurcation trachéale (Jekl, 2021)

L'endoscopie trachéale est utilisée notamment pour l'examen et le retrait des corps étrangers, la réalisation de biopsie trachéale et le diagnostic des collapsus trachéaux (« Tracheal Resection and Anastomosis for Treatment of Tracheal Collapse in a Rabbit », 2020) (*Tracheoscopy in Rabbits (Lapis)*, s. d.).

3. La bronchoscopie

Si l'affection concerne des voies respiratoires plus profondes que la trachée, une bronchoscopie peut être réalisée. Pour réaliser une bronchoscopie, il est nécessaire d'utiliser des endoscopes flexibles de la plus petite taille possible.

L'abord est souvent compliqué. Chez les lapins de petite taille et sans matériel adapté, il n'est généralement pas possible d'explorer au-delà des bronches principales. Pour ces raisons la bronchoscopie est rarement réalisée sur lapin.

Souvent, la bronchoscopie est réalisée simultanément à la trachéoscopie. Il est toutefois possible, avec une sonde adaptée et des lapins de grande taille, de visualiser les premières bifurcations des bronches lobaires, bien que les possibilités d'intervention soient limitées (Capello & Lennox, 2011) (L. R. Johnson et al., 2007).

4. La thoracoscopie

La thoracoscopie est encore peu utilisée chez le lapin, c'est une procédure spécialisée qui nécessite une formation approfondie, notamment en raison des risques associés, tels que les infections (risque septique) et les complications anesthésiques. L'opération dure souvent plus de 20 minutes et la thoracoscopie diminue la capacité respiratoire du lapin, une ventilation à pression positive intermittente est donc nécessaire afin de limiter les risques.

La thoracoscopie est généralement réservée aux situations où une biopsie de masse médiastinale ou pulmonaire est nécessaire, et où les méthodes diagnostiques moins invasives sont insuffisantes (HARCOURT-BROWN, 2013) (*Thoracoscopy in Rabbits (Lapis)*, s. d.).

Chez la plupart des lapins (<2kg) l'approche se fait par une ouverture en abord du processus xiphoïde. Chez les lapins de plus grande taille (>2kg) une voie d'entrée intercostale peut aussi être utilisée (Capello & Lennox, 2011) (HARCOURT-BROWN, 2013).

PARTIE 3 :

ÉTIOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES BASSES DU LAPIN

Les atteintes respiratoires chez le lapin peuvent avoir des origines variées, d'où l'importance d'une approche rigoureuse lors de l'investigation clinique. Une connaissance précise des différentes pathologies respiratoires est essentielle afin de pouvoir les inclure ou les exclure du diagnostic.

Les connaissances étiologiques et épidémiologiques constituent la première étape de cette démarche : elles permettent d'évaluer la probabilité d'une pathologie en fonction de sa fréquence dans la population, de son contexte d'émergence, ainsi que du profil individuel de l'animal. Il s'agit notamment de déterminer si le lapin présente ou non des facteurs de risque compatibles avec le développement de la maladie suspectée.

La sémiologie, quant à elle, repose sur l'observation et l'interprétation des signes cliniques. La connaissance des différents tableaux cliniques est primordiale : Les différentes lésions et manifestations cliniques, même peu spécifiques, peuvent s'avérer plus évocatrices de certaines pathologies.

L'ensemble de ces éléments permet de restreindre le champ des hypothèses et d'orienter vers la réalisation des bons examens complémentaires, dont le choix et la pertinence seront traités dans la partie diagnostic.

I. Les dyspnées d'origines pulmonaires

1. Les maladies pulmonaires d'origine infectieuse

a. Les infections d'origine bactérienne

(1) Infection à *Pasteurella multocida*

(a) Etiologie

(i) Présentation de l'agent

Pasteurella multocida est le principal agent pathogène infectant les lapins de laboratoire, et le premier agent pathogène responsable d'affection respiratoire chez le lapin de compagnie (DeLong, 2012) (*Pasteurella multocida* (Edition 2021).pdf, s. d.). C'est une bactérie à Gram négatif de la famille des *Pasteurellaceae*, décrite généralement en tant que coccobacille mais dont certaines souches tendent vers une forme de bacille court, et mesurant de 0,3 à 1 µm (DeLong, 2012). Elle ne peut pas produire de spores bactériennes, ne possède pas d'appareil motile et est encapsulée (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (DeLong, 2012). Elle est présente sur tous les continents.

Les classifications actuelles sont basées sur les sérovars, dépendant des antigènes portés par la capsule et de l'antigène O porté par le LPS (Garrity et al., 2005) (Jekl, 2021).

La classification reposant sur les sérotypes capsulaires, respectivement A, B, D, E et F, est la plus utilisée car corrélée à la pathogénicité de l'agent. La classification reposant sur l'antigène O est généralement utilisée en complément, il en existe 16 sérotypes différents, numérotés respectivement de 1 jusqu'à 16 (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (Jekl, 2021). À titre d'exemple, le « sérotype 3 :D » signifie que le sérotype capsulaire est D et que le sérotype de l'antigène O est 3.

Dans le cadre des affections respiratoires du lapin, le sérotype A est retrouvé dans près de 70% des affections. Plus précisément, 12 : A est le principal agent reporté dans près de 47% des cas, suivi du sérotype 3 :D (30,5%), puis du sérotype 3 :A (12%) (Percy et al., 1984). Les autres sérotypes font figure d'exceptions.

(ii) Facteur de virulence

Les facteurs de virulence de *Pasteurella multocida* incluent des adhésines, la résistance à la phagocytose, des endotoxines (lipopolysaccharides), des exotoxines, ainsi qu'un mécanisme de régulation du fer. En plus de cela, certaines souches possèdent des micropilis ou des protéines d'adhésion sur leur membrane externe, facilitant la colonisation, notamment les souches de type A qui adhèrent plus facilement aux muqueuses respiratoires comparativement à d'autres souches sans protéines d'adhésion telles que la souche D (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

Il a été démontré que le sérotype A:3 de *P. multocida* pouvait s'attacher aux cellules épithéliales et les envahir, entraînant la destruction des cellules ciliées, une hyperplasie des cellules caliciformes et un épaissement des septa alvéolaires et capillaires (Al-Haddawi et al., 2000).

Certaines souches de type D résistent à l'activité bactéricide des phagocytes et produisent des enzymes leucotoxiques. La régulation de la croissance de certaines souches dépend de la disponibilité en fer, la plupart produisant des protéines membranaires capables de se lier au fer (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

L'endotoxine renforce la résistance à la phagocytose et stimule la libération de médiateurs inflammatoires tels que l'interleukine 1 (IL-1). Lors de la bactériémie, l'endotoxine libre dans le plasma peut provoquer de la fièvre, de la dépression et même un choc. Certaines souches produisent une exotoxine dermonécrotique, similaire à celle responsable de la rhinite atrophique chez les porcs, qui peut induire chez les lapins une pneumonie, une pleurésie, une atrophie lymphoïde et une résorption osseuse ostéoclastique (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

(b) Epidémiologie

(i) Importance

De nombreux lapins sont vecteurs de la maladie. Les lapins avec une infection aigüe sont les principaux excréteurs, mais les infectés chroniques le sont aussi dans une moindre mesure. De nombreux lapins sont porteurs asymptomatiques et sont souvent la source d'introduction en élevage.

Du fait de son importance épidémiologique, la pasteurellose doit toujours figurer parmi les premières hypothèses diagnostiques dans le cadre d'une affection respiratoire.

À titre d'exemple, une étude réalisée sur 66 lapins avec des signes de pneumonie a isolé *Pasteurella multocida* dans 41% des cas (Marlier et al., 2000). Une autre étude réalisée sur 121 lapins avec des lapins présentant des signes de jetage a montré que *Pasteurella multocida* était présent de 55% des cas (Lennox & Mancinelli, 2020).

(ii) Modes de contamination et facteurs de risque

Les modes de contamination et les facteurs sont aussi importants dans le cadre de la démarche diagnostique, car elle permet d'évaluer la plausibilité de telle ou telle infection dans le contexte de l'animal.

Concernant *P. multocida*, une infection ne peut cependant pas être exclue sur la seule base du contexte épidémiologique en raison de sa forte volatilité et de la diversité de ses modes de transmission. En effet, l'excrétion de *P. multocida* se fait principalement par les sécrétions respiratoires. Le pus et les sécrétions mammaires sont aussi des matières très virulentes mais circonstancielles. Les infections se transmettent par contact direct et par les aérosols. La transmission par l'intermédiaire d'objets contaminés est possible mais plus rare (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (Varga Smith, 2023a). La contamination se fait rarement sur de grandes distances du fait de la faible résistance de *P. multocida* dans le milieu extérieur.

La transmission vénérienne est possible en cas d'infection génitale, et les lapereaux peuvent être infectés à la naissance par une mère infectée.

L'âge, le stress et l'exposition à l'ammoniac (litière sale) sont des facteurs favorisant une infection à *P. multocida* (Deeb, 2004).

La période d'incubation de *Pasteurella multocida* est habituellement comprise entre 8 et 21 jours (Varga Smith, 2023a). Une fois *P. multocida* installée dans les tissus nasaux, l'infection peut se propager aux tissus environnants, notamment aux sinus paranasaux, conduits lacrymaux, conjonctive, trompes d'Eustache, oreilles moyennes, trachée, bronches et poumons (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

Pasteurella multocida peut être transmise par contact inter-espèces. Certaines souches ont un spectre plutôt large telles que les souches de sérotype 1, pathogène chez les oiseaux, les rongeurs et les lapins. Cependant la grande majorité des souches ont une espèce préférentielle et sont non pathogènes chez la plupart des autres espèces. Les transmissions inter-espèces sont la plupart du temps associées à des morsures ou blessures et sont responsables de bactériémie au pronostic très sombre (Wilson & Ho, 2013).

Pour qu'une transmission de pasteurellose respiratoire ait lieu entre deux espèces distinctes, il faut un contact étroit entre les muqueuses de l'animal cible et les sécrétions de l'animal contaminé (en plus de nécessiter une souche compatible entre les deux espèces). Elles sont donc rares et souvent rendues possibles par des comportements de type léchage (Wilson & Ho, 2013).

La transmission d'une pasteurellose respiratoire au lapin par un autre animal est donc possible mais circonstancielle.

Concernant la transmission du lapin à l'homme, un seul cas dans la littérature est recensé, décrivant une transmission de *P. multocida* à la suite d'une morsure. Aucun cas de transmission de pasteurellose respiratoire à l'homme n'est donc connu à ce jour (Hill & Brown, 2011).

(c) Sémiologie

Sur le plan clinique, la pasteurellose peut se manifester par des infections des voies respiratoires supérieures (rhinite, sinusite, conjonctivite, dacryocystite), des voies respiratoires inférieures (pneumonie, pleuropneumonie), des otites moyennes et internes (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (Varga Smith, 2023a). Les bactériémies ne sont pas rares, et peuvent souvent mener à l'apparition d'abcès à de multiples localisations.

Des abcès ont déjà été retrouvés au niveau des tissus sous-cutanés, des os, des articulations, ainsi que divers organes (les organes génitaux et les poumons étant les principaux touchés) (Deeb, 2004). Si l'on sort du domaine du lapin de compagnie, il est intéressant de noter que ces abcès sont une problématique majeure lors de la commercialisation de la viande, et sont la première cause de saisie de carcasse de lapin (Ferreira et al., 2014). D'une manière plus générale, *Pasteurella multocida* a un impact économique majeur de par les pertes qu'il crée en élevage (Lennox & Mancinelli, 2020).

Pasteurella multocida peut également être impliquée dans les abcès des racines dentaires, entraînant des malocclusions ou de l'ostéomyélite. Les complications dentaires ne sont pas donc rares en cas de pasteurellose.

Un écoulement nasal séreux précède alors l'apparition d'un **écoulement mucopurulent épais typiquement blanc ou jaunâtre**. Les pattes avant sont souvent souillées par les écoulements, car le lapin les utilise pour se toiletter. Les lapins affectés produisent souvent des sons respiratoires bruyants et présentent des étternuements du fait de ces écoulements (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

Ces abcès et ostéomyélites constituent des foyers infectieux peu accessibles aux antibiotiques, et ont pour conséquence un échec de la prise en charge thérapeutique avec souvent de multiples récives (Johnson-Delaney & Orosz, 2011). C'est donc pour ces raisons que le pronostic est réservé face à une affection chronique et qu'à l'inverse, le traitement des infections aiguës montre généralement de bons résultats (Lennox & Mancinelli, 2020). De même, la guérison spontanée lors d'atteinte aiguë est possible, mais beaucoup plus rare lors d'affection chronique (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

(d) Diagnostic

(i) Suspicion clinique

Chez le lapin, l'observation d'une atteinte respiratoire avec présence d'un jetage blanc mucopurulent, d'une conjonctivite ou d'abcès doit évoquer une pasteurellose en raison de sa forte prévalence.

L'échographie thoracique ou l'échocardiographie permettent de mettre en évidence l'infiltration pulmonaire et de détecter les éventuels abcès (*Atlantic Coast Veterinary Conference 2001 - VIN*, s. d.).

En général, les analyses sanguines ne sont pas particulièrement utiles pour identifier la cause exacte de la maladie, mais elles restent essentielles pour évaluer le profil métabolique et détecter la présence de maladies concomitantes. Dans le cadre de pneumonies infectieuses, une augmentation du nombre de PNN est souvent constatée.

(ii) Test sérologique et PCR

Un test sérologique permettant de détecter les IgG dirigés contre *Pasteurella multocida* existe, mais sa fiabilité est limitée (103).

En effet, dans le cadre d'une affection aigue, le test peut retourner négatif car les IgE n'ont pas encore augmenté et ne permet donc pas de conclure. Un test positif témoigne quant à lui qu'une exposition antérieure au test a eu lieu. La prévalence de *P. multocida* étant élevée, beaucoup de lapin sont donc séropositif sans pour autant présenter d'infection. La sérologie n'est donc recommandée que dans les cas où la culture n'est pas réalisable ou lorsque la culture n'a donné aucun résultat (98 (Asway et al., 2008).

La détection moléculaire par PCR constitue une méthode particulièrement sensible, précise et rapide pour identifier *Pasteurella multocida* et confirmer une infection en cours (Mifflin & Blackall, 2001). Des kits PCR commerciaux, tels qu'AccuPower® et INgene®, sont disponibles pour une utilisation chez le lapin. Toutefois, ces tests sont généralement conditionnés en lots car destinés aux animaux d'élevage.

(iii) Isolement et culture de *Pasteurella multocida*

Pour isoler *Pasteurella multocida*, un prélèvement nasal profond est recommandé. Il consiste à insérer un écouvillon stérile à embout fin sur 2 à 4 cm dans la face médiale de chaque narine. Cette procédure est très inconfortable pour le lapin, une sédation est donc très fortement recommandée. Dans le cadre d'infection respiratoire profonde, le prélèvement trachéal peut aussi être réalisé et limite les contaminations par la flore nasale (Don J. Harris, 2015).

Il est conseillé d'envoyer le prélèvement le plus rapidement possible à la culture car *P. multocida* meurt facilement durant le transport vers le laboratoire, d'autant plus que l'écouvillon est souvent contaminé par d'autres bactéries prenant le dessus sur *P. multocida* par compétition. Cependant, même avec des précautions, les résultats faussement négatifs sont possibles. Plusieurs tentatives sont donc recommandées pour maximiser les chance d' isoler

l'organisme, car une culture négative ne permet de conclure à l'absence de *P. multocida* (Don J. Harris, 2015).

La culture de *Pasteurella multocida* ne peut s'effectuer sur gélose classique McConkey, car elle nécessite des conditions spécifiques pour sa croissance. De plus, ce sont des bactéries aéro-anaérophiles. Sa culture s'effectue donc sur de la gélose au sang, de la gélose chocolat ou de la gélose dextrose-amidon. Une incubation de 24 heures à 37 °C suffit pour obtenir des colonies ce qui permet un diagnostic rapide par culture. De même cette rapidité de culture permet de réaliser rapidement l'antibiogramme, fortement recommandé dans le de *P. multocida* (DeLong, 2012) (Desem et al., 2023).

(iv) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est à faire avec les autres sous espèces de *Pasteurella* et bacilles à Gram négatif. Le diagnostic final s'effectue sur la base des propriétés biochimiques et enzymatiques.

Les *Pasteurella multocida* sont oxydase +, catalase +, nitrate-, réductase +, fermentent le glucose, le mannitol et le sorbitol mais pas le dulcitol, indole +, ornithine décarboxylase +, sensibles au composé vibriostatique O129, LDC -, ADH -, gélatinase -, uréase- (*Pasteurella multocida* (Edition 2021).pdf, s. d.) (Deeb, 2004). Les principales caractéristiques biochimiques de *Pasteurella multocida* face aux autres espèces proches sont disponibles en **Annexe 1**.

(e) Sensibilité aux antibiotiques

(i) Antibiothérapie

L'antibiothérapie peut être considérer comme une partie intégrante de la démarche diagnostic. En effet, la prévalence de *P. multocida* étant très élevé, il est courant en médecine vétérinaire de faire une mise à l'épreuve thérapeutique, en traitant aux antibiotiques sans pour autant avoir formellement identifier l'agent. La réponse au traitement permet alors de conclure quant à la présence ou non d'une affection bactérienne. Bien que très utilisé en pratique courante, cette pratique n'est pourtant pas recommandée. Elle est à l'origine de l'apparition de nombreuses résistances.

En général, les souches de *Pasteurella multocida* isolées chez le lapin sont sensibles au chloramphénicol, à la novobiocine, à l'oxytétracycline, à la pénicilline G, à la nitrofurazone, à l'azithromycine, aux fluoroquinolones et aux triméthoprim- sulfamide. Le choix de l'antibiotique doit être pris en compte en fonction de la flore gastro-intestinale du lapin.

L'association sulfamide triméthoprim (TMPS) est recommandé en première intention. Ils ont l'avantage d'avoir une AMM pour le lapin, d'être peu toxiques, économiques et non critiques. L'enrofloxacin est aussi un traitement efficace et avec une AMM pour le lapin. Il s'agit cependant d'un antibiotique critique et qui ne doit donc être utilisé qu'en dernière intention ou après réalisation d'un antibiogramme. Les principales antibiothérapies sont résumées Tableau II.

(ii) Résistances

Lors de l'instauration d'une antibiothérapie, il est essentiel de prendre en compte le risque de résistance bactérienne. La prévalence de ces résistances varie selon les agents pathogènes, ce qui peut orienter le diagnostic.

Une étude sur des lapins domestiques en Ontario en 1984 a montré que plus de 22% des souches étaient résistantes à la sulfamide-triméthoprimine et 8,5% à la tétracycline (Percy et al., 1984).

Une autre étude, menée en 2008 au Niger, sur 8 lapins identifiés porteurs de *Pasteurella multocida*, seule une souche était sensible à la Lincomycine, et 2 souches sur 8 étaient résistantes à l'enrofloxacin. Pour l'ampicilline, la bacitracine, la pénicilline G et la streptomycine une seule souche résistante a été trouvée. Aucune résistance n'a été trouvée contre la céphaline, le chloramphénicol, l'érythromycine, la gentamicine et la kanamycine (Okewole & Olubunmi, 2008).

Chez l'homme, plusieurs plasmides de tailles variées (généralement de 1 à 6 kb, mais jusqu'à 100 kb) ont été identifiés. La plupart de ces plasmides confèrent une résistance à plusieurs antibiotiques, comme les β -lactamines, la tétracycline, le chloramphénicol, la streptomycine et les sulfamides. En plus des gènes de résistance aux antibiotiques, certains plasmides portent des gènes liés à la mobilisation, à la ségrégation ou à la réplication des plasmides. Ces plasmides peuvent se transférer entre les bactéries du groupe des *Pasteurellaceae*. Ainsi, il est probable que ces plasmides soient présents dans les souches respiratoires du lapin (Wilson & Ho, 2013).

(iii) Résumé

Voici un tableau synthétique résumant les principales options thérapeutiques antimicrobiennes contre la pasteurellose aigue du lapin de compagnie ainsi que les potentielles résistances associée (Broome et al., 1991) (Lewington, 2007) (Vétérinaire.fr, s. d.-b) (Lewington, 2007) (Percy et al., 1984) (Okewole & Olubunmi, 2008) (Deeb, 2004).

Tableau II : Résumé caractéristiques des principaux antibiotiques utilisé pour le traitement de la pasteurellose aigue du lapin

Molécule(s)	TMPS	Enrofloxacin	Pénicillines G	Chloramphénicol	Azithromycine
Intervalle d'administration	q12h	q12h à q24h	q24h puis q48h	q48h	q24h
Dose (/kg)	30mg	5 à 20mg	40 000 UI	50mg	30mg
Voie(s) d'administration	PO	PO,SC, IM	SC	PO	PO
AMM lapin	oui	oui	oui	non	non
Antibiotique critique	non	oui	non	non	non
Résistance	12 à 22%	5 à 25%	3,4 à 12%	non rapportée	non rapportée

(2) Infection à *Bordetella bronchiseptica*

(a) Etiologie

B. bronchiseptica est fréquemment retrouvée dans les voies respiratoires des lapins. C'est une bactérie commensale, et n'est donc habituellement pas pathogène (Watson et al., 1975). C'est une bactérie enzootique présente sur tous les continents (Nowland et al., 2015).

B. bronchiseptica est le 3^{ème} agent pathogène le plus fréquemment retrouvé dans les affections respiratoires basses du lapin (7% des cas) (Marlier et al., 2000). L'incidence des infections respiratoires à *B. bronchiseptica* semble augmenter avec l'âge.

C'est une bactérie à Gram négatif de la famille des *Pasteurellaceae*, décrite généralement en tant que coccobacille, et mesurant de 0,5 sur 0,4 µm pour les plus rondes, à 3,0 sur 0,5µm pour les plus allongées. *B. bronchiseptica* est mobile, sa motilité est assurée par des flagelles péritriches, similaires à ceux des autres bacilles Gram - motiles. Elle ne peut pas produire de spores bactériennes (Goodnow, 1980).

Peu de bibliographie décrit les facteurs de virulence de *B. bronchiseptica* chez le lapin. Dans une étude en chine portant sur 219 souches distinctes de *B. bronchiseptica* prélevé sur des lapins, les cinq gènes de virulence testés *fhaB*, *prn*, *cyaA*, *dnt* et *bteA* ont systématiquement été trouvés.

(b) Epidémiologie

Le spectre de *Bordetella bronchiseptica* est large, et les autres animaux domestiques de la maison peuvent être vecteurs de la maladie et avoir des symptômes apparents : le chien avec syndrome respiratoire infectieux et le chat avec une trachéobronchite. Dans un milieu fermier, la plupart des animaux tels que les cochons et les chevaux peuvent aussi être une source de la maladie.

Le temps d'incubation de *Bordetella bronchiseptica* est entre 3 et 10 jours. Elle se transmet essentiellement par contact direct et voie aérienne. *Bordetella bronchiseptica* est peu pathogénique dans la plupart des infections (Varga Smith, 2023a).

Le cochon d'inde est un porteur courant de *Bordetella bronchiseptica*, les lapins vivant donc avec un cochon d'inde sont fortement prédisposés à la bordetellose (*Medirabbit*, s. d.-a).

Les zoonoses sont possibles mais concerne principalement des individus immunodéprimés. L'affection d'individu immunocompétent est rare (Wang et al., 2020).

(c) Sémiologie

Lors d'inoculations expérimentales, des signes respiratoires peuvent apparaître mais cela n'est pas systématique. Le pronostic est donc bien moins sombre par rapport à celui de la pasteurellose. À titre de comparaison, chez des lapins d'environ 10 mois, 75 % de ceux infectés par *P. multocida* ou par *P. multocida* et *B. bronchiseptica* avaient une MRS, tandis que pratiquement aucun lapin infecté par *B. bronchiseptica* seul ne présentait de maladie (Deeb et al., 1990).

B. bronchiseptica est cependant un facteur prédisposant à une affection bactérienne plus grave par effet synergique, notamment en aidant à l'adhérence des agents pathogènes aux voies respiratoires. En effet la présence de *B. bronchiseptica* peut endommager l'épithélium cilié des cavités nasales, favorisant ainsi l'apparition de la pasteurellose ou d'autres rhinites infectieuses, et s'étendant ensuite dans les voies respiratoires profondes (DeLong, 2012). Lors d'atteinte respiratoire sévère, *B. bronchiseptica* peut être responsable de bronchopneumonie suppurative (Varga Smith, 2023a).

Ainsi, *B. bronchiseptica* est considérée comme un copathogène de *P. multocida*, c'est à dire un facteur de risque pour le développement de la pasteurellose (Wilson & Ho, 2013).

Cependant, des cas d'infection sévère à *B. bronchiseptica*, en l'absence de *P. multocida*, ont été observés dans des élevages de lapins de laboratoire, suggérant que certaines souches pourraient être plus virulentes sans nécessité de surinfection par un autre agent (Varga Smith, 2023a).

(d) Diagnostic

(i) Culture de *B. Bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica peut être facilement isolée des voies respiratoires des animaux atteints de bordetellose par écouvillonnage nasal ou trachéal.

Les isolats primaires obtenus par écouvillon sont généralementensemencés sur des milieux sélectifs contenant de la pénicilline, de la streptomycine et de la nystatine. D'autres types de milieux sélectifs ont également été utilisés avec succès. La culture sur gélose au sang est aussi possible pour cultiver les souches hémolytiques. En général, l'incubation se fait à 35-37°C pendant 40 à 72 heures (Goodnow, 1980).

B. bronchiseptica peut aussi être cultivée dans des cultures en bouillon contenant des milieux protéiques standards (par exemple, les milieux tryptose phosphate et Trypticase soja). Pour une croissance optimale en bouillon, une aération, des températures de 35 à 37°C, et un contrôle des facteurs alcalins sont nécessaires (Goodnow, 1980).

(ii) Diagnostic différentiel

Les colonies obtenues par *B. bronchiseptica* ont souvent une apparence nacrée et des bords lisses. Lorsqu'elles sont cultivées sur gélose au sang, les colonies de *B. bronchiseptica* maintenues en laboratoire sont généralement hémolytiques et brillantes, et atteignent un diamètre moyen de 2,0 mm en 1 à 2 jours (Goodnow, 1980).

Les cellules des colonies présumées sont colorées selon la méthode de Gram, puis des tests biochimiques spécifiques au genre et à l'espèce sont effectués sur les colonies similaires. *B. bronchiseptica* est souvent différenciée des autres coccobacilles à Gram négatif en utilisant 200 µg de nitrofurantoïne par ml dans le milieu de culture. En effet, la nitrofurantoïne a un effet inhibiteur puissant sur la plupart des Grams négatifs mais n'a aucun effet sur *B. bronchiseptica* (Füzi, 1975).

(e) Sensibilité aux antibiotiques

(i) Antibiothérapie

En première intention, se sont souvent les TMPS qui sont utilisés, pour la même raison pour la pasteurellose : leur spectre large permet d'obtenir facilement un succès thérapeutique sans avoir eu nécessité d'identifier *B. bronchiseptica*. Cette pratique n'est cependant pas idéale car elle favorise le développement de résistance.

Ainsi, si *B. bronchiseptica* a été formellement identifiée (et comme non résistante à l'azithromycine), il est recommandé d'utiliser l'azithromycine contre *B. bronchiseptica*. Elle a l'avantage de présenter peu d'effets secondaires et d'être beaucoup moins utilisée que les TMPS, limitant ainsi le risque de résistance. La dose nécessaire est cependant bien plus élevée que chez les autres animaux (50 mg/kg/j), une administration une fois par jour pendant 7 jours est généralement suffisante. Si le contrôle clinique après cette période n'est pas satisfaisant, le traitement peut être prolongé d'une semaine supplémentaire. La prévention repose sur une bonne gestion zootechnique (*Medirabbit*, s. d.-a).

Les antibiotiques utilisés pour traiter la pasteurellose peuvent également être employés pour la bordetellose. La durée de traitement est cependant plus courte et un traitement de 7 à 15 jours est généralement suffisant. Parmi eux, on trouve des fluoroquinolones comme l'enrofloxacin, des tétracyclines telles que la doxycycline (*Medirabbit*, s. d.-a) (Saunders, 2005).

(ii) Résistances

Les isolats de *B. bronchiseptica* isolés dans les affections respiratoires du lapin présentent de nombreuses résistances et un antibiogramme est recommandé.

Les souches de 6 lapins avec une atteinte respiratoire à *B. bronchiseptica* ont été testées et ont montré que la bacitracine, la céphalexine, la lincomycine et la streptomycine étaient totalement inefficaces. La moitié des isolats étaient résistants à l'ampicilline et un isolat était résistant à l'enrofloxacin. Le chloramphénicol, la gentamycine et la tétracycline ont montré 100% de sensibilité, mais la petite taille de l'échantillon ne permet pas de conclure sur la prévalence réelle de ces résistances (Okewole & Olubunmi, 2008).

Un autre article, portant sur 219 lapins en Chine, a montré que plus de 30% des souches étaient résistantes à la céfixime et la ceftioxième ; 11,9% étaient résistantes à la Ceftriaxone et 3,2% à l'ampicilline (Wang et al., 2020).

(3) Infection à *Staphylococcus aureus*

(a) Etiologie

(i) Présentation générale de l'agent

Staphylococcus aureus est un agent pathogène parfois retrouvé dans les affections respiratoires basses du lapin. Les lapins en bonne santé portent fréquemment *S. aureus* dans la flore de leur nasopharynx, conjonctive et peau. Lorsque son portage devient pathogène, la maladie peut se présenter sous forme de pneumonie, pouvant être associée à une rhinite ou une conjonctivite. Ce n'est cependant pas la forme la plus courante d'infection à *Staphylococcus aureus*. Le plus souvent, les infections à *S. aureus* se présentent sous la forme de pododermatite, de mastite, d'abcès, d'otite moyenne ou de septicémie (Nowland et al., 2015).

Staphylococcus aureus est un coque à Gram positif non encapsulé. Il apparaît habituellement en amas irréguliers sous forme de grappe. Il est non mobile et non sporulant (Taylor & Unakal, 2024).

Staphylococcus aureus est l'espèce pathogène principale du genre *Staphylococcus* et est la seule à avoir été isolée chez les lapins (DeLong, 2012). Quelques isolats ont la capacité de produire des capsules ; ceux-ci ont tendance à être plus virulents que les souches ordinaires.

(ii) Biotypes

S. aureus peut être classé en différents biotypes en fonction de ses propriétés biochimiques, et en types phagiques en fonction de sa sensibilité aux bactériophages (DeLong, 2012). La plupart des espèces animales, y compris les lapins, ont tendance à héberger des biotypes et types phagiques uniques de *S. aureus* qui sont distincts de ceux d'autres espèces (DeLong, 2012).

Cependant, une étude réalisée en 1981 sur des lapins en France, aux Pays-Bas et en Belgique a confirmé que seul *S. aureus* était identifié chez le lapin, et qu'il pouvait être catégorisé en 3 biotypes principaux (Devriese et al., 1981):

- Un biotype présentant les caractéristiques des souches humaines de *S. aureus*
- Un biotype n'étant associé à aucune espèce hôte spécifique
- Un biotype associé à des souches couramment trouvées chez les porcs. Ce dernier était associé à des cas de staphylococcie cutanée chez les jeunes lapins.

Il est à noter que la prévalence de ces trois biotypes était très différente d'un pays à l'autre, suggérant que *S. aureus* est responsable d'épidémie locale.

Un test d'inoculation de souches bovines, canines et humaines de *S. aureus* chez le lapin ont montré que la souche humaine était la plus virulente chez le lapin, et confirme la prédisposition du lapin à être infecté par différents biotypes notamment celui de l'homme (Adekeye, 1980).

(iii) Facteurs de virulence

Une étude réalisée en 2000 sur 4 groupes de 12 lapins montre qu'il y a une claire distinction entre des souches faiblement virulentes et des souches fortement virulentes, se distinguant par leur capacité de colonisation (Hermans et al., 2000). Depuis, il a été montré que certains gènes tels que *bbp* et *selm* sont spécifiques aux souches virulentes. Le gène *bbp* a un rôle dans l'adhésion et *selm* est impliqué dans la production d'entérotoxines (Vancraeynest et al., 2007).

Cependant, les formes respiratoires de *S. aureus* étant moins courantes et associées à d'autres symptômes plus graves, peu d'études ont été menées spécifiquement sur la prédisposition de certains biotypes ou facteurs de virulence à développer une forme respiratoire.

Le seul facteur de virulence clairement identifié spécifique des souches pneumo pathogènes est la leucocidine de Pantan-Valentine (PVL), elle a été identifiée comme jouant un rôle dans le développement de pneumonie nécrosante.

(b) Sémiologie

Sous sa forme la plus courante, l'infection à *S. aureus* est caractérisée par une inflammation suppurative. La peau, le tissu sous-cutané, les glandes mammaires et le système respiratoire sont les plus souvent touchés, mais des présentations sous forme de pneumonie, de rhinite, de conjonctivite et d'otite moyenne sont aussi possibles. Aussi, des lésions peuvent apparaître dans n'importe quel organe interne en cas de septicémie (DeLong, 2012).

Dans les lésions aiguës, on observe un infiltrat diffus de neutrophiles accompagné d'œdème, d'hémorragie et de dépôt de fibrine (DeLong, 2012).

Dans les lésions subaiguës ou chroniques, l'inflammation est plus localisée et des abcès se développent. Ces abcès contiennent un exsudat crémeux et visqueux composé principalement de neutrophiles et de débris cellulaires nécrotiques. Dans les cas prolongés, ils peuvent être entourés d'une capsule fibreuse (DeLong, 2012).

Une présentation clinique courante de la staphylococcie est l'infection des glandes mammaires, qui peut se manifester sous forme d'abcès localisés ou de mammite gangreneuse disséminée. Si les lapines sont atteintes de mammite, elles peuvent transmettre *S. aureus* aux jeunes par l'allaitement, entraînant une septicémie et la mort des lapereaux (DeLong, 2012).

Dans les cas les plus graves, une septicémie peut se développer. Elle peut s'accompagner d'une multitude d'abcès dans les organes parenchymateux par dissémination (DeLong, 2012).

Les signes cliniques des lapins infectés par des formes respiratoires de staphylococcose sont non-spécifiques et souvent associés aux symptômes décrits précédemment.

Lors des atteintes respiratoires, les symptômes suivants ont été observés :

- Perte de poids
- Toux
- Écoulement nasal purulent

- Hémorragies dans la trachée
- Pneumonie purulente

Il est supposé que les cas d'affections respiratoires les plus sévères soient causés par la co-infection d'autres agents tels que *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* et le virus de la maladie hémorragique du lapin (Wang et al., 2019).

(c) Diagnostic

(i) En clinique

Les formes tel que la pneumonie, la rhinite, la conjonctivite et l'otite moyenne sont des signes qui peuvent évoquer la pasteurellose, un diagnostic différentiel doit donc être effectué (DeLong, 2012).

Le diagnostic peut se faire par la culture de plusieurs prélèvements, suivie d'une évaluation des isolats de *S. aureus* par biotypage-phagotypage ou par analyse génomique. L'analyse génomique est plus simple et est la méthode préférentielle en pratique courante (DeLong, 2012).

Le typage RAPD ou la PCR multiplex peuvent être utilisés pour différencier les isolats virulents des isolats non virulents mais ne sont pas utilisés en pratique courante (Vancraeynest et al., 2007)

(ii) En laboratoire

Staphylococcus aureus est très halotolérante, et peut se développer sur des milieux de culture contenant jusqu'à 10 % de sel. Leur croissance peut se faire à la fois en milieu aérobie et anaérobie (facultative), avec une plage de températures allant de 18°C à 40°C (Taylor & Unakal, 2024). On les cultive habituellement sur de la gélose au sang. Cette bactérie forme des colonies le plus souvent de couleur dorée ou jaune, elles sont lisses et font en moyenne 1mm de diamètre. Des anneaux hémolytiques sont visibles autour des colonies sur la gélose au sang (Wang et al., 2019).

Pour leur identification, des tests biochimiques standards sont utilisés, tels que la catalase positive (présente chez toutes les espèces pathogènes de *Staphylococcus*).

Pour différencier *Staphylococcus aureus* des autres staphylocoques, un test à la coagulase peut être effectué, *Staphylococcus aureus* étant l'un des seuls staphylocoques à être positif. La plupart des isolats de *S. aureus* du lapin ont également une activité hémolytique (Devriese et al., 1981). Aussi, la sensibilité à la novobiocine permet de distinguer *S. aureus* de *Staphylococcus saprophyticus* ; et la fermentation positive du mannitol permet de distinguer *S. aureus* de *Staphylococcus epidermidis* (Taylor & Unakal, 2024).

Sachant que *Staphylococcus aureus* est la seule du genre staphylococcus à avoir été identifiée chez le lapin, la seule connaissance de l'espèce suffit généralement à poser un diagnostic en pratique courante. Pour aller plus loin, un coque Gram positif coagulase positif

fermentant le mannitol peut être identifié de manière présomptive en tant que *Staphylococcus aureus* (DeLong, 2012).

(d) Sensibilité aux antibiotiques

Les infections à Staphylocoques doivent être traitées à la fois localement et systématiquement avec des antibiotiques (DeLong, 2012).

La pénicilline est l'antibiotique de choix face à *S. aureus*. Cependant, de nombreuses souches sont résistantes et un antibiogramme est donc recommandé pour confirmer la sensibilité de l'isolat (DeLong, 2012).

Sinon, l'enrofloxacin est une excellente option avec peu de résistance mais est un antibiotique critique. Lors d'affection aigue, l'état général du lapin peut rapidement se dégrader, l'enrofloxacin est donc souvent utilisée en première intention en situation clinique, malgré le risque de favoriser de nouvelles résistances. Les céphalosporines, les aminosides et le chloramphénicol sont aussi des options viables pour le traitement d'une infections à *S. aureus* (DeLong, 2012).

Les souches de *Staphylococcus aureus* isolées dans les affections respiratoires du lapin sont encore sensibles à la majorité des antibiotiques courants et les souches multirésistantes restent rares chez le lapin, mais des souches résistantes aux aminosides et à la méticilline ont été signalées et pourraient provenir de souches humaines (Goñi et al., 2004).

Les souches de 4 lapins avec une atteinte respiratoire à *S. aureus* ont été testées et ont montré que seule la céphalexine était totalement inefficace. Sur les 4 souches isolées, respectivement 1, 1 et 2 souches résistantes ont été trouvées pour l'enrofloxacin, la bacitracine et l'ampicilline. Tous les autres antibiotiques testés ont montré 100% de sensibilité, mais la petite taille de l'échantillon ne permet pas de conclure sur la prévalence réelle de ces résistances (Okewole & Olubunmi, 2008).

(4) Infection à *Escherichia coli*

(a) Etiologie

E. coli est une bactérie à Gram négatif, elle est le genre type de la famille des Enterobacteriaceae. C'est un bacille droit de grande taille, mesurant de 2,0 à 6,0 µm en longueur et de 1,1 à 1,5 µm en largeur. La plupart des souches sont mobiles au moyen de flagelles péritriches similaires à ceux des autres bacilles Gram - mobiles. Elle ne peut pas produire de spores bactériennes (dos Santos et al., 2024).

E. coli est un agent pathogène souvent retrouvé dans les affections respiratoires basses du lapin, jusqu'à 11% des cas selon certaines sources (Marlier et al., 2000). Bien qu'*E. coli* soit souvent identifiée, *E. coli* est considérée comme opportuniste, et est souvent secondaire à d'autres pathogénies telle que la myxomatose (Lennox & Mancinelli, 2020). Les affections pulmonaires primaires à *E. coli* sont rarissimes et très peu documentées. Ainsi, même en cas d'identification d' *E. coli* comme le seul agent présent dans les voies respiratoires, l'hypothèse

d'une contamination du prélèvement ou d'une simple présence commensale doivent être considérées en premier lieu, avant de le considérer comme pathogène.

Paradoxalement, les conséquences d'une infection à *E. coli* sur les poumons du lapin sont très bien documentées. En effet, ces infections peuvent être produites en laboratoire par inoculation, et servent de modèle d'étude pour le développement de traitement chez l'homme (Stichtenoth et al., 2017).

(b) Sémiologie

Les *Escherichia coli* sont pathogènes surtout chez les jeunes individus. La grande majorité des affections à *E. coli* sont des entérites et les jeunes sont les plus exposés. Les affections pulmonaires sont souvent caractérisées par de l'œdème secondaire à l'état inflammatoire généralisé induit par les LPS, *E. coli* n'est donc pas directement présent dans les poumons et l'affection se traite comme une entérite classique (dos Santos et al., 2024).

Des affections pulmonaires néonatales sont rares mais possibles, suite à la rupture prématurée des membranes maternelles, les bactéries ascendantes peuvent alors atteindre les voies respiratoires (Stichtenoth et al., 2017).

Des tests d'infection à dose élevée d'*E. coli* sur le lapin ont montré qu'une infection locale rapidement létale pouvait se développer, entraînant un choc septique et des lésions pulmonaires aiguës (Matute-Bello et al., 2001). Une chute du différentiel de pression alvéolo-artérielle en oxygène a aussi été observé, se traduisant par une hypoxémie sévère (Matute-Bello et al., 2001).

Plus la quantité inoculée était importante, plus les symptômes étaient sévères. Dans les cas les plus graves les anomalies suivantes ont été observées : œdème des septa alvéolaires, infiltrations neutrophiles, hémorragies alvéolaires et dépôt de fibrine intra-alvéolaire (Matute-Bello et al., 2001).

Bien qu'*E. coli* était présent au lavage bronchoalvéolaire, ce n'était pas la cause principale des lésions pulmonaires. Les dommages sont davantage liés à la réponse systémique inflammatoire provoquée par une forte bactériémie et l'incapacité à contrôler l'infection localement (Matute-Bello et al., 2001). Cela a été confirmé par d'autres études, où des tests d'inoculation de LPS (principale endotoxine d'*E. coli*) ont montré des symptômes similaires (Opdahl et al., 1993) (Cazanga et al., 2024).

(c) Diagnostic

Les symptômes non spécifiques telles que de la toux, des difficultés respiratoires et une léthargie peuvent mener sur l'hypothèse d'une infection respiratoire. La confirmation d'une atteinte pulmonaire à la radio ou un échec thérapeutique peuvent alors mener à la réalisation d'un prélèvement bactérien.

Cependant, comme mentionné précédemment, la détection d'*E. coli* dans le prélèvement ne permet pas à elle seule de conclure à une pneumonie infectieuse, en raison de son rôle commensal et des risques de contamination lors du prélèvement. Toutefois, si un autre

agent pathogène tel que le myxomavirus a été identifié, l'hypothèse d'une complication par surinfection à *E. coli* devient plausible.

En laboratoire, sa culture se fait sur gélose de sang, le biotypage ou le sérotypage peuvent permettre confirmer la présence d'une souches potentiellement pathogènes (*Bacterial and Mycotic Diseases of Rabbits - Exotic and Laboratory Animals*, s. d.).

(5) Autres agents bactériens

D'autres agents bactériens peuvent être aussi responsables d'infections pulmonaires. Toutefois, ces cas sont extrêmement rares et ne sont donc généralement pas inclus dans les hypothèses diagnostiques en pratique courante. Néanmoins, si une culture bactérienne revient positive pour l'un d'entre eux, il est essentiel de savoir interpréter correctement leur présence.

(a) *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae est une entérobactérie parfois retrouvée dans les prélèvements bactériens pulmonaires. Souvent présente dans l'environnement, elle est principalement responsable d'entérites chez le lapin. Bien que des formes rares de pneumonies à *Klebsiella pneumoniae* puissent survenir, elles concernent principalement des animaux immunodéprimés ou des lapereaux récemment sevrés. Sa présence dans le système respiratoire est souvent commensale et ne constitue donc pas un diagnostic définitif, d'autant plus que le risque de contamination du prélèvement par l'environnement est élevé (Boucher & Nouaille, 1999) (« (PDF) *Klebsiella Pneumoniae* Infection in Italian Rabbits », 2024) (Sumitha & Sukumar, 2014).

(b) *Filobacterium rodentium*

Filobacterium rodentium, également appelé bacille CAR (Cilia Associated Respiratory), est une bactérie présentant un tropisme pour l'épithélium respiratoire. Elle est rare et principalement observée chez les rongeurs, et est encore plus exceptionnelle chez les lapins. Sa transmission se fait par contact direct et elle survit très mal dans l'environnement. Par conséquent si elle est détectée dans une culture bactérienne, il est raisonnable de l'envisager comme pathogène. Toutefois, une PCR ou une analyse histologique est recommandée pour établir un diagnostic de certitude (*Filobacterium Rodentium (CAR Bacillus)*, s. d.).

(c) *Moraxella catarrhalis*

Moraxella catarrhalis est principalement présente dans les voies respiratoires supérieures. Il s'agit d'une bactérie opportuniste généralement non pathogène, dont l'implication dans les surinfections des voies respiratoires supérieures reste rare. Sa responsabilité dans surinfections des voies respiratoires profondes est encore moins fréquente. En cas de culture positive, il est essentiel de considérer la possibilité d'une contamination par la flore nasale avant d'attribuer à *Moraxella catarrhalis* le rôle d'agent primaire (Deeb, 2004).

(d) Autres pasteurelles

Il arrive que des pasteurelles autres que *Pasteurella multocida* soient identifier, tel que *Pasteurella pneumotropica*. Elles sont relativement rares et généralement commensales. À moins que l'organisme ne soit présent en culture pure et associé à une maladie clinique, il ne doit pas être considéré comme pathogène (Deeb, 2004).

b. Les infections pulmonaires d'origine virale

(1) La myxomatose

(a) Etiologie

(i) Rappel historique et situation actuelle

La myxomatose est une maladie dont la présentation clinique a rapidement évolué au cours du temps. Pour diagnostiquer correctement la myxomatose, il est donc nécessaire de comprendre son histoire et les différentes formes qui en découle.

Il s'agit d'une maladie virale originaire du continent sud-américain, dont l'espèce réservoir est *Sylvilagus brasiliens*, un lagomorphe américain relativement résistant à la myxomatose (Mouchet & Joubert, 1984). Il a été introduit en France en 1952 en Eure-et-Loir, et se propagea rapidement dans toute la France. Avec un taux de mortalité élevé et une très grande contagiosité, c'est entre 90% et 98% de la population française de lapin qui fut tuée entre 1952 et 1955 (Arthur & Louzis, 1988) (P.j & S.m, 1998).

Cette forme historique de la myxomatose, dite « classique », suit un schéma similaire aux autres infections à poxvirus et est extrêmement virulente. Elle est caractérisée par un dermatropisme important conduisant à la formation de multiples nodules appelés myxomes. C'est pourquoi cette forme classique de la myxomatose est appelée « forme myxomateuse » ou « forme nodulaire ».

Historiquement avec un taux de létalité estimé à 99,8% chez la lapin européen *Oryctolagus cuniculus*, des résistances dans les populations de lapins sont rapidement apparues. Des études menées en grande bretagne ont montré que des résistances ont fait descendre le taux de taux de mortalité à 80% en 1970 et jusqu'à 20% en 1976 (P.j & S.m, 1998).

Ces résistances associées à l'apparition de souches moins virulentes ont participé à l'apparition d'une forme subaiguë, devenant de plus en plus fréquente en comparaison de la forme aiguë. Cette forme subaiguë présente un meilleur pronostic que la forme aiguë. Elle peut être fatale sous 20 à 30 jours mais peut aussi être auto résolutive. Les myxomes tomberont alors sous 15 jours laissant alors une zone cicatricielle (Arthur & Louzis, 1988). Cette forme est devenue de plus en plus courante avec l'apparition de résistance à la myxomatose au sein des populations sauvages (P.j & S.m, 1998).

En parallèle de l'apparition de souches moins virulentes est apparue la forme respiratoire de la myxomatose, dite aussi amyxomateuse. Il est important de distinguer la forme nodulaire (dite classique) de la forme respiratoire. En effet ces deux formes sont très différentes, que ce soit par leur mode de contamination, leur cinétique ou leur aspect clinique. La dénomination de « forme respiratoire » est cependant abusive. Le tropisme respiratoire entre

les souches myxomateuses et amyxomateuses est en réalité identique, c'est la diminution du tropisme cutané qui, par comparaison, rend les signes respiratoires prédominants (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015)

Les premiers cas recensés dans la littérature de forme amyxomateuse datent de 1979 et sa propagation dans le reste de la France sera confirmée au début des années 80 (P.j & S.m, 1998) (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015). Son origine précise reste incertaine. Cette forme amyxomateuse, bien que courante en France et fortement contagieuse, n'a été décrite qu'en France et en Belgique (Marlier et al., 1999).

(ii) Présentation générale de l'agent

Les infections pulmonaires d'origine virale sont plus rares que les infections d'origine bactérienne. La grande majorité de ces affections sont des myxomatoses, les autres affections virales du poumon font figure d'exception (Lennox & Mancinelli, 2020).

La myxomatose est causée par plusieurs souches appartenant à la même espèce. Le virus myxomateux (appelé aussi MYXV) appartient au genre *Leporipoxvirus*, au sein de la sous-famille des *Chordopoxvirinae* appartenant elle-même à la famille des *Poxviridae*. C'est un virus de grande taille (286 x 230 x 75 nm) et possédant un génome ADN à double brin de 161,8 kb (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015).

Bien que des différences antigéniques aient été observées entre les différentes souches du virus, ces variations ne justifient pas de distinction entre elles. Ainsi, les souches californiennes appelée autrefois « virus du fibrome du lapin de Californie » sont désormais reconnues comme des variantes du virus myxome et non plus comme des virus distincts (Brabb & Di Giacomo, 2012).

Les souches californiennes se distinguent par une virulence souvent plus faible que les souches sud-américaines. En Europe, les souches californiennes sont relativement rares comparées aux sud-américaines (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015). La souche sud-américaine est celle « naturellement » présente en Europe depuis son introduction dans les années 50, et sera donc celle traitée dans la suite de cette partie.

(b) Épidémiologie

Historiquement, pour la forme classique, la transmission vectorielle était le seul mode de contamination. Les arthropodes hématophages étaient principalement concernés, et expliquent les pics de contamination de la forme myxomateuse en été et début automne (Arthur & Louzis, 1988).

Dans le nord de la France les puces du lapin (*Spilopsyllus cuniculi*) sont le principal vecteur, alors que dans le Sud ce sont les culicidés (Arthur & Louzis, 1988). Les Simulies (*Simulium ornatum* et *S. bezzii*) ont aussi été confirmés comme vecteur de la maladie en France (Mouchet & Joubert, 1984). L'importance de ces vecteurs dans la transmission de la maladie s'explique par leur nombre et leur capacité à piquer plusieurs individus en peu de temps.

Les tiques (notamment *Ixodes ricinus*) sont des vecteurs rares de la maladie mais possible. En effet, le virus se localise dans les pièces buccales uniquement, la tique perd donc son infectiosité à chaque mue par perte du tégument buccal. La mue ayant lieu entre chaque repas sanguin chez la tique, le cycle transmission est brisé. La transmission par les tiques fait donc figure d'exception (Mouchet & Joubert, 1984).

La forme amyxomateuse possède la capacité de se propager par voie aérosol. Le virus de la myxomatose étant très résistant à l'environnement, ce mode de contamination lui confère un pouvoir de dissémination bien supérieur aux virus classiques. Cette forme est caractéristique des épidémies en élevage intensif, où le grand nombre d'individus permet une propagation rapide du virus, sa prévalence est plus rare chez le lapin de compagnie. Cette forme conserve la capacité à se transmettre par voie vectorielle mais cela est négligeable par rapport aux infections par voie aérosol (Arthur & Louzis, 1988). La forme amyxomateuse peut aussi se transmettre par contact direct mais cela est beaucoup plus rare, elle est surtout reproduite en condition de laboratoire (Arthur & Louzis, 1988) (Brabb & Di Giacomo, 2012).

La limitation du risque se fait principalement par la vaccination. Du fait de la parenté étroite de virus myxomateux avec le virus de fibrome de Shop, le SFV était historiquement utilisé comme vaccin hétérologue contre la myxomatose. Depuis 2012, un vaccin homologue (Nobivac Myxo-RHDND) à partir de souches californiennes a été développé. Il offre une protection de 1 an, bien supérieure au vaccin hétérologue mais son innocuité n'est pas parfaite, en particulier chez les jeunes lapins.

(c) Sémiologie

(i) Atteinte générale

La forme classique se caractérise par un dermatropisme important. Après l'inoculation, le virus se réplique localement et crée ce que l'on appelle le myxome primaire (Arthur & Louzis, 1988). Il se propage ensuite dans le système lymphatique, entraînant une virémie. **Apparaissent alors les premiers symptômes sous forme de lésions nodulaires au niveau cutané appelées myxomes secondaires.** Ces lésions cutanées impliquent des cellules épithéliales, des fibroblastes et des cellules endothéliales, et sont prolifératives à dégénératives selon la souche virale. Ces lésions se forment principalement au niveau de la tête et de la base des oreilles (Brabb & Di Giacomo, 2012).

La forme classique est ensuite généralement suivie d'un œdème palpébral d'intensité progressive et responsable d'un épiphora. Les lésions peuvent alors s'étendre à d'autres extrémités du corps, tel qu'au niveau des narines, des lèvres, de la base des oreilles, des organes génitaux externes ainsi que de l'anus. Le lapin finit souvent aveugle et l'issue est souvent fatale dans les 10 à 14 jours suivant l'infection, souvent par septicémie ou épuisement. Les survivants mâles qui survivent deviennent temporairement infertiles (Varga Smith, 2023a) (Arthur & Louzis, 1988).

(ii) Atteinte pulmonaire

Les deux formes, myxomateuse et amyxomateuse, se caractérisent par des difficultés respiratoires associées à de la tachypnée.

Elles peuvent être dues à l'état de stress intense induit par la myxomatose, et dans certains cas, à l'atteinte des voies respiratoires hautes obstruées par les myxomes. On pensait autrefois qu'il n'y avait pas d'atteinte spécifique des poumons sous cette forme (Arthur & Louzis, 1988). Cependant les études histologiques ont permis de démontrer le contraire, et que ces détresses respiratoires seraient en réalité dues à une atteinte en profondeur des poumons (Duclos et al., 1983).

La forme amyxomateuse entraîne principalement une pneumonie aiguë. Cette forme se distingue par une période d'incubation plus longue de 1 à 3 semaines, contre environ 5 jours pour la forme classique. Elle s'accompagne de larmolement et d'un écoulement nasal abondant et mucopurulent. La présence de nodules cutanés est aussi possible mais ils sont peu nombreux et de petite taille (Varga Smith, 2023a) (Marlier et al., 1999).

Les infections pulmonaires primaires se manifestent par une alvéolite exsudative, parfois associée à un emphysème compensatoire. Cette alvéolite ressemble aux lésions virales causées par des infections grippales. Elle crée un œdème étendu pouvant entraîner la mort (Duclos et al., 1983).

Les lésions pulmonaires liées à la myxomatose sont constantes et invariables, quel que soit le type de souche virale ou la voie d'inoculation, mais elles peuvent rapidement mener à des complications bactériennes secondaires. Si l'évolution de la maladie dépasse quinze jours, des surinfections bactériennes peuvent survenir, aboutissant à des pneumonies ou broncho-pneumonies. Ces surinfections incluent souvent des bactéries telles que *Pasteurella*, *Escherichia coli*, et *Staphylococcus* (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015) (Duclos et al., 1983).

(iii) Réponse immunitaire

La réponse immunitaire contre la myxomatose apparaît environ 7 jours après l'infection et atteint son pic à 28 jours, avec des anticorps offrant une immunité durable. Les jeunes lapins bénéficient d'une immunité temporaire grâce aux anticorps maternels. Certains lapins possèdent une résistance génétique à l'infection, ce qui limite la mortalité, mais cette résistance varie selon les populations. Les lapins britanniques ont développé cette résistance plus lentement que les lapins australiens (Varga Smith, 2023a).

Il a été découvert que les mâles s'accouplant dans les 7 mois suivant l'infection peuvent conférer une résistance partielle à la myxomatose aux futurs lapereaux naissant les 7 mois suivants. Ce phénomène est connu sous le nom de « résistance paternelle » et est encore mal compris. Des spéculations ont été émises sur la présence d'un facteur immunogène dans le sperme (Fenner & Ross, 1994).

(d) Diagnostic

(i) En clinique

Concernant l'identification de la forme classique, elle est relativement simple. Des signes cliniques macroscopiques caractéristiques permettent de l'identifier. La présence de nombreux myxomes proéminents et localisés sur la face doit constituer un signe d'appel (Arthur & Louzis, 1988). Associer à cela, une ptose des oreilles (dû aux nombreuses lésions auriculaires), la tuméfaction des paupières, la suppuration des yeux et la forte œdématisation des organes génitaux confirment d'autant plus le diagnostic (Arthur & Louzis, 1988).

La vaccination ne permet pas d'exclure la myxomatose du diagnostic, car le vaccin n'offre pas une immunité parfaite (Bertagnoli & MARCHANDEAU, 2015).

Concernant la forme amyxomateuse, son diagnostic est plus compliqué, surtout si aucun nodule n'est visible. Les signes respiratoires non spécifiques ne permettent pas le diagnostic, et les surinfections bactériennes sont souvent prises pour la cause primaire de la maladie, ce qui ne pousse pas à plus d'investigations.

Pour un diagnostic de certitude, un test sérologique par PCR doit être effectué. Il peut s'effectuer à partir d'un fragment de myxome, d'un écouvillon nasal ou d'un échantillon de tissus conjonctifs contaminés. La souche vaccinale de la myxomatose n'interfère normalement pas avec pas avec les méthodes PCR actuelles, une PCR positive permet de donc conclure même sur un lapin vacciné (Albini et al., 2012).

Un test ELISA est aussi possible si le lapin a développé des anticorps, et est plus sensible et spécifique que les anciennes méthodes tel que la diffusion en gel d'agar, la fixation du complément (FC) ou l'immunofluorescence indirecte (Fenner & Ross, 1994). Malgré sa bonne sensibilité et spécificité, il faut garder un regard critique sur le résultat, si le lapin n'a pas développé d'anticorps le test sera négatif malgré la présence du virus. Aussi, contrairement à la PCR il y a interférence avec le vaccin, un lapin vacciné retournera un test presque systématiquement positif (*Serosurveillance of Myxomatosis by Competitive ELISA | Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine*, s. d.).

(ii) En laboratoire

1. Culture

Les propriétés chimiques et physiques du virus myxome sont décrites avec précision. La culture se fait habituellement à 35°C pendant 4 à 6 jours sur membrane chorio-allantoïdienne d'œufs de poules embryonnés (âgées de 11 à 13 jours). Si le virus est présent, des plaques focales distinctes apparaissent : les virus sud-américains produisent de grandes plaques, le virus de Californie des plaques de taille intermédiaire, et le virus fibromateux des plaques de taille très petites. Le virus peut aussi être cultivé dans des cultures cellulaires provenant de diverses espèces, y compris le lapin, le poulet, l'écureuil, le rat, le hamster, le cochon d'Inde et l'humain (Brabb & Di Giacomo, 2012).

Sur des cultures de cellules rénales de lapin, des différences significatives dans la taille des plaques sont observées, les souches sud-américaines produisant des plaques nettement plus grandes que celles de Californie.

2. Isolation du virus

En laboratoire, la méthode la plus sensible pour isoler le virus consiste à inoculer le virus dans la peau de lapins européens, les signes cliniques caractéristiques et la forte létalité permettent de facilement différencier le virus myxomateux par rapport à d'autres virus proches, tel que celui du fibrome de Shop (Brabb & Di Giacomo, 2012). Bien qu'efficace et autrefois très utilisée, cette méthode ne fait évidemment pas de sens éthique dans le cadre d'un diagnostic thérapeutique pour un lapin.

Une autre méthode plus récente pour isoler le virus est d'utiliser des fibroblastes d'embryons de poulet, des cellules Vero ou des cellules RK13. Des effets cytopathiques typiques des poxvirus apparaissent généralement en 1 à 2 jours. Le virus isolé peut être alors identifié comme le virus de la myxomatose par un test d'anticorps fluorescents directs, un test de neutralisation des plaques, un test de micro précipitation en gel d'agar, ou un test d'immunoperoxydase indirect (Brabb & Di Giacomo, 2012). Ces méthodes restent réservées aux domaines de la recherche du fait de leur coût important

L'histopathologie se range parmi les méthodes les plus sûres, avec la virologie, d'un diagnostic différentiel (Duclos et al., 1983)

(2) La maladie hémorragique virale du lapin (VHD)

(a) Etiologie

(i) Rappel historique et situation actuelle

Le virus à l'origine de la VHD (appelée aussi RHD) a été identifié pour la première fois en Chine en 1984. Les circonstances précises de son apparition ne sont pas encore connues, mais l'hypothèse d'une mutation d'un isolat non pathogène vers un variant pathogène semble le plus probable. En effet, les séquençages génomiques complets du virus de la VHD ont montré une forte corrélation avec des isolats non-pathogène déjà présent chez le lapin (Milton et al., 1992).

Tout comme la myxomatose, l'arrivée d'une maladie nouvelle dans une population n'ayant jamais été exposée a été la source d'épidémies de grande ampleur, et avec un taux de mortalité extrêmement important. Des études en Australie montreront que la population de lapin a diminué de 95% et le taux de mortalité de la maladie était de 97% (Mutze et al., 1998).

Elle arrivera en Europe pour la première fois en 1986 en Italie, soit seulement 2 ans après son apparition en Chine, et atteindra la France la même année.

En France, l'impact économique et écologique sera très important. Aujourd'hui le virus de la maladie hémorragique virale du lapin est endémique dans la plupart du monde, y compris

la France. Les principaux foyers de la maladie coïncident avec la présence de lapins européens naturellement présents à l'état sauvage (Abrantes et al., 2012).

Ce virus, initialement appelé RHDV (pour *rabbit haemorrhagic disease virus*) est aujourd'hui appelé RHDV1, pour le différencier du RHDV2.

Le RHDV2 est un nouveau virus apparu dans le nord-ouest de la France en 2010. Il s'est rapidement propagé en Italie, Espagne, Portugal, Allemagne puis hors d'Europe, respectivement en 2011, 2012, 2013 et 2014 (Gall-Recule et al., 2015).

Avec seulement 85,7 % d'homologie moyenne avec le RHDV1, le RHDV2 est une nouvelle souche virale bien distincte de RHDV1, et ne provient pas de RHDV1 muté mais d'un autre pathogène encore inconnu aujourd'hui (Z. Sun et al., 2024).

Son nouveau profil antigénétique permet de se propager rapidement au sein de populations malgré l'immunité naturelle et vaccinale contre RHDV1. Aujourd'hui, RHDV2 a presque intégralement remplacé RHDV1 (Gall-Recule et al., 2015).

(ii) Présentation générale des agents

La classification du virus de la VHD (correspondant au RHDV1 d'aujourd'hui) avait fait l'objet de nombreux débats. Il n'est pas possible de cultiver ce virus en laboratoire, ce qui a rendu son étude difficile. Initialement classé parmi les picornavirus, puis les parvovirus, il est aujourd'hui reconnu comme un calicivirus du genre des Lagovirus. Il en est de même pour RHDV1 (Abrantes et al., 2012).

Les virus RHDV1 et RHDV2 se caractérisent par leur petite taille, caractéristique des calicivirus, entre 35 et 40 nm (Ohlinger et al., 1990).

Leur génome est composé d'un ARN simple brin de 7,4kb et ARN sous génomique de 2,2kb (Ohlinger et al., 1990) (Szillat et al., 2020).

Une autre caractéristique principale de ces virus est leur grande stabilité dans l'environnement extérieur, ce qui leur permet de survivre longtemps. Ils peuvent survivre plus de 10 jours sur une surface inerte et jusqu'à 90 jours sur des carcasses. Les carcasses sont un réservoir du virus et peuvent constituer le départ d'épidémie (Henning et al., 2005).

- RHDV1 : La capsid est composée de 90 dimères protéiques en forme d'arche (Abrantes et al., 2012). La protéine majeure de la capsid, la VP60, joue un rôle clé dans le développement de la réponse immunitaire et pourrait être utilisée dans la mise en place de futur vaccin (Liu et al., 2022).
- RHDV2 : Le RHDV2 a un profil antigénique différent de RHDV1 du fait de sa capsid virale différente. Il échappe donc en partie à l'immunité dirigée contre les souches de RHDV1. Les lapereaux sont plus susceptibles d'attraper la maladie, en particulier vers l'âge de 4 semaines (Gall-Recule et al., 2015) (Duarte et al., 2015).

(b) Epidémiologie

Les virus RHDV1 et RHDV2 se transmettent de manière horizontale, à ce jour aucune transmission verticale n'a été mise en évidence. Le principal mode de contamination est par contact direct avec des sécrétions ou excréments d'un lapin infecté. La transmission oro-fécale est aussi un mode de contamination fréquent.

La voie aérienne est elle aussi possible mais plus rare et uniquement sur de courtes distances.

Du fait de leur forte résistance au milieu extérieur la contamination par l'environnement est aussi possible. Enfin, les insectes hématophages peuvent aussi être vecteurs de la maladie, notamment les mouches du genre *Phormia* et *Musca* ainsi que les moustiques (Jekl, 2021) (Brabb & Di Giacomo, 2012).

Par ailleurs, ces virus sont spécifiques aux lapins, qui sont les seuls hôtes connus. Il ne peut donc pas avoir de contamination inter-espèce. Un équivalent de la VHD existe chez le lièvre mais est dû à un *Lagovirus* distinct spécifique au lièvre (Abrantes et al., 2012).

Tout comme la myxomatose, la prophylaxie est le principal levier d'action pour protéger le lapin de la VHD et limiter les risques. Les solutions thérapeutiques une fois l'infection installée sont très limitées et se résument souvent à soutenir les fonctions vitales.

La prévention repose sur la vaccination contre les deux types de virus. Les jeunes lapins peuvent être vaccinés dès l'âge de 5 ou 6 semaines, avec ou sans rappel à 10 semaines, selon les recommandations spécifiques de chaque vaccin, notamment en Europe. Le vaccin est généralement administré une fois par an (Jekl, 2021).

(c) Etiologie

La période d'incubation varie entre 1 à 2 jours pour le RHDV1 et 2 à 5 jours pour le RHDV2 (et jusqu'à 9 jours pour les cas les plus longs) (Jekl, 2021) (*Infection and Signs*, s. d.).

Dans le cadre d'une affection à RHDV1, le taux de mortalité est très élevé. La mort survient entre 12 et 36 heures après l'apparition de la fièvre, souvent supérieure à 40°C (Abrantes et al., 2012).

RHDV2 est moins virulent que RHDV1 et avec un taux de mortalité légèrement plus faible que RHDV1. Le pronostic reste tout de même très sombre et l'issue est souvent fatale (Jekl, 2021).

Les virus RHDV ont un fort tropisme pour le foie, les poumons et la rate. Les signes cliniques sont souvent en accord avec l'atteinte de ces organes (Abrantes et al., 2012). Les signes cliniques les plus marqués sont liés à une insuffisance hépatique, caractérisée par la nécrose des hépatocytes (Jekl, 2021).

Il faut distinguer les formes suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique. La forme aiguë est la manifestation la plus courante de la maladie, aussi bien pour RHDV1 que RHDV2.

- **La forme suraiguë** provoque une mort subite et sans symptôme précurseur. Cette évolution fulgurante rend la détection difficile avant la mort de l'animal, les lésions se voient surtout à l'autopsie (Abrantes et al., 2012).

- **La forme aiguë** s'accompagne de symptômes plus visibles et marqués. Les animaux touchés peuvent présenter :
 - Des symptômes généraux : anorexie et apathie. Les principaux signes cliniques et systémiques sont associés à une insuffisance hépatique
 - Des symptômes oculaires : congestion de la conjonctive palpébrale ;
 - Des symptômes neurologiques : opisthotonos, excitation, paralysie et ataxie ;
 - Des symptômes respiratoires : muqueuse trachéale hyperémique, présence de liquide dans la trachée, les poumons sont congestionnés ou hémorragiques, présence de dyspnée, de cyanose, avec parfois un écoulement nasal mousseux et sanglant. Ces infections sont souvent fatales (Jekl, 2021) (Abrantes et al., 2012).
 - D'autres symptômes : larmoiements, hémorragies oculaires ou épistaxis
- **La forme subaiguë** présente des symptômes cliniques similaires à la forme aiguë, mais de manière plus modérée. Les signes sont moins sévères et la plupart des lapins survivent à l'infection. Les animaux atteints développent des anticorps contre le virus (RHDV), conférant ainsi une protection en cas de réinfection. Ces formes sont sporadiques (Abrantes et al., 2012).
- **La forme chronique** est moins courante. Seul un faible pourcentage des lapins développe une forme chronique. Les symptômes incluent une jaunisse sévère et généralisée, de l'anorexie et/ou une léthargie marquée. Dans cette forme, les animaux tendent à mourir 1 à 2 semaines après l'apparition des symptômes. Toutefois, ceux qui parviennent à surmonter la maladie présentent une séroconversion puissante (Abrantes et al., 2012).

(d) Diagnostic

En pratique général, les symptômes et les commémoratifs (lapin non vaccinée, épidémie, muqueuses pâles) sont les principaux éléments diagnostiques. Le diagnostic différentiel doit être fait avec une intoxication aux antivitamines K présentant des symptômes similaires (coagulopathie et hémorragies)

Une prise de sang permet de montrer une atteinte hépatique. Dans le cas de la VHD, les ALAT et les ASAT sont souvent augmentés, et plus rarement les GGT et les PAL. La numération de formule peut aussi montrer une thrombopénie accompagnée d'une augmentation des temps de coagulation, ainsi qu'une anémie secondaire aux pertes hémorragiques. Des tests sérologiques ELISA peuvent également être utilisés pour confirmer les suspicions (Jekl, 2021) (Pignet, 2023). Les valeurs usuelles de biochimie et numération de formule sont détaillées en

Annexe 2 et Annexe 3

La méthode ELISA classiquement utilisée est cependant un ELISA compétitif, qui utilise des anticorps monoclonaux spécifiques pour détecter les anticorps anti-RHDV. Elle ne permet

donc pas à elle seule de différencier une infection naturelle d'une vaccination (A. Lavazza & L. Capucci, 2018).

Le diagnostic de certitude est réalisé par RT-PCR à partir de tissus hépatiques, permettant d'identifier les différents génotypes du virus. Le prélèvement hépatique étant couteux et risqué, il n'est généralement par réalisé en pratique général. Les fragments génomiques codant la capsid virale vp60 sont différents entre RHDV1 et RHDV2 et permettent ainsi leur différenciation (Duarte et al., 2015).

c. Les infections pulmonaires d'origine mycotique

(1) Aspergillose

(a) Etiologie

Les lapins, quelle que soit leur espèce, possède une grande résistance aux infections mycotiques par rapport aux autres espèces. L'aspergillose est l'affection mycotique la plus fréquente. *Aspergillus fumigatus* est l'espèce fongique la plus souvent isolée dans les cas cliniques d'aspergillose, mais *A. niger* et *A. flavus* peuvent également être impliqués de manière exceptionnelle (Brock et al., 2012).

Aspergillus fumigatus est habituellement dans le sol, où il se nourrit de débris organiques. *Aspergillus fumigatus* est un agent pathogène fongique opportuniste dont le lapin est un hôte accidentel et constitue une impasse épidémiologique (Ka et al., 2013).

L'aspergillose était autrefois très courante chez les lapins européens en milieu fermier. Aujourd'hui elle a une importance principalement historique, en raison des progrès réalisés dans les conditions d'élevage. Les cas d'aspergillose pulmonaire ne sont observés que de façon sporadique (Brock et al., 2012) (Bicheru et al., 2014).

Il a aussi été montré que la quantité d'aspergillus dans l'environnement était 3 fois plus élevée en hiver quand été. En effet le développement d'*Aspergillus fumigatus* et *Aspergillus niger* est favorisé par les environnements humides et peu aérés. À l'inverse, ils supportent très mal les environnements secs, ce qui explique la diminution des infections en été (Bicheru et al., 2014) .

(b) Epidémiologie

Les contaminations par *Aspergillus* se font essentiellement par l'environnement. Il n'existe pas de transmission connue entre individus. L'apport dans l'environnement se fait souvent par l'apport de nourriture humide et poussiéreuse, propice au développement d'aspergillus. Le foin et la paille doivent donc être proprement stockés et de bonne qualité.

Bien qu'*Aspergillus fumigatus* soit le plus souvent impliqué dans les infections respiratoires des lapins, ce n'est pas le plus présent de l'environnement. *Aspergillus niger* est le champignon avec la plus forte prévalence environnementale en élevage. Des études distinctes ont montré qu'entre 26% et 36% des prélèvements environnementaux étaient positifs à *Aspergillus niger*, contre seulement 7.8% pour *Aspergillus fumigatus*. Cependant, *Aspergillus*

niger étant beaucoup moins pathogène, les infections respiratoires par ce pathogène sont extrêmement rares, et ne sont habituellement observées que chez des lapins fortement immunodéprimés (Bicheru et al., 2014) (Martino et al., 2007).

(c) Sémiologie

Aspergillus fumigatus peut, contrairement à *A. niger* et *A. flavus*, provoquer des infections chez un lapin sain. Cela reste cependant rare et concerne surtout les jeunes lapins de moins de 5 semaines, du fait de leur système immunitaire immature (Matsui et al., 1985).

Des études ont montré que des lapins adultes, en bonne santé et non immunodéprimés, étaient très résistants à l'aspergillose et ne montraient aucun signe de germination fongique après 10 jours, malgré l'inoculation intratrachéale d'une forte quantité de spores (Chilvers et al., 1989).

Une particularité du lapin est que l'aspergillose se présente sous la forme d'une atteinte pulmonaire, alors qu'elle s'exprime principalement sous forme de rhinite ou d'atteinte des voies supérieures chez les autres mammifères (*Aspergillosis in Animals - Generalized Conditions*, s. d.). Les seuls cas d'aspergillose nasal décrits chez le lapin sont dans le cadre d'inoculation expérimentale (X et al., 2005).

Elle affecte les poumons et provoque des difficultés respiratoires. La maladie se manifeste généralement sous une forme chronique. Les principaux symptômes cliniques sont une perte progressive de poids associé à une dyspnée. Les symptômes étant très peu spécifiques, le diagnostic est souvent établi post mortem (Brock et al., 2012).

Les lésions sont provoquées par la croissance filamenteuse au sein du parenchyme pulmonaire, provoquant ainsi une pneumonie granulomateuse. Les lésions sont donc habituellement limitées aux poumons, avec comme principal signe pathologique une nécrose caséuse focale.

Dans les stades avancés de la maladie, des complications potentiellement mortelles peuvent survenir telles que des thromboses intravasculaires, une angioinvasion, un infarctus tissulaire et une dissémination hématogène (Brock et al., 2012) (Ka et al., 2013).

Les jeunes lapins de moins de cinq semaines peuvent également présenter une forme subclinique de l'aspergillose. Cette forme est souvent retrouvée chez les lapins d'élevage. La forte présence d' *Aspergillus fumigatus* dans le milieu d'élevage combiné à l'immunité immature des lapereaux permet ce portage asymptomatique (Brock et al., 2012).

(d) Diagnostic

(i) En clinique

La rareté des infections à *Aspergillus fumigatus* font qu'elles sont rarement suspectées en premier lieu. Une infection à *Aspergillus fumigatus* n'est généralement envisagée qu'après un premier échec thérapeutique ou suite à l'absence d'agent bactérien ou viral pouvant expliquer l'affection pulmonaire.

Pour confirmer les suspicions, un lavage broncho-alvéolaire est nécessaire. Le lavage broncho-alvéolaire permet la récolte d'*Aspergillus fumigatus*. Son identification se fait ensuite par son isolement en culture ainsi que l'identification de lésions histopathologiques spécifiques de l'aspergillose (Chilvers et al., 1989).

De plus, l'analyse du liquide de prélèvement du lavage bronchoalvéolaire en clinique peut déjà être évocatrice d'une aspergillose, notamment par la mise en évidence de spores fongiques. Celles-ci peuvent être observées dans certaines cellules à partir de sept jours après le début de l'infection, et constitue un signe fortement évocateur de l'aspergillose, leur observation reste cependant plutôt rare. Les spores du genres *aspergillus* sont vertes et échinulées, et sont surtout caractérisées par leur petite taille, entre 2,5 et 3 µm de diamètre. Une observation cytologique du liquide de prélèvement peut donc être pertinente avant l'envoi au laboratoire (Chilvers et al., 1989) (Latgé, 1999).

Les hyphes fongiques sont quant à eux non observables dans le liquide de lavage, même lors de fortes infections (Chilvers et al., 1989).

(ii) En laboratoire

1. Culture

Aspergillus fumigatus a une croissance rapide, avec des colonies pouvant atteindre environ 4 cm de diamètre en une semaine sur gélose Czapek-Dox à 25°C. Cette espèce est thermophile, capable de croître jusqu'à des températures de 55°C et de survivre à des températures atteignant 70°C. La culture s'effectue généralement sur un période allant de 24 à 72h (Latgé, 1999).

Les milieux de culture sont peu exigeants, ils doivent être riches en sucre, tel que les géloses aux céréales Pablum, les géloses au dextrose de pomme de terre (PDA) ou les géloses aux extraits de levure Phytone (« (PDF) Fundamental Medical Mycology », 2024).

L'identification d'une aspergillose sans connaissance de l'espèce est cependant suffisante pour la mise en place d'un traitement, la démarche thérapeutique étant identique. L'identification de l'espèce peut toutefois permettre de déterminer les sources d'infections probables pour éviter une récurrence ou d'autres contaminations.

2. Histologie

Le diagnostic histopathologique permet un diagnostic de certitude dans le cadre de l'aspergillose.

En effet en tant qu'ascomycète il présente des aspects morphologiques caractéristiques des champignons. Son aspect microscopique est donc très différent des autres pathogènes bactériens et viraux.

La présence *A. fumigatus* est notamment caractérisée par la présence d'hyphes. Pour les mettre en évidence à la coupe histologique, une coloration PAS est recommandée. Les méthodes de coloration Gridley et Grocott fonctionnent aussi pour mettre en évidence les hyphes. La coloration de Ziehl-Neelsen est quant à elle inefficace (Matsui et al., 1985) (Vuong et al., 2023)

Des zones de nécrose focale sont aussi visibles à l'histologie, et sont souvent entourées de cellules inflammatoires. C'est principalement dans la région centrale de ces lésions que les hyphes peuvent y être observés. Ils sont souvent de formes variées : ronds, ovales ou à contours irréguliers ; et souvent entourés d'éosinophiles (*Figure 35*).

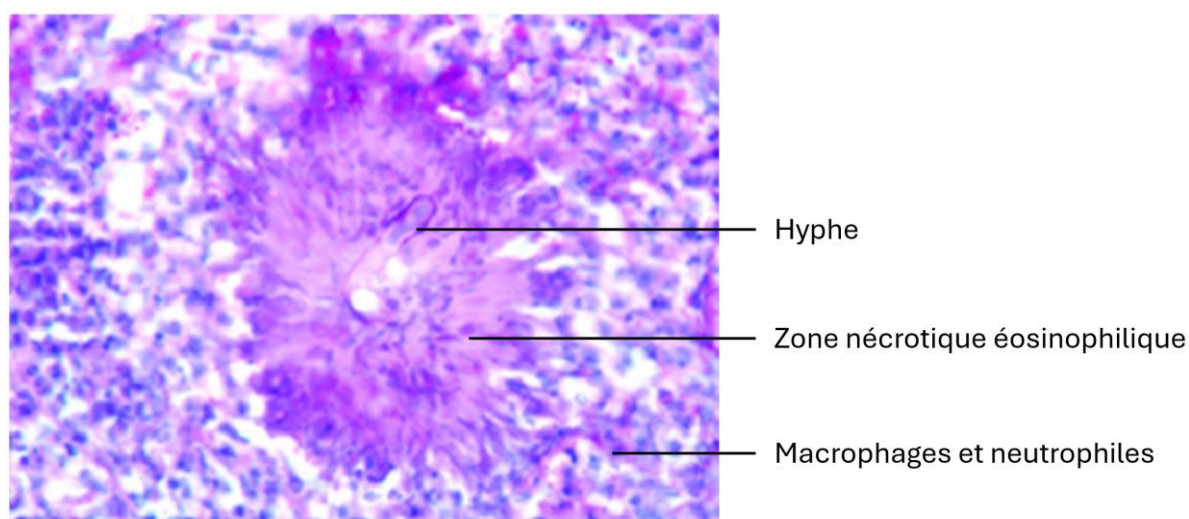


Figure 35 : Coupe histologique d'un poumon de chien infecté à A. fumigatus, mettant en évidence un hyphe entouré d'un granulome éosinophilique (coloration PAS) (Adamama-Moraitou et al., 2011).

Certaines bronchioles peuvent aussi laisser place à des nodules. Ce sont des granulomes hystiocytaires qui se forment en se remplissant d'hétérophiles, de macrophages et de débris cellulaires, le tout se faisant entourer par des cellules épithélioïdes et des cellules géantes multinucléées (Matsui et al., 1985).

Ces nodules peuvent être visualisés à l'autopsie par l'apparition de lésions nodulaires blanches de 1 à 3 mm à la surface des lobes pulmonaires.

(2) Adiaspiromycose

(a) Etiologie et épidémiologie

L'adiaspiromycose est causée par des champignons, classés historiquement au sein du genre *Emmonsia*. Deux espèces sont reconnues pathogènes chez le lapin : *Emmonsia parva* et *Emmonsia crescens*. Ce sont des organismes saprophytes présents en quantité dans le sol. Ils ont une répartition mondiale et sont souvent retrouvés dans des infections chez les animaux sauvages (Brock et al., 2012).

Ces champignons sont notamment très présents dans l'ouest des États-Unis, où ils infectent les rongeurs, les carnivores et les lagomorphes des genres *Sylvilagus* et *Ochotona* (Brock et al., 2012).

Il est important de noter que les études phylogénétiques récentes ont conduit à des révisions taxonomiques de *E. parva* et *E. crescens* (*Conférence 13 - 2019 Cas : 04 20200108*, s. d.):

- *E. parva* appartient désormais au genre *Blastomyces* et a été renommé *Blastomyces parvus*.
- *E. crescens* appartient quant à lui au nouveau genre des *Adiaspiromyces*

Cependant les nouvelles terminologies étant encore peu utilisées, nous utiliserons les anciennes dénominations *E. parva* et *E. crescens* par soucis de clarté.

(b) Epidémiologie

L'adiaspiromycose est moins fréquente que l'aspergillose chez les lapins domestiques. On la retrouve surtout chez les lapins sauvages ainsi que chez les autres espèces de lagomorphes sauvages tel que le lièvre (Brock et al., 2012).

L'infection se développe lorsque des spores fongiques sont inhalées à partir de l'environnement. Il n'existe pas de transmission horizontale reportée jusqu'à ce jour (Hughes & Borman, 2018).

(c) Sémiologie

Cette infection touche principalement les poumons et est souvent bénigne. Les symptômes sont non spécifiques et d'évolution chronique, caractérisés par des râles, une dyspnée et de l'abattement (Brock et al., 2012)

L'adiaspiromycose peut dans certain cas entraîner une pneumonie granulomateuse. Les lésions et les mécanismes inflammatoires sont très proches des affections respiratoires à *Aspergillus fumigatus* (Hughes & Borman, 2018).

(d) Diagnostic

(i) En clinique

Tout comme les infections à *Aspergillus fumigatus*, la rareté des adiaspiromycoses font qu'elles sont rarement suspectées en premier lieu, et ne commencent à être envisagées qu'après des échecs thérapeutiques répétés et la réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire. Bien souvent, les méthodes diagnostiques classiques échouent à mettre en évidence l'adiaspiromycose qui n'est découverte qu'en post-mortem.

L'analyse histopathologique du tissu pulmonaire et la mise en culture sont les principales méthodes accessibles en médecine vétérinaire.

Concernant le lavage broncho-alvéolaire, il n'existe actuellement pas de données détaillées chez le lapin. On peut cependant noter que chez les autres espèces les spores ne sont habituellement pas visibles au lavage broncho-alvéolaire.

(ii) Culture

La culture d' *E. parva* et *E. crescens* est difficile, et résulte souvent en un échec de mise en culture. La mise en culture doit s'effectuer à partir de tissus pulmonaire contaminé, les risques de faux négatif sont d'autant plus élevé sur un lavage bronchoalvéolaire (Hughes & Borman, 2018) (Anstead et al., 2012) (*Emmonsia Parva*, 2024).

E. parva et *E. crescens* peuvent être cultivés sur de nombreux milieux. Les milieux de culture sont les mêmes que pour *A. fumigatus* : Les milieux d'origine végétale ou les géloses sucrées sont idéales, tel que les géloses aux céréales Pablum, les géloses au dextrose de pomme de terre (PDA) ou les géloses aux extraits de levure Phytone. Les colonies d'*E. parva* et *E. crescens* se développent extrêmement lentement, pour avoir l'apparition des premières colonies, il faut compter entre 7 et 14 jours pour *E. parva* et 14 à 21 jours pour *E. crescens*. Pour permettre un diagnostic morphologique, **il faut attendre au total 3 à 4 semaines pour *E. parva* et 4 à 6 semaines pour *E. crescens*** (« (PDF) Fundamental Medical Mycology », 2024). Il s'agit d'un paramètre important à prendre en compte, car en situation clinique, il n'est pas possible d'attendre aussi longtemps avant d'initier un protocole thérapeutique. La prise en charge est donc généralement instaurée avant l'obtention des résultats, puis ajustée par la suite en fonction de ces derniers.

(iii) Histologie

La difficulté et le temps de mise en culture font de l'histopathologie une méthode diagnostic préférentielle en cas de suspicion d'adiaspiromycose.

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec *Aspergillus fumigatus* ainsi que les autres aspergilloses. Les deux maladies se caractérisant par une pneumonie granulomatose, l'aspect des lésions pulmonaires est donc macroscopiquement similaire.

E. parva et *E. crescens* sporulent beaucoup plus qu'*Aspergillus fumigatus*. En cas de fortes affections le parenchyme est souvent rempli de spores, et des réactions inflammatoires granulomateuses se développent autour de ces spores.

Concernant *E. crescens*, les spores sont de très grande taille, de 250 à 500 μm . Ces spores volumineuses sont appelées adiaspores. Ces adiaspores correspondent à la forme trouvée dans les tissus infectés et donnent leur nom à l'adiasporidiose. Chez le lapin ces lésions sont pathognomoniques d'une affection à *E. crescens*, et sont facilement identifiables à la coupe histologique (Figure 36). Il a aussi été montré que des adiaspores pouvaient être visualisées dans les nœuds lymphatiques trachéobronchiques (Brock et al., 2012).

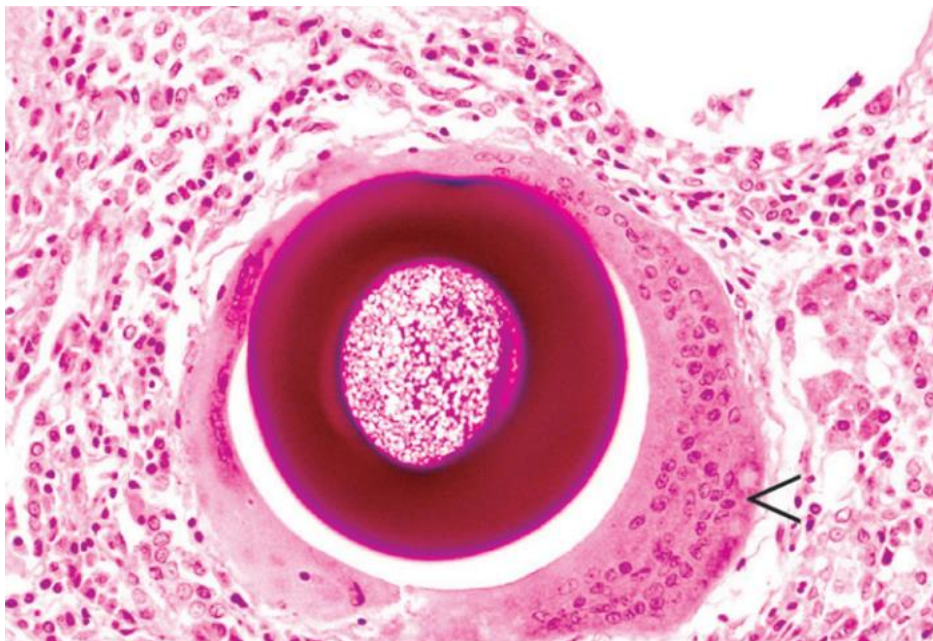


Figure 36 : Adiaspore d'*E. crescens* au sein du parenchyme pulmonaire d'un lapin, entourée par des cellules géantes multinucléées (coloration PAS) (Hughes & Borman, 2018)

E. parva génère des adiaspores mesurant entre 10 et 40 μm de diamètre, donc 10 fois plus petites que les adiaspores d' *E. crescens*. Elles sont aussi 10 fois plus grandes que les spores d'*A. fumigatus* (2.5-3 μm) (Brock et al., 2012).

Ainsi, la **taille de spores** est une méthode simple permettant le **diagnostic différentiel des 3 principales affections fongiques** respiratoires du lapin.

Tout comme pour *A. fumigatus*, une coloration PAS est recommandée, permettant de mettre en évidence les spores et les hyphes (Hughes & Borman, 2018).

(iv) Autres méthodes diagnostiques

Une méthode pour le diagnostic de certitude peut être la PCR ou le séquençage ADN. Ces méthodes ne sont cependant pas très répandues et nécessitent un équipement et une expertise spécialisés. De plus l'analyse ne peut être réalisée que sur du tissu pulmonaire infecté, ce qui

rend la réalisation du prélèvement compliqué en pratique courante (Hughes & Borman, 2018) (*Emmonsia Parva*, 2024).

Il faut ajouter à cela que les échantillons envoyés au laboratoire ne doivent pas être conservés dans du formol, sous peine de faux négatifs quasi systématiques (Hughes & Borman, 2018).

(3) Pneumocytose

(a) Etiologie

Les *Pneumocystis* sont des champignons opportunistes qui infectent les voies respiratoires, principalement les poumons. Les *Pneumocystis* sont représentés par de nombreuses espèces, pouvant infecter de nombreux animaux, et sont répartis à l'échelle mondiale. (Brock et al., 2012).

Il existe une seule espèce qui infecte les lapins : *Pneumocystis oryctolagi*, autrefois appelée *Pneumocystis carinii* (Pritt et al., 2012).

Contrairement aux autres affections fongiques précédemment citées, *Pneumocystis oryctolagi* est spécifique d'une espèce et a une pathogénicité ciblée (Brock et al., 2012) (Dei-Cas et al., 2006). C'est un pathogène surtout retrouvé dans les cas d'infection de lapins de laboratoire et de la faune sauvage. Les lapins sont la plupart du temps porteurs asymptomatiques (Laakkonen, 1998).

(b) Epidémiologie

Pneumocystis oryctolagi ne se transmet pas à d'autres espèces mais peut se transmettre de façon horizontale entre lapins (ce qui est une différence notable avec l'aspergillose et l'adiaspiromycose) (Brock et al., 2012) (Pritt et al., 2012).

Tout comme les autres affections fongiques respiratoires, les signes cliniques apparaissent essentiellement chez les lapins immunodéprimés ou au système immunitaire immature venant d'être sevré (28 jours) (Céré et al., 1997) (Soulez et al., 1989).

(c) Sémiologie

Le pouvoir pathogène de *Pneumocystis oryctolagi* se caractérise par une fixation spécifique aux cellules alvéolaires épithéliales de type 1, preuve d'un pouvoir pathogène plus ciblé que pour les autres affections fongiques (Dei-Cas et al., 2006).

Les symptômes, lorsqu'ils sont présents, se manifestent par une détresse respiratoire, suivie d'une récupération complète en 3 à 4 semaines (Brock et al., 2012).

(d) Diagnostic

Au même titre que les autres infections fongiques, les pneumocystoses sont généralement diagnostiquées *post-mortem* du fait de la non-spécificité des symptômes. De plus, la rareté de la maladie conduit souvent à ne pas réaliser les bons tests diagnostiques (Charles Rivers Laboratory International, 2011).

En pratique courante le dépistage des animaux immunocompétents peut se faire par sérologie. Cependant, les infections ayant principalement lieu sur des animaux immunodéprimés, ce test est rarement réalisable (Charles Rivers Laboratory International, 2011).

La PCR peut être réalisée sur des écouvillons nasaux (un lavage nasal avec du sérum physiologique stérile est recommandé (Brock et al., 2012)), des tissus pulmonaires (frais ou déparaffinés) ou un lavage bronchoalvéolaire profond. Le tissu pulmonaire représente le meilleur échantillon, les risques de faux négatifs sont plus élevés sur les autres prélèvements (Charles Rivers Laboratory International, 2011).

L'histopathologie des tissus pulmonaires permet un diagnostic de certitude. Des colorations spécifiques, telles que le bleu de toluidine O, peuvent être utilisées pour identifier *P.oryctolagi* au niveau de l'épithélium alvéolaire (Brock et al., 2012). Des colorations argentiques, telles que le Gomori's methenamine silver (GMS) sont utilisées principalement dans le cadre de la recherche (Charles Rivers Laboratory International, 2011).

d. Les infections pulmonaires d'origine parasitaire

(1) Protostrongylose pulmonaire

(a) Etiologie et épidémiologie

Protostrongylus boughtoni est un Metastrongylidae de la famille des Protostrongylidae. Son aire de répartition se concentre sur les régions froides d'Amérique du Nord. Il n'est donc pas présent en France métropolitaine, mais sa présence au Canada, notamment au Québec, le rend pertinent à mentionner (Kralka & Samuel, 1990).

Protostrongylus boughtoni affecte principalement les voies respiratoires des lièvres et des lapins sauvages (Pritt et al., 2012). Le lièvre est le principal hôte de la maladie, dans certaines régions, jusqu'à 50% des jeunes lièvres en sont porteurs (Keith et al., 1985). C'est à l'inverse une affection extrêmement rare chez le lapin domestique, seul quelques cas ont été recensés (Sharma et al., 2017).

Le cycle des larves s'arrête de l'automne à la fin de l'hiver, sa prévalence diminue donc fortement à partir de novembre pour atteindre son minimum en mars. L'été est à l'inverse la période avec le plus fort risque de contamination (Keith et al., 1985).

Ce parasite nécessite un hôte intermédiaire de la famille des gastéropodes. Pour que le lapin se contamine, il doit ingérer un gastéropode contaminé. Les sources principales de

contamination sont donc des gastéropodes suffisamment petits pour être ingérés par inadvertance par le lapin, tels que *Vallonia pulchella* (Pritt et al., 2012).

Cela explique en grande partie la très faible prévalence chez le lapin domestique. Les lapins vivants dans une maison ou un appartement sont très peu susceptibles d'ingérer un gastéropode par inadvertance. L'apport d'herbe fraîchement coupée ou la possibilité de brouter dans le jardin sont les sources les plus plausibles d'infection à *Protostrongylus boughtoni* pour un lapin domestique.

(b) Sémiologie

Les affections sont souvent asymptomatiques. Les vers adultes s'installent dans les bronches, où ils pondent abondamment les œufs, qui éclosent rapidement pour libérer des larves de premier stade. Ces dernières remontent ensuite les voies respiratoires pour être avalées puis disséminées par les voies fécales. L'infiltration des vers adultes dans les bronches entraîne une inflammation ainsi que la formation de nodules parasitaires. Les nodules sont de petite taille et de consistance ferme, leur couleur va du jaune au gris. L'inflammation se manifeste sous la forme d'une péribronchite et d'une bronchite (Pritt et al., 2012).

(c) Diagnostic

En pratique courante le diagnostic de *P. boughtoni* repose sur l'identification des larves dans les fèces à l'aide de la méthode de sédimentation de Baermann. Les premières suspicions peuvent commencer à la prise de sang, pouvant mettre en évidence une éosinophilie (voir **Annexe 2**), alors que les pneumonies classiques d'origine bactérienne et virale sont surtout neutrophilique sans augmentation significative du nombre d'éosinophiles (Pritt et al., 2012).

En diagnostic post mortem, *Protostrongylus boughtoni* peut être suspecté par la présence de lésions caractéristiques à l'autopsie. Des zones nécrotiques jaunâtres ainsi que des nodules ronds de couleur blanche sont repérables dans le tissu pulmonaire. Des vers sont parfois identifiables à la section de ces lésions (Keith et al., 1985). En cas de forte affection, des œufs et des larves sont observés en abondance dans les espaces alvéolaires (Figure 37)

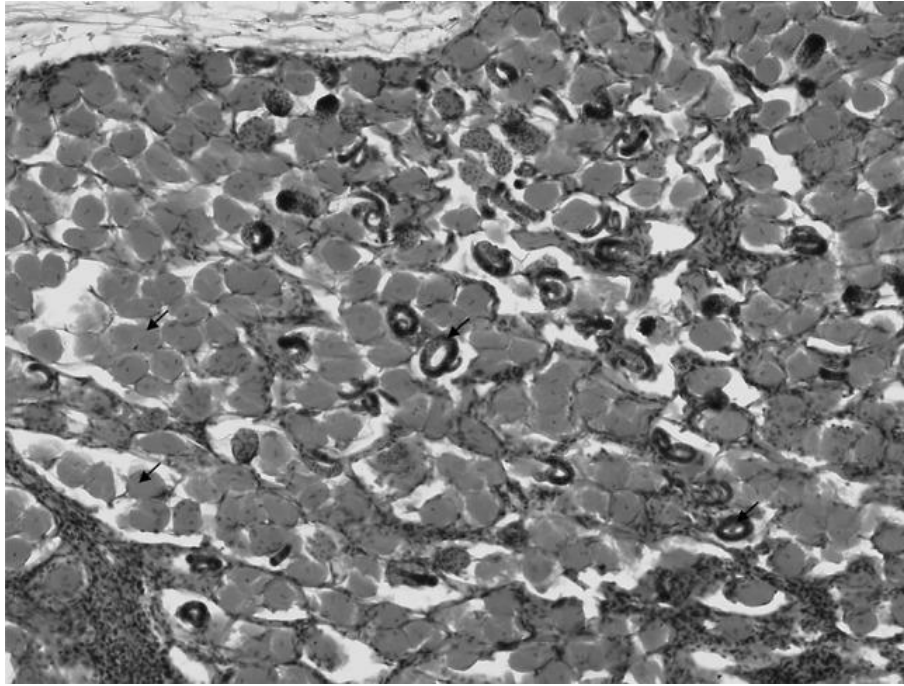


Figure 37 : Coupe histologique de poumon de lapin montrant des espaces alvéolaires remplis d'œufs et de larves de *Protostrongylus sp* (Sharma et al., 2017).

(2) Toxoplasmose à *Toxoplasma gondii*

(a) Etiologie et épidémiologie

Le parasite *Toxoplasma gondii* a une répartition mondiale. C'est un parasite parfois retrouvé dans les poumons du lapin sous forme de bradyzoïtes.

L'infection à *T. gondii* est rarement symptomatique chez *Oryctolagus cuniculus*, cependant son portage est assez courant. La séroprévalence dans certaines colonies de lapins domestiques peut atteindre 50 %, tandis que chez le lapin sauvage la prévalence atteint jusqu'à 67.9% (Pritt et al., 2012) (Coelho et al., 2020).

Les félins (Felidae) sont les hôtes définitifs de *Toxoplasma*, où le parasite se reproduit sexuellement. Les hôtes intermédiaires incluent divers oiseaux et mammifères dont les lapins (Dubey, 1996). La transmission se fait par ingestion d'oocystes sporulés. Ces oocystes sont très résistants dans l'environnement, toutes les surfaces contaminées peuvent donc être une source de contamination. Ces oocystes peuvent être apportés par la nourriture, l'eau, les surfaces contaminées et les propriétaires (Pritt et al., 2012).

(b) Sémiologie

Après ingestion, les oocystes sporulés ingérés éclosent dans le duodénum et envahissent l'épithélium intestinal. Ils se propagent ensuite dans tout l'organisme via le sang et le système lymphatique. La réplication du parasite se poursuit jusqu'à ce que l'animal infecté meure ou développe une immunité. *Toxoplasma gondii* s'enkystera alors sous forme de bradyzoïtes dans divers tissus, principalement les muscles et les tissus nerveux, mais aussi occasionnellement dans les poumons.

Bien que ces bradyzoïtes soient parfois retrouvés dans les poumons des lapins, **ils ne sont habituellement pas pathogènes**. Une tachypnée peut être observée en cas de complication de l'infection, mais est généralement liée à l'état de stress systémique plutôt qu'à une atteinte respiratoire. Une forme d'atteinte respiratoire est possible mais est extrêmement rare, provoquée par une migration excessive du parasite dans les poumons (Varga Smith, 2023a) (Pritt et al., 2012) (Dubey, 1996).

(c) Diagnostic

En cas d'atteinte des poumons, une nécrose pulmonaire peut être visible à l'autopsie (Pakes & Gerrity, 1994). En pratique courante, le diagnostic est presque impossible du fait de la rareté de la forme respiratoire face au très grand nombre de portages asymptomatiques. Ainsi des tests sérologiques existent mais ne permettent aucunement de conclure avec certitude quant à l'implication de *T. gondii* dans l'affection respiratoire.

Il en va de même pour les tests PCR qui ne permettent qu'un diagnostic d'exclusion. De plus ils se réalisent sur des prélèvements de tissus infectés (biopsie, nécropsie), la démarche diagnostic est donc fortement invasive (Coelho et al., 2020).

2. Les maladies pulmonaires d'origine tumorale

a. Tumeurs pulmonaires primaires

(1) Etiologie et épidémiologie

Les tumeurs pulmonaires primaires semblent relativement rares, seuls quelques cas ont été décrits précisément dans la littérature. Elles semblent survenir chez les lapins âgés de 6 ans ou plus (Lennox & Mancinelli, 2020) (Pötz & Rinke, 2004) (Mercado et al., 2023). Les démarches diagnostics sont cependant rarement approfondies chez les lapins vieillissants, ce qui pourrait entraîner un sous-diagnostic.

Une étude sur des lapins de laboratoire âgés ont montré que 14 % des lapins présentaient des tumeurs pulmonaires primaires à l'autopsie. Ces affections étaient principalement des masses fibropapillomateuses bénignes (Cooper et al., 2017). Les rares cas présentant des signes cliniques ont quant à eux révélé la présence d'un adénocarcinome acineux (Pötz & Rinke, 2004) (Mercado et al., 2023).

(2) Diagnostic

Les premières suspicions passent par une atteinte respiratoire chronique résistante aux traitements de première intention, associée à des symptômes respiratoires non spécifiques.

La radiographie thoracique permet de révéler une opacité des tissus mous au niveau du lobe pulmonaire atteint. Cette opacité peut aussi être observable par échographie thoracique (Mercado et al., 2023).

Un examen tomodensitométrique permettra de confirmer la présence d'une masse au niveau du parenchyme pulmonaire et d'apparence hétérogène.

Une ponction à l'aiguille fine et une cytologie peuvent ensuite être réalisés pour orienter le diagnostic la réalisation d'un examen cytologique, permettant le diagnostic de certitude.

Une prise en charge chirurgicale passant par la réalisation d'une thoracotomie et l'analyse histologique de la masse peuvent être envisagés à des fins thérapeutiques et pour un diagnostic de certitude (Mercado et al., 2023).

b. Tumeurs pulmonaires secondaires

Les poumons sont des tissus fortement vascularisés et sont un site de prédilection pour le développement des métastases pulmonaires. Le risque de métastase pulmonaire est bien plus élevé que le risque de tumeur primaire. Plusieurs néoplasmes peuvent métastaser au niveau des poumons. Parmi les néoplasmes qui métastasent le plus fréquemment chez le lapin, on trouve par ordre décroissant de fréquence : l'adénocarcinome utérin, le lymphome, le carcinome mammaire et l'ostéosarcome (Jekl, 2021) (Lennox & Mancinelli, 2020).

Chaque type de métastases présente des marqueurs diagnostiques et des mécanismes pathogéniques distincts, rendant cruciale la compréhension des profils biologiques et histologiques pour un traitement ciblé.

(1) Métastases secondaires à un adénocarcinome utérin

(a) Etiologie

L'adénocarcinome utérin est l'un des types de tumeurs les plus courants susceptibles d'entraîner des métastases pulmonaires. Une étude sur 854 lapins à montrer que des métastases pulmonaires étaient présentes chez près de 80 % des lapines mort d'un adénocarcinome utérin. Les métastases mettent cependant souvent plus d'un an avant de se développer, leur permettant d'être pris en charge avant l'apparition de ces métastases (Bertram et al., 2018) (Baum, 2021).

(b) Sémiologie

Un trait caractéristique chez les lapins présentant un adénocarcinome utérin métastasé aux poumons est la progression de ce type tumoral par voie hématogène. Des études ont montré que la stimulation hormonale pouvait exacerber la prolifération et la diffusion de ces tumeurs (Vinci et al., 2010).

Les premiers signes de l'adénocarcinome utérin chez la lapine incluent une diminution notable de la fertilité, les tentatives d'accouplement échouent souvent et la taille des portées est réduite à un ou deux lapereaux. Les complications de gestation deviennent fréquentes, avec des risques accrus d'avortement. Une hématurie peut également être constatée (Hreiz, s. d.).

Lorsque ces signes sont ignorés, la maladie progresse et les symptômes s'aggravent. Les symptômes généraux sont peu spécifiques et similaires à d'autres maladies cancéreuses : dysorexie, adipsie, perte de poids, abattement et prostration d'intensité croissante. Une ascite est aussi parfois présente.

Un signe révélateur de l'atteinte pulmonaire par la maladie est l'apparition de difficulté respiratoire : la lapine, étendue avec la tête relevée, peut haleter. Ces symptômes sont révélateurs d'une infiltration des tissus pulmonaires par les métastases, souvent de grande taille et en grand nombre dans le cas de l'adénocarcinome utérin. Ces symptômes peuvent apparaître rapidement dès les premières métastases et permettent un diagnostic précoce du cancer (Hreiz, s. d.) (Silva & Costa, 2015).

(c) Diagnostic

Les premières étapes du diagnostic commencent par l'identification de signes cliniques spécifiques : les échecs d'accouplement, les avortements et l'hématurie doivent constituer les premiers signes d'appel.

La palpation abdominale ne doit pas non plus être négligée. Dans 50% des cas des nodules utérins sont présents. Ils peuvent être repérables à la palpation et mesurent entre 1 et 5 cm de diamètre. Dans 22% des cas une forte douleur est clairement identifiable à la palpation (Künzel et al., 2015). Une échographie abdominale permet d'orienter le diagnostic : des anomalies comme l'élargissement du diamètre de l'utérus, la présence de liquide dans la lumière et la présence de masses sont autant d'éléments en faveur (Silva & Costa, 2015).

En cas de dyspnée, des radiographies thoraciques peuvent permettre de détecter et de diagnostiquer un néoplasie métastatique, elle permet d'identifier des métastases de façon précoces, sous forme de lésions nodulaires multifocales. Elles peuvent être complétées le cas échéant par une échographie thoracique. Une sonde de 7,5 à 10 MHz est recommandée.

Le scanner est aussi un examen de choix, mais il reste peu utilisé en raison de son coût élevé face à la prise en charge chirurgicale directe par ovariohystérectomie, qui en plus a l'avantage d'être un geste thérapeutique en l'absence de métastases (Silva & Costa, 2015).

À l'autopsie les métastases sont facilement distinguables par leur couleur claire et leur consistance augmentée (Figure 38).

Le diagnostic de certitude n'est permis que par l'évaluation histopathologique des nodules (Silva & Costa, 2015).



Figure 38 : Métastases pulmonaires multiples chez un lapin présentant un carcinome utérin (Jekl, 2021)

(2) Métastases secondaires à un lymphome

(a) Etiologie et épidémiologie

Les lymphomes sont la deuxième cause la plus fréquente de tumeur chez le lapin. Le lymphome concerne surtout les lapins de moins de 2 ans, mais les affections chez le lapin âgé sont quand même possibles (Nowland et al., 2015) (Tinkey et al., 2012).

(b) Pathogénie

Le lymphome affecte principalement la rate, le foie, les reins, les tissus lymphoïdes et les poumons. Bien que le lymphome n'ait pas de tropisme ciblé envers les poumons, sa forte prévalence dans les autres organes en fait la deuxième cause de métastase pulmonaire.

Les signes incluent l'anorexie, la perte de poids, les nodules cutanés et la paralysie. Les divers organes touchés présentent souvent une infiltration sous forme diffuse des cellules lymphomateuses. Une respiration anormale est possible mais ne constitue pas le symptôme le plus évocateur de la maladie (Tinkey et al., 2012).

Bien que la pathogénie de ces tumeurs reste en partie inconnue, de nombreux facteurs sont suspectés de favoriser le développement de lymphomes : des origines immunitaires, des prédispositions génétiques et possiblement des facteurs viraux (principalement des rétrovirus) (Tinkey et al., 2012).

Des métastases de lymphome thymique sont également rapportés. Les lymphomes thymiques sont traités plus précisément dans la partie respective aux tumeurs médiastinales page 123.

(c) Diagnostic

Une adénomégalie et des masses abdominales peuvent parfois être mises en évidence à la palpation de l'abdomen (Robertson et al., 2022).

Un bilan hématologique est indispensable, notamment une numération de formule et la réalisation d'un frottis sanguin. Une leucocytose monoclonale associée à une adénomégalie doit constituer un signe d'appel pour la réalisation d'examens complémentaires. La leucocytose n'est cependant pas systématique, et la lecture du frottis sanguin est indispensable pour identifier certains lymphocytes néoplasiques. Si des lymphocytes néoplasiques sont visibles, ils sont indicatifs d'une phase leucémique d'un lymphome de haut grade. Dans la moitié des cas, des signes non spécifiques tel qu'une anémie et des signes d'inflammations sont observés (Robertson et al., 2022).

Le recours à l'examen cytologique des nœuds lymphatiques par cytoponction, voire une cytologie de la moelle osseuse, permettent le diagnostic de certitude. Les lymphocytes tumoraux sont généralement des lymphoblastes et sont évocateurs d'un lymphome. Ces lymphoblastes sont monomorphes, plus gros que les lymphocytes normaux, avec des noyaux basophiles volumineux et peu de cytoplasme (*Figure 39*) (Robertson et al., 2022).

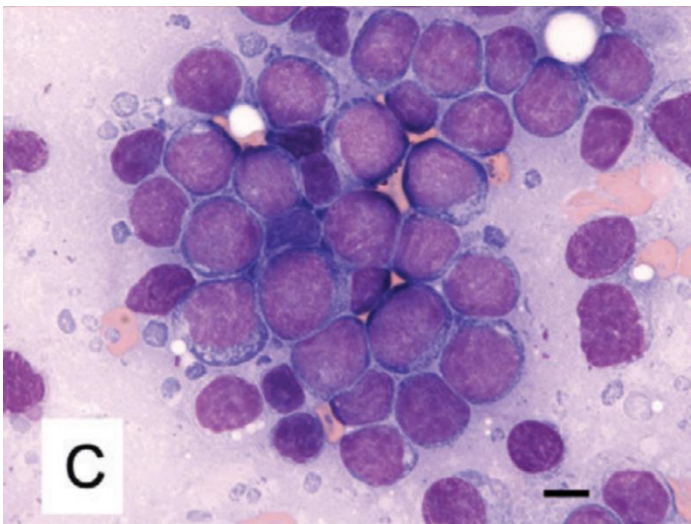


Figure 39 : Ponction à l'aiguille fine du nœud lymphatique maxillaire droit d'un lapin avec lymphome, qui révèle une population relativement monomorphe de grands lymphocytes avec des noyaux ronds d'environ 14 à 20 µm de diamètre, ainsi qu'un fin liseré continu de cytoplasme bleu foncé. (Coloration de Wright-Giemsa ; barre = 10 µm) (Robertson et al., 2022)

Lors de suspicion de lymphome, des radiographies thoraciques et abdominales doivent être réalisées. À la radiographie les métastases apparaissent souvent sous forme de lésions nodulaires multifocales (Jekl, 2021). Une étude a montré que sur 8 lapins présentant un lymphome, 6 présentaient des anomalies thoraciques, principalement des nodules pulmonaires (Robertson et al., 2022) (Quesenberry et al., 2020).

À l'échographie, l'examen se concentre principalement au niveau de l'abdomen, une hypertrophie des ganglions lymphatiques mésentériques est souvent mise en évidence, et peut s'accompagner de l'épaississement diffus de certains organes (Robertson et al., 2022).

À l'autopsie de nombreuses lésions nodulaires multifocales sont observables au niveau des poumons et les nœuds lymphatiques sont augmentés en taille (*Figure 40*) (*Medirabbit, s. d.-b*).

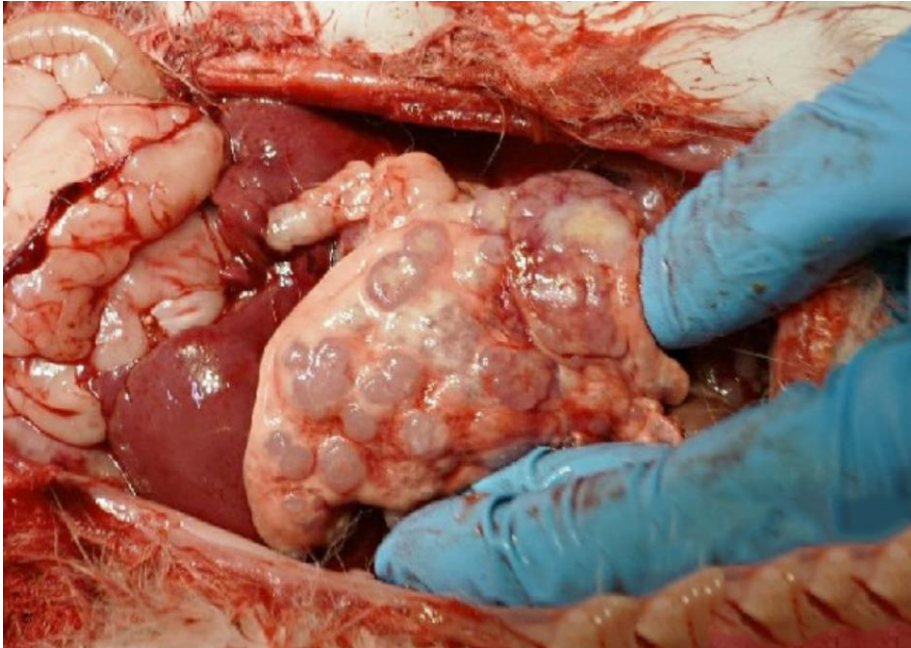


Figure 40 : Lésions pulmonaires nodulaires multifocales secondaires à un lymphome chez un lapin de 8 ans (Medirabbit, s. d.-b).

(3) Métastases secondaires à un adénocarcinome mammaire

(a) Etiologie et épidémiologie

L'adénocarcinome mammaire est plutôt rare, mais c'est une tumeur diagnostiquée de plus en plus souvent chez les lapins. Il a été montré que l'influence hormonale a un rôle important dans le développement de la maladie, un taux élevé de prolactine est notamment suspecté d'augmenter le risque de la maladie.

L'adénocarcinome mammaire se développe généralement chez les femelles multipares âgées de trois à quatre ans, mais il peut aussi survenir chez les femelles nullipares. Un cas a aussi été recensé chez un mâle entier (Tinkey et al., 2012) (Schöniger et al., 2019) (Summa et al., 2014).

(b) Pathogénie

Les premiers signes incluent une congestion mammaire intense liée au cycle œstral. Elle se caractérise par l'apparition de kystes se formant à partir des acini et des conduits qui se dilatent sous l'accumulation de liquide. L'évolution de la maladie est plutôt lente (entre 10 à 29 mois).

Les signes respiratoires arrivent dans un second temps quand la maladie n'est pas diagnostiquée à temps. Il y a alors diffusion de l'adénocarcinome mammaire dans l'organisme, à l'origine de métastase dans différents tissus tels que les muscles, les ganglions lymphatiques régionaux et les poumons. À ce stade de la maladie, les métastases peuvent créer une détresse respiratoire allant jusqu'à la mort (Tinkey et al., 2012) (Summa et al., 2014).

Le traitement des carcinomes mammaires consiste en une ovariectomie et l'excision des glandes mammaires affectées. En cas de métastase pulmonaire le pronostic est cependant déjà très sombre et le lapin trop affaibli pour une prise en charge chirurgicale (Jekl, 2021) (Schöniger et al., 2019).

(c) Diagnostic

La palpation des glandes mammaires peut permettre de suspecter un carcinome mammaire. Les mamelles sont souvent gonflées ou grumeleuses, et des nodules parfois semblables à des grappes de raisin sont palpables. Une décoloration des glandes mammaires ou des mamelles est aussi parfois constatée (Jekl, 2021) (Tinkey et al., 2012). Le diagnostic différentiel est à faire avec les lactations de pseudo-gestation.

La méthode diagnostique est similaire aux autres maladies tumorales, elle passe par la réalisation d'un bilan d'extension (Figure 41). Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histopathologique des nodules.

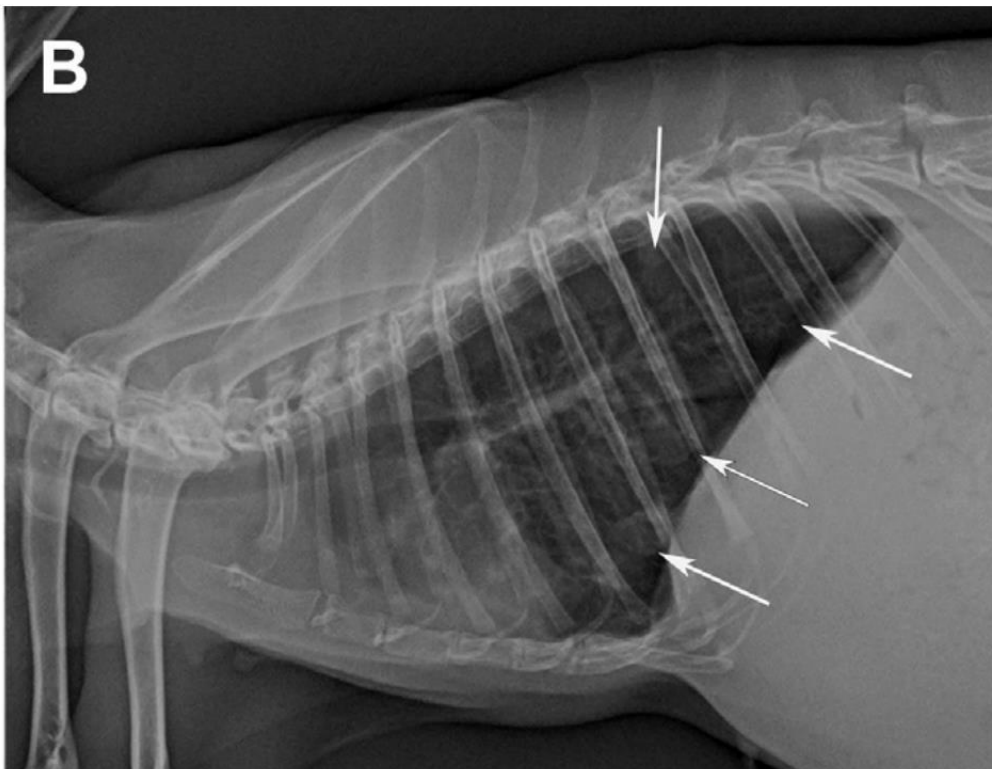


Figure 41 : Radiographie thoracique latérale d'un lapin présentant des métastases intrapulmonaires d'un adénocarcinome mammaire (flèches blanches) (Jekl, 2021).

(4) Métastase secondaire à un ostéosarcome

(a) Etiologie et épidémiologie

L'ostéosarcome chez les lapins est très rare mais présente un potentiel métastatique élevé, avec une propension à se propager aux poumons. Ces tumeurs osseuses montrent une prolifération cellulaire rapide avec une activité ostéoblastique et ostéoclastique qui soutient leur diffusion aux tissus pulmonaires. Quand l'ostéosarcome devient symptomatique, le cancer a souvent progressé et les métastases ne sont souvent plus restreintes aux poumons et sont déjà présentes dans l'ensemble de l'organisme.

Les cas rapportés d'ostéosarcome chez les lapins ont principalement une origine squelettique, telle que la mandibule, les côtes, les os frontaux ou le tibia. Les ostéosarcomes extrasquelettiques sont extrêmement rares et souvent d'origine multicentrique (Mazzullo et al., 2004).

Les lapins touchés sont généralement plutôt âgés, entre 5 et 7 ans. Les formes juvéniles sont rares et seules quelques cas ont été rapportés. L'infection par un poxvirus est aussi un facteur de risque (Mazzullo et al., 2004).

(b) Sémiologie

Les symptômes généraux se caractérisent par de la dysorexie souvent accompagnée de boiterie. Quand la détresse respiratoire apparaît, la maladie a déjà fortement progressé. L'évolution de la maladie est alors rapide et peut aboutir à la mort en 3 semaines. C'est une tumeur se retrouvant principalement chez les jeunes lapins (Mazzullo et al., 2004) (Tinkey et al., 2012).

(c) Diagnostic

L'ostéosarcome est dans un premier temps diagnostiqué par l'imagerie radiographique, permettant de détecter les lésions osseuses et les nodules pulmonaires. Si des signes respiratoires sont déjà présents, la radio peut être très évocatrice, caractérisée par la présence de multiples nodules homogènes radio-opaques et de tailles variées, répartis dans les poumons ou tout le corps (Figure 42). Le pronostic est alors très sombre (Mazzullo et al., 2004).

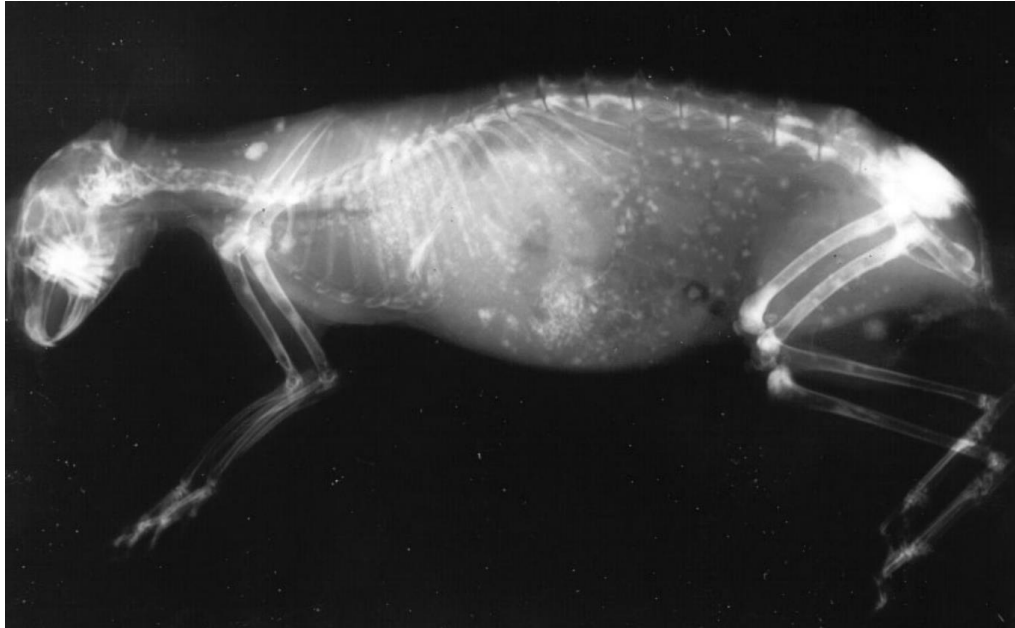


Figure 42 : Radiographie post-mortem montrant de multiples nodules radio-opaques témoins des métastases de l'ostéosarcome (Mazzullo et al., 2004)

L'évaluation histopathologique des nodules permet la confirmation du diagnostic. Les descriptions histologiques de ces lésions sont variées en fonction des études. La plupart décrivent la présence de cellules géantes multinucléées similaires à l'ostéosarcome canin (Mazzullo et al., 2004) (Tinkey et al., 2012).

3. Les maladies pulmonaires liées à des toxiques

Les atteintes pulmonaires liées à des toxiques dépendent surtout du milieu de vie du lapin. De nombreux toxiques tel que l'ammoniac peuvent être responsables d'irritation pulmonaire, et de nombreuses sources potentielles sont présentes dans les ménages. Parmi ces sources on peut noter de façon non exhaustive : la litière de la cage, les produits ménagers, les désinfectants, les parfums et les insecticides.

Une très grande diversité de familles et de produits toxiques pour les voies respiratoires existe. Seuls les plus importants seront abordés, à savoir l'ammoniac, le paraquat, l'ozone et les fumées.

La plupart de ces produits sont responsables d'une atteinte des voies respiratoires supérieures et provoquent notamment des rhinites. Les voies respiratoires supérieures faisant office de protection, l'atteinte pulmonaire est souvent secondaire et nécessite une exposition importante au toxique.

a. Etiologie et sémiologie

(1) L'ammoniac

L'intoxication à l'ammoniac (NH_3) est souvent négligée lors du diagnostic des maladies respiratoires alors que de nombreux lapins y sont exposés. L'ammoniac peut provoquer une irritation des voies respiratoires et peut être à l'origine de surinfections (*Medirabbit*, s. d.-a).

Le lapin excrète une grande quantité d'urée et d'ammoniac via les urines, et l'urée restant peut aussi être transformée en ammoniac par les bactéries naturellement présentes dans la litière. Ainsi, une litière trop rarement nettoyée peut être à l'origine d'une forte concentration en ammoniac dans la cage. L'humidité, la chaleur et le manque d'aération sont autant de facteurs favorisant. L'ammoniac est une molécule fréquemment rapportée dans l'environnement du lapin qui peut être responsable d'irritation respiratoire, même à faible concentration (*Medirabbit*, s. d.-a) (Kruckenberg et al., 1975)

Plusieurs mécanismes expliquent le pouvoir irritant de l'ammoniac :

- L'ammoniac peut être absorbé par le mucus des voies respiratoires. Il s'associe alors à l'eau pour former de l'hydroxyde d'ammonium, un caustique puissant s'attaquant directement à la barrière mucociliaire et aux voies respiratoires (Kruckenberg et al., 1975).

-L'ammoniac active les récepteurs à réponse rapide (RAR) , favorisant une respiration superficielle et provoquant une réponse inflammatoire (Matsumoto, 1989).

À cela s'ajoute le risque de surinfections : la destruction de la barrière mucociliaire, la mauvaise clairance pulmonaire ainsi que l'inflammation favorisent le risque d'infection par des bactéries opportunistes.

(2) L'ozone

L'ozone (O_3), appelé aussi trioxygène, est une variété allotropique de l'oxygène dotée de propriétés fortement oxydantes.

Bien que présent naturellement dans les couches supérieures de l'atmosphère, il n'est normalement pas présent dans les couches basses de l'atmosphère. Sa présence en basse altitude est le résultat d'une forte pollution atmosphérique, l'ozone étant le principal polluant caractéristique du smog estival. Il a été montré que les niveaux d'ozone rencontrés dans les zones de forte pollution atmosphérique étaient suffisants pour altérer la réponse inflammatoire et immunitaire des poumons du lapin (*Medirabbit*, s. d.-a) (Driscoll et al., 1987).

Des expositions répétées à 0,1 ppm d'ozone (niveau inférieur aux normes de qualité de l'air ambiant) peuvent provoquer une réponse inflammatoire pulmonaire et altérer les capacités de défense pulmonaire en altérant notamment la réponse des macrophages alvéolaires (Driscoll et al., 1987).

L'ozone pénètre profondément dans le système respiratoire, causant une inflammation des muqueuses respiratoires et des poumons, une diminution des échanges gazeux et la destruction de la barrière mucociliaire par oxydation. Cette destruction de la barrière pulmonaire entraîne une sécrétion excessive de fluide respiratoire (*Medirabbit*, s. d.-a).

L'ozone affecte également les muscles respiratoires, provoquant une contraction excessive et continue. Des études expérimentales ont montré que l'exposition subaiguë à l'ozone pouvait être à l'origine d'une modification des propriétés mécaniques des poumons, caractérisée par une augmentation de la résistance au flux pulmonaire et une diminution de la compliance. Associé à une sécrétion excessive de fluides respiratoire, la capacité pulmonaire peut diminuer jusqu'à 30 % (*Medirabbit*, s. d.-a) (Yokoyama et al., 1989).

Même si des manifestations aiguës peuvent survenir, les lapins ne sont normalement pas exposés à des concentrations d'ozone suffisantes pour provoquer une toxicité aiguë (*Medirabbit*, s. d.-a).

Lors d'exposition chronique, les lapins présentent une modification lente et définitive des propriétés mécaniques des poumons, témoin d'une exposition prolongée à de faibles doses d'ozone. Les poumons vieillissent prématurément, évoluant progressivement vers une perte irréversible de la fonction pulmonaire. La plupart des lapins sont asymptomatiques, et seules les études nécropsiques peuvent mettre en évidence les lésions. Seuls les lapins les plus sensibles présenteront des écoulements et des étternements, en corrélation avec des pics de pollution (*Medirabbit*, s. d.-a).

Tout comme l'intoxication à l'ammoniac, l'exposition chronique à l'ozone est responsable d'une sensibilité accrue aux risques de pneumonie et d'infections bactériennes, notamment à *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica* (*Medirabbit*, s. d.-a).

(3) Le paraquat

Le paraquat est un herbicide appartenant à la famille des ammoniums quaternaires. Les poumons sont les premiers organes cibles du paraquat. C'est un toxique puissant qui était autrefois très utilisé, mais interdit au sein de l'union européenne depuis le 11 juillet 2007 (*Paraquat (FT 182). Généralités - Fiche toxicologique - INRS*, s. d.).

Les intoxications au paraquat sont donc de plus en plus rares en France, mais des cas sont encore recensés chez l'homme, soit par importation illégale du produit soit par utilisation d'anciens stocks. Il n'existe pas de données récentes concernant la prévalence chez le lapin, mais on peut supposer une cinétique similaire, avec une persistance mais une raréfaction des affections (Kervégant et al., 2013).

Le paraquat a une toxicité par voie aérienne, orale et transcutanée. La voie aérienne reste la voie ayant la plus grande toxicité pulmonaire, mais les autres voies peuvent aussi induire des modifications pulmonaires (*Paraquat (FT 182). Généralités - Fiche toxicologique - INRS*, s. d.).

Contrairement à l'ammoniac et à l'ozone, le paraquat est surtout retrouvé dans des cas d'intoxication aiguë. Il provoque des troubles pulmonaires d'origine interstitielle avec des signes cliniques peu spécifiques : dyspnée, tachypnée et intolérance à l'effort. À cela s'ajoute les symptômes généraux par atteintes d'autres organes tels que les reins ou le thymus, le pronostic est souvent sombre et dépend fortement de la dose ingérée (Saunders, 2005) (li & Kleinerman, 1971).

(4) Les fumées

Les fumées peuvent être responsables de toxicité respiratoire par inhalation. Le terme « fumée » regroupe en réalité une grande quantité d'éléments chimiques distincts. On fait référence ici aux fumées issues de combustion, telles que les fumées d'incendie, de cheminée ou de cigarette. En fonction du combustible, la fumée n'aura pas la même composition et donc des propriétés toxiques différentes.

Contrairement aux toxiques cités précédemment, les fumées sont surtout responsables de toxicité aiguë, notamment lors d'incendies ou de problèmes de cheminées. Des atteintes chroniques existent certainement, mais aucun cas n'a été reporté à ce jour.

Lors d'une intoxication aiguë à la fumée de bois (et par extension d'incendie), il a été montré qu'une grande quantité de macrophages était libérée dans l'espace alvéolaire. Ils sont repérables au lavage bronchoalvéolaire et présentent un aspect légèrement modifié, avec des différences de forme et de taille plus importantes qu'en situation physiologique (Loke et al., 1984).

Concernant l'exposition aiguë aux fumées de cigarette, les examens histologiques montrent une augmentation du nombre de macrophages dans la lumière alvéolaire ainsi qu'une destruction de certaines alvéoles. Il peut également y avoir l'apparition de congestion et de thrombose vasculaire au sein du parenchyme pulmonaire (Török et al., 2000).

Le tabagisme passif représente un enjeu majeur en santé humaine, et ce n'est que récemment que ses effets sur les animaux domestiques ont commencé à être étudiés. Les lapins, particulièrement sensibles aux fumées, sont très probablement concernés. Toutefois, à ce jour, aucune étude spécifique à cette espèce n'a été menée ; les données disponibles portent principalement sur les chiens et les chats. Par extrapolation à partir de ces espèces, il est probable que l'exposition des lapins au tabagisme passif favorise l'apparition de tumeurs pulmonaires primaires, qui pourraient être observées à l'histologie sous forme de proliférations épithéliales respiratoires anormales (Fidan et al., 2006). Une étude sur l'exposition chronique du lapin aux fumées de cigarette a été réalisée, mais traite principalement de la toxicité vasculaire sans analyser spécifiquement les poumons (Török et al., 2000).

b. Diagnostic

Le diagnostic repose principalement sur les commémoratifs et l'anamnèse. Les lésions étant souvent chroniques et d'origines plurifactorielles, le diagnostic est souvent difficile. En pratique, il s'agira le plus souvent d'un diagnostic d'éviction consistant à limiter l'éventuelle exposition au toxique (comme nettoyer plus souvent la cage pour l'ammoniac) et à constater l'amélioration clinique.

L'intoxication à l'ammoniac chez le lapin peut être suspectée par plusieurs signes : un pelage souillé, une pododermatite sévère et une forte odeur d'ammoniac ou d'urine, sont autant d'indices d'un environnement de vie mal entretenu.

L'intoxication à l'ozone est très difficile à diagnostiquer car elle est souvent asymptomatique, et l'évolution très lente de la maladie amène souvent les propriétaires à

considérer l'apparition de difficultés respiratoires comme un processus normal du vieillissement du lapin. Un milieu de vie très urbanisé ou proche d'une zone industrielle peut au mieux permettre d'avoir des suspicions (*Medirabbit*, s. d.-a).

Le diagnostic de l'intoxication au paraquat repose lui aussi sur les commémoratifs. L'ingestion d'herbe récemment traitée ou la pulvérisation du produit dans un milieu proche du lapin peuvent conduire à une forte suspicion. La confirmation du diagnostic se fait par une biopsie pulmonaire en endoscopie afin de rechercher le toxique, mais est très peu réalisé en pratique (Saunders, 2005).

Concernant les expositions aiguës, elles sont relativement rares et concernent surtout les fumées. Les commémoratifs sont alors souvent explicites (ex. : fumée d'incendie). L'irritation du parenchyme pulmonaire est à l'origine d'une réponse inflammatoire sévère, souvent caractérisée par la présence d'une bronchite et d'un œdème visible à la radiographie. Un lavage bronchoalvéolaire peut aussi être effectué pour confirmer une présence anormalement élevée de macrophage (Török et al., 2000) (Loke et al., 1984).

4. Les pneumonies par fausse déglutition

a. Etiologie et sémiologie

Les pneumonies par fausse déglutition sont relativement rares chez le lapin, en lien notamment avec leur incapacité physiologique à vomir et souvent d'origine iatrogène. L'administration forcée de nourriture, de préparations médicales ou d'eau dans les poumons peut provoquer une pneumonie par corps étranger. Cela est courant notamment lors de la réalisation de gavage ou lors d'intubation (Kruckenberg et al., 1975) (Swisher et al., 2018).

Lorsque le lapin est maintenu en position verticale (la tête en haut et l'arrière du corps directement en dessous de la tête), il y a un risque important de fausse déglutition. Une méthode plus sûre pour nourrir ou administrer des substances médicinales consiste à utiliser une sonde d'alimentation gastrique, la pose est cependant contraignante et est donc peu réalisée en pratique.

Les lapins nouveau-nés sont particulièrement vulnérables au risque de fausse déglutition, car le réflexe de déglutition n'est pas encore pleinement développé. Il est donc recommandé de sonder les lapereaux de moins de 4 jours avant de recevoir une complémentation, afin de limiter les risques (Kruckenberg et al., 1975).

Certaines pathologies, comme le mégacœsophage, prédisposent également à un risque de fausse déglutition, qui peut survenir de manière répétée tant que le mégacœsophage n'est pas résolu (Muffat-es-Jacques et al., 2023).

Lors de fausse déglutition, la présence du corps étranger déclenche une inflammation locale, caractérisée par un afflux massif de polynucléaires neutrophiles (PNN). De plus, le corps étranger est souvent porteur de pathogènes, augmentant considérablement le risque de surinfection (Yildizeli et al., 2002).

Si le corps étranger est solide et n'est pas retiré, l'affection devient chronique (>30 jours) et des altérations irréversibles peuvent alors survenir, telles que la fibrose pulmonaire et la

destruction du cartilage bronchique. Plus rarement, une obstruction bronchique peut survenir, amenant à une atélectasie du territoire bronchique et des difficultés respiratoires (Yildizeli et al., 2002).

b. Diagnostic

L'examen de première intention pour le diagnostic est la radiographie. Elle permet de mettre en évidence de l'œdème pulmonaire en quantité importante et préférentiellement proche de la localisation du corps étranger. En cas de fausses déglutitions répétées, une opacification bronchique peut aussi être visible du fait de l'atteinte chronique.

Les fausses déglutitions concernent cependant principalement des liquides chez le lapin, les rendant indifférenciables de l'œdème à la radio. Les corps étrangers de petite taille ou présentant une faible radio-opacité sont aussi souvent difficiles à la radio. Par ailleurs, l'apparition d'une inflammation ou d'un œdème local entraîne une opacification supplémentaire, rendant le corps étranger encore moins visible. Même l'utilisation d'un scanner reste limitée chez le lapin, et ne permet de fournir des résultats concluants qu'en cas de corps étranger solide ou d'obstruction bronchique totale (Yildizeli et al., 2002).

Si le corps étranger n'a pas évolué trop profondément, il peut parfois être visualisé directement par trachéoscopie puis retiré (Swisher et al., 2018).

II. Les dyspnées d'origine trachéale

Bien que la trachée ne soit pas entièrement située dans le thorax, nous la considérerons ici dans son ensemble, car elle constitue une structure continue et cohérente aussi bien anatomiquement qu'histologiquement.

1. Les trachéites

a. Etiologie et sémiologie

Une trachéite désigne une inflammation de la trachée. Étant donné que la trachée est en continuité directe avec les bronches et partage des caractéristiques histologiques similaires, la trachéite s'accompagne généralement d'une bronchite. On parle alors de trachéo-bronchite. Des trachéites sans bronchites peuvent exister mais sont relativement rares.

Les trachéites sont causées par des agents pathogènes similaires à ceux impliqués dans les cas de bronchites infectieuses, tel que *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica*. De même, les toxiques évoqués précédemment ou des agents viraux tels que la VHD peuvent aussi être responsables d'une trachéite (*Pet Factsheets – Crossriggs Veterinary Clinic*, s. d.).

Les symptômes observés lors d'une trachéite incluent une toux, une respiration sifflante et des écoulements nasaux. Une dyspnée peut également survenir, bien qu'elle soit souvent le reflet d'une atteinte pulmonaire sous-jacente.

b. Diagnostic

Le diagnostic d'une trachéite repose principalement sur l'observation des signes cliniques précédemment évoqués, la radiographie et la culture microbienne. Une endoscopie peut également être réalisée pour évaluer visuellement l'état inflammatoire de la trachée (*Pet Factsheets – Crossriggs Veterinary Clinic, s. d.*).

La culture microbienne se réalise à partir d'un écouvillonnage trachéal, permettant de récupérer les sécrétions respiratoires au niveau de la trachée. Cependant, la trachée et la carène n'étant pas des zones stériles, l'interprétation des résultats peut parfois s'avérer complexe et des faux positifs sont possibles. Ainsi, en cas de suspicion de trachéo-bronchite le lavage broncho-alvéolaire est préférable, car il permet de limiter les risques de contamination du prélèvement. Il est cependant plus compliqué à mettre en œuvre que l'écouvillonnage trachéal et présente plus de risque pour le lapin. L'écouvillon trachéal est donc la méthode privilégiée en pratique courante (Deeb, 2004).

2. Obstruction trachéale

a. Etiologie et sémiologie

Un corps étranger ou une tumeur peuvent obstruer la trachée et être à l'origine de détresse respiratoire. Les données sur les obstructions trachéales chez les lapins sont cependant très rares et seuls quelques cas ont été rapportés (Swisher et al., 2018) (Bertram et al., 2019).

La cause de l'obstruction trachéale modifie fortement la présentation clinique :

- **Dans le cas d'une obstruction par corps étranger avec obstruction totale ou presque totale**, la détresse respiratoire apparaît soudainement, sans signe clinique préalable, avec une cyanose rapide et une réduction des sons respiratoires.
- **Peu de données sont disponibles sur les obstructions partielles par corps étranger.** Un cas d'obstruction trachéale iatrogène partielle a été rapporté à la suite d'une intubation. Les symptômes étaient discrets et non spécifiques, incluant de la toux et des écoulements nasaux (Swisher et al., 2018).
- **Dans le cas d'une obstruction trachéale par une tumeur**, l'obstruction est lente et progressive. Cette pathologie est très rare et peu de cas ont été rapportés. Un adénocarcinome trachéal a été décrit en 2019 ainsi qu'un hémangiosarcome en 2022 (Bertram et al., 2019) (Kandfer-Gola et al., 2022). Les symptômes sont peu spécifiques, avec une dyspnée d'intensité croissante, surtout visible à l'effort.

Dans le cas d'un corps étranger, le retrait peut s'effectuer par trachéoscopie, tandis qu'une masse tumorale nécessitera une excision chirurgicale complexe et sera donc peu réalisée en pratique (Swisher et al., 2018) (Bertram et al., 2019).

b. Diagnostic

Les commémoratifs sont importants et peuvent parfois évoquer facilement une obstruction par corps étranger (ex : lapin qui mangeait quand soudainement une détresse respiratoire sévère est apparue).

Ensuite, l'évolution des signes cliniques comme décrit précédemment doit conduire à la réalisation d'une radiographie, d'une endoscopie ou d'un scanner pour confirmer la suspicion.

Les cas d'obstructions trachéales étant peu documentés chez le lapin, il n'est pas possible de conclure sur la sensibilité des différentes méthodes d'imagerie. On peut cependant noter que dans les études citées précédemment, la néoplasie trachéale n'apparaissait pas à la radiographie et un scanner a été nécessaire pour repérer la masse. Les lésions étant visibles macroscopiquement, elles auraient pu aussi être identifiées par endoscopie, qui constitue une alternative fiable au scanner (Swisher et al., 2018) (Bertram et al., 2019) (Kandfer-Gola et al., 2022).

Dans le cas d'une néoplasie, la biopsie et l'histologie sont nécessaires pour caractériser la tumeur, mais elles n'ont été réalisées qu'en post-mortem dans les cas rapportés.

3. Collapsus trachéal

a. Etiologie et sémiologie

Bien que rare chez les lapins, cette condition peut survenir en raison de malformations congénitales ou de traumatismes entraînant un affaiblissement du cartilage trachéal. Une inflammation prolongée ou une atteinte tumorale de la trachée peuvent également être responsables d'un collapsus trachéal.

La prise en charge de ces pathologies est encore expérimentale. Une résection trachéale ou l'utilisation d'un stent trachéal peut apporter un soulagement temporaire, mais peu de données sont disponibles sur la viabilité à long terme (« Tracheal Resection and Anastomosis for Treatment of Tracheal Collapse in a Rabbit », 2020) (Kim et al., 2022).

À l'examen clinique, le signe d'appel est l'apparition d'un stridor à l'inspiration ainsi que des difficultés respiratoires, principalement à l'effort, pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire dans les cas les plus sévères. Les traitements antibiotiques sont inefficaces et peuvent au mieux apporter un soulagement temporaire (« Tracheal Resection and Anastomosis for Treatment of Tracheal Collapse in a Rabbit », 2020).

b. Diagnostic

Après les premières suspicions à l'examen clinique, le premier examen complémentaire à réaliser est la radiographie, pour ne pas passer à côté d'une éventuelle atteinte pulmonaire. Le collapsus trachéal n'est pas toujours visible à la radiographie et doit donc être confirmé par un examen endoscopique (« Tracheal Resection and Anastomosis for Treatment of Tracheal Collapse in a Rabbit », 2020).

III. Les dyspnées d'origine médiastinale

1. Affections tumorales du médiastin

a. Etiologie et sémiologie

Contrairement au chien et au chat, le thymus persiste à l'âge adulte chez le lapin. Il occupe un espace important dans le médiastin, en position crâniale au cœur. Il existe 3 principales affections tumorales du thymus : le thymome, le lymphome thymique et le carcinome thymique. Le thymome est de loin la tumeur médiastinale la plus courante chez le lapin (ref). On pourra également retrouver dans le médiastin des métastases de cancers impliquant divers organes.

(1) Le thymome

Le thymome se présente principalement chez les lapins âgés, avec un âge moyen rapporté entre 6,1 et 6,7 ans. Des études sur des lapins de laboratoire ont montré que les thymomes représentaient environ 7% des tumeurs primaires du lapin, c'est donc une affection plutôt courante. Il a été montré que le thymome était parfois associé à un adénocarcinome utérin (Wagner et al., 2005).

Les signes cliniques incluent dyspnée, intolérance à l'exercice, exophtalmie bilatérale, prolapsus de la troisième paupière et anorexie, bien que certains lapins restent asymptomatiques. Des syndromes paranéoplasiques peuvent aussi être observés, tels que l'anémie, l'hypercalcémie et des désordres immunitaires (Jekl, 2021).

Le thymome est une tumeur relativement bénigne et son potentiel métastatique est très faible. Il n'atteint pas directement les voies respiratoires, son effet est indirect par compression des poumons et de la trachée. Il entraînera alors une difficulté respiratoire d'intensité croissante jusqu'au décès de l'animal.

Le traitement consiste généralement en une excision chirurgicale par thoracotomie avec dissection et excision de la masse. Un recours à la radiothérapie est aussi possible. Le risque de décès durant ou post chirurgical est cependant très élevé. Quand la masse du thymome est de nature kystique, une ponction pour en vider le contenu peut être réalisée, et permet une amélioration clinique à moindre coût (Jekl, 2021) (Quesenberry et al., 2020).

(2) Lymphome thymique

Le lymphome thymique est rare chez le lapin, il se retrouve principalement chez les lapins âgés. Le pronostic est sombre et le décès survient en moyenne 30 à 60 jours après le diagnostic, avec une espérance de vie pouvant atteindre plus de 400 jours dans certains cas (Robertson et al., 2022).

Le lymphome thymique est un lymphome de type T prenant place au niveau du thymus. C'est une tumeur agressive avec un fort potentiel métastatique. Des métastases ont été reportées notamment aux niveaux des nœuds lymphatiques périphériques, de la rate, du foie ou du rein. La présentation clinique est similaire à celle du thymome classique, mais le tableau clinique peut

être élargi par l'atteinte des organes due aux métastases (Quesenberry et al., 2020) (Bertram et al., 2021).

(3) Carcinome thymique

Les carcinomes thymiques sont très rares chez le lapin. Ils sont histologiquement proches des thymomes, la différence réside principalement en une malignité et un potentiel métastatique bien supérieur à celui du thymome. Des études ont montré une prédisposition des métastases à se développer aux niveaux des organes thoraciques et des ganglions lymphatiques abdominaux (Tinkey et al., 2012) (Quesenberry et al., 2020).

Il est important de noter que le diagnostic de malignité repose principalement sur la présence de métastases plutôt que sur l'apparence histologique de la tumeur du fait de sa ressemblance au thymome (Tinkey et al., 2012).

(4) Métastases médiastinales

En dehors des tumeurs d'origine thymique, les métastases primaires dans le médiastin sont extrêmement rares. Il existe cependant la possibilité de formation de métastases, bien que celles-ci soient rares comparativement aux thymomes.

Il est toutefois probable que ces métastases soient sous-diagnostiquées, les lapins succombant généralement au cancer avant que les métastases médiastinales n'atteignent une taille suffisante pour entraver la respiration. À titre d'exemple, une étude menée sur 29 lapins atteints de cancer métastatique a révélé que 25 % d'entre eux présentaient au moins une métastase dans le médiastin (Pearce & Brown, 1923).

Le plus souvent, ces métastases sont issues de tumeurs rétropéritonéales migrant par le système lymphatique jusqu'au médiastin, mais d'autres origines sont possibles (Pearce & Brown, 1923).

b. Diagnostic

Les premières suspicions commencent par des symptômes compatibles avec une atteinte respiratoire, telle que des difficultés respiratoires et une respiration par la bouche.

Une spécificité du lapin est de pouvoir présenter des signes d'exophtalmie bilatérale ou de prolapsus de la membrane nictitante lors de la présence d'une masse médiastinale. Elle est causée par la compression des vaisseaux par la masse en région thoracique antérieure, provoquant ainsi un gonflement des sinus veineux orbitaux. Ces signes sont facilement reconnaissables et servent de signe d'appel.

À l'auscultation, des bruits pulmonaires et/ou cardiaques diminués ou étouffés peuvent être notés en fonction de la taille et de l'emplacement du thymome (Robertson et al., 2022) (Wagner et al., 2005).

Un chylothorax peut apparaître secondairement à une tumeur médiastinale, notamment s'il s'agit d'un lymphome thymique. Un chylothorax constitue donc un signe d'appel d'une atteinte tumorale du médiastin (Pilny & Reavill, 2008).

Les syndromes paranéoplasiques (Anémie, hypercalcémie, désordre immunitaire, etc.) peuvent aussi aider à l'orientation du diagnostic. En cas de désordre immunitaire, des perturbations sanguines périphériques peuvent être observées, telles qu'une anémie régénérative et des érythrocytes positifs au test de Coombs. Ces désordres immunitaires peuvent aussi être à l'origine de dermatite exfoliative ou d'adénite sébacée (Tinkey et al., 2012) (Wagner et al., 2005).

Le bilan sanguin est donc recommandé, car il peut révéler une anémie ou une leucocytose modérée à sévère. Une lymphocytose marquée, avec plus de 70 % de lymphocytes peut aussi être présente. Le ionogramme avec estimation de calcémie est aussi importante pour investiguer une potentielle hypercalcémie paranéoplasique (Wagner et al., 2005). Toutefois l'absence de régulation sanguine de la calcémie chez le lapin rend l'interprétation de ce paramètre difficile dans des contextes de régimes alimentaires riches en calcium.

Quand une masse thoracique est suspectée, l'examen de choix reste l'examen tomodensitométrique avec produit de contraste. Elle permet d'évaluer précisément l'étendue de la tumeur, de préciser le pronostic et est vivement conseillée lorsqu'une prise en charge chirurgicale est envisagée.

Si la réalisation d'un examen tomodensitométrique n'est pas possible, la radiographie peut mettre en évidence la présence d'une masse médiastinale (Figure 43) dont la nature et la localisation doivent être confirmées par échographie. Bien que l'imagerie puisse théoriquement distinguer une métastase d'un thymome par leur localisation initiale, cela est en réalité souvent difficile, car la masse tend à envahir tout le médiastin sans qu'il soit possible d'identifier clairement la zone de départ. Les métastases sont cependant bien plus facilement mobilisables que les tumeurs d'origine thymique. Bien que cette propriété soit difficilement utilisable en

imagerie, elle peut aider au diagnostic post mortem dans le cadre d'une autopsie (Johnson-Delaney & Orosz, 2011) (Pearce & Brown, 1923).

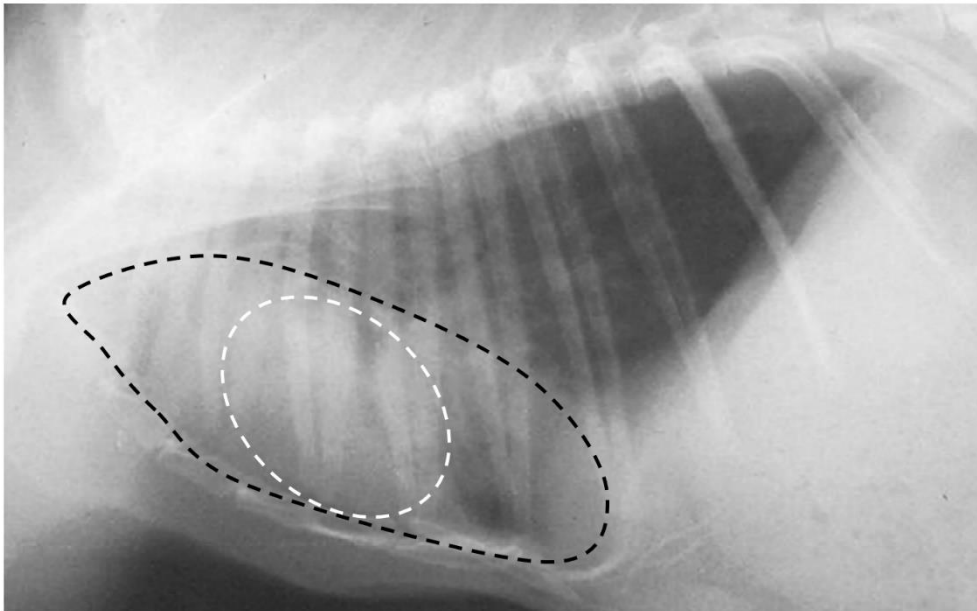


Figure 43 : Radiographie thoracique d'un lapin avec une masse médiastinale due à un lymphome, la silhouette cardiaque (tirets blancs) est cachée par l'opacité médiastinale anormale (tirets noirs) (Johnson-Delaney & Orosz, 2011).

L'échographie peut permettre de déterminer la nature kystique ou solide de la masse. Elle peut s'accompagner d'une cytoponction échoguidée pour la réalisation d'un examen cytologique. Dans le cas des thymomes, l'analyse révèle souvent une population mixte de lymphocytes matures de petite à moyenne taille. Dans le cas d'une masse de nature kystique, le contenu liquidien peut aussi être analysé, l'observation de lymphocytes matures en grande quantité est très en faveur d'un thymome (Wagner et al., 2005) (Huston et al., 2012).

Dans le cadre d'un thymome kystique, un simple examen cytologique du liquide n'est pas toujours suffisant pour le diagnostic de certitude. L'aspect très évocateur à l'imagerie permet toutefois d'orienter le diagnostic.

Si le doute persiste et que l'on veut absolument connaître la nature précise de la masse, un examen histologique de la partie tissulaire est nécessaire sur biopsie à l'aiguille fine. Il s'agit cependant d'une opération coûteuse et risquée pour le lapin, et qui risque de produire un matériel nécrotique ou kystique non interprétable à l'histologie. Pour toutes ces raisons, la biopsie est rarement réalisée en pratique courante (Tinkey et al., 2012) (Wagner et al., 2005) (Huston et al., 2012).

2. Abscès médiastinaux

a. Etiologie et sémiologie

Les abcès médiastinaux chez les lapins sont rares et constituent des affections souvent complexes pouvant affecter leur santé respiratoire et globale. Ils se développent principalement dans le médiastin à la suite d'une infection des nœuds lymphatiques médiastinaux. D'autres origines sont également possibles, telles qu'une perforation de l'œsophage, des contaminations lors d'une thoracocentèse, ou une pneumonie infectieuse avec propagation locale (principalement dans les cas de pasteurellose).

Une infection locale se développe avec une accumulation de pus et la formation d'abcès. Cela peut exercer une pression sur le cœur et les poumons, provoquant des symptômes similaires aux tumeurs de thymus. Bien souvent les symptômes restent plutôt limités et non spécifiques et se traduisant par une tachypnée et une baisse d'activité (DVM, 2014) (Kalivoda et al., 2021).

Le traitement varie en fonction des cas et peut inclure des antibiotiques pour traiter l'infection bactérienne ou le drainage de l'abcès lorsque cela est possible

b. Diagnostic

Le diagnostic de ces abcès implique généralement des techniques d'imagerie similaires aux masses thymiques : des radiographies ou échographies peuvent être effectuées, mais l'examen de choix reste le scanner, permettant une évaluation précise de la taille et de la localisation de l'abcès.

La localisation est importante pour différencier les abcès pulmonaires des abcès médiastinaux. Une position au centre du thorax et en regard du cœur caractérise plutôt un abcès médiastinal, tandis qu'un abcès pulmonaire sera souvent excentré du côté du lobe pulmonaire atteint (*Figure 44*).

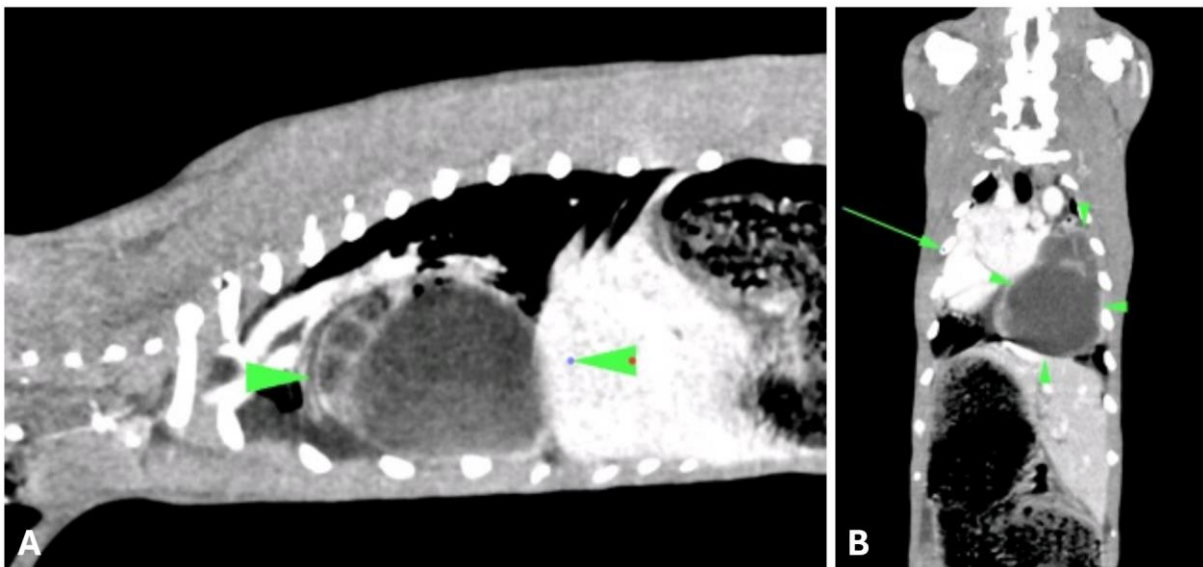


Figure 44 : Scanner d'un lapin présentant un abcès pulmonaire au niveau du lobe crânial gauche (flèches vertes) en coupe sagittale (A) et horizontale (B). (source : Centre Hospitalier Vétérinaire Vetagro-Sup, service d'imagerie).

IV. Les dyspnées d'origine pleurale

1. Épanchement pleural

Il existe différents types d'épanchements qu'il convient de distinguer afin d'en déterminer l'origine. Ils présentent toutefois des symptômes comparables et nécessitent des méthodes diagnostiques similaires.

La gravité des symptômes est proportionnelle à la sévérité de l'épanchement. Les premiers signes sont habituellement une intolérance à l'effort, accompagnée d'une augmentation de l'effort respiratoire et d'une tachypnée. La respiration peut être discordante, c'est à dire avec une variation inverse entre les volumes thoraciques et abdominaux (abdomen qui dégonfle à l'inspiration et qui gonfle à l'expiration). Si l'épanchement devient trop important, il peut conduire à un abattement sévère voire la mort de l'animal si l'épanchement progresse trop. À l'auscultation des bruits cardiaques étouffés peuvent être entendus (Jekl, 2021) (Levshin et al., 2016).

La première étape du diagnostic commence par la confirmation de l'épanchement par radiographie et échographie. Le choix entre la radiographie et l'échographie dépend de l'état de santé de l'animal.

En absence d'urgence, la radiographie permet une meilleure précision du diagnostic et d'évaluer plus en détail les éventuelles atteintes pulmonaires. Si la radiographie est en faveur d'un épanchement alors une échographie avec thoracocentèse pourra être réalisée.

Si l'on est en situation d'urgence, l'utilisation de l'échographie permettra de visualiser l'épanchement et de réaliser directement une thoracocentèse échoguidée. Le prélèvement du liquide d'épanchement constitue alors un geste à la fois thérapeutique, dont l'analyse cytologique permettra le diagnostic.

Si cela est possible, un scanner peut même être réalisé et permettra une visualisation très précise de l'étendu de l'épanchement (Jekl, 2021) (Levshin et al., 2016).

a. Transsudats purs et modifiés

On distingue deux types de transsudat : les transsudats purs et les transsudats modifiés. En cas de transsudat pur, on parle d'hydrothorax. Ces épanchements pleuraux sont généralement associés à une insuffisance cardiaque congestive ou à un mauvais drainage lymphatique ayant pour conséquence l'augmentation de la pression hydrique intravasculaire. Cette augmentation de la pression hydrique va provoquer un déplacement d'eau des vaisseaux vers l'espace pleural, à l'origine du transsudat (Jekl, 2021).

Les transsudats purs sont souvent associés à l'hypertension veineuse ou lymphatique, alors que les transsudats modifiés sont le plus souvent d'origine cardiaque. Ces derniers sont souvent accompagnés d'un œdème pulmonaire, d'une splénomégalie et d'une hépatomégalie en lien avec l'insuffisance cardiaque (Jekl, 2021) (« Effusions », s. d.).

Les transsudats purs et modifiés sont tous deux d'apparence claire et translucide, avec une tendance du transsudat modifié à être légèrement plus trouble et coloré que le transsudat

pur. La distinction des deux se fait par analyse cytologique. Le transsudat pur est pauvre en protéines (<2.5 g/dL) alors que le transsudat modifié est riche en protéines (>2.5 g/dL). La densité est aussi légèrement supérieure pour le transsudat modifié (entre 1,018 et 1,025, contre < 1,018 pour le transsudat pur).

Aussi le transsudat pur est généralement plus pauvre en cellules que le transsudat modifié (<1.5 x10³ /μL pour le transsudat pur contre 5.0 x10³ /μL pour le transsudat modifié). Ces cellules sont principalement des macrophages dans le cas des transsudats (« Effusions », s. d.).

Comme expliqué précédemment, le diagnostic repose en premier lieu sur la radiographie et l'échocardiographie. L'électrocardiographie peut être aussi pertinente pour évaluer la fonction cardiaque (Jekl, 2021).

b. Chylothorax et pseudochylothorax

Le chylothorax est défini comme une accumulation de chyle (lymphe) dans la cavité pleurale. Ces affections sont très rares et peu de cas sont reportés chez le lapin (Levshin et al., 2016).

Le chylothorax survient lorsque le flux lymphatique normal entre les viscères abdominaux et la veine cave via le canal thoracique est perturbé. Ce type d'épanchement a été observé chez les lapins de compagnie de façon idiopathique ou associé à des tumeurs d'origine thymique. Les épanchements pseudo-chyleux ont une pathogénie similaire, ils se distinguent surtout par leur composition cytologique. Les épanchements pseudo chyleux ont été associés à la présence de lymphome malin intrathoracique chez le lapin (Jekl, 2021) (Pilny & Reavill, 2008).

Le liquide chyleux a une apparence laiteuse caractéristique, avec parfois une teinte rosée si des érythrocytes sont présents. Le liquide possède une forte concentration en leucocytes (principalement des lymphocytes de petites tailles) et forte teneur en protéines (un cas reporté en 2008 présentait une teneur en lymphocytes de 28.0 x10³ /μL et une teneur en protéines de 4,5 g/dL) (Levshin et al., 2016) (Pilny & Reavill, 2008).

Le rapport cholestérol/triglycérides des épanchements permet de différencier les épanchements chyleux des épanchements pseudo-chyleux :

- Les épanchements chyleux se distinguent par leur concentration élevée de triglycérides. Le rapport cholestérol/triglycérides est généralement inférieur à 1. Le diagnostic de certitude repose sur le rapport [triglycéride chyleux]/[triglycéride sanguin], Le dosage des triglycérides, nettement augmenté (x2 à x3) dans le liquide chyleux comparativement au plasma, constitue un élément diagnostique pathognomonique du chylothorax.

- Les épanchements pseudo-chyleux contiennent quant à eux des taux élevés de cholestérol, avec des concentrations de triglycérides équivalentes ou inférieures à celles du plasma. (Jekl, 2021).

c. Hémothorax

L'hémothorax est une accumulation de sang au sein de la cavité pleurale. C'est une affection plutôt rare mais nécessitant souvent une prise en charge d'urgence. Les causes de l'hémothorax chez le lapin sont variées mais **la plupart des cas reportés sont la conséquence d'une VHD ou d'un traumatisme**. L'hémothorax peut aussi être spontané mais cela est relativement rare (De Vera et al., 2023) (Bhatt & Hena, 2019).

Certaines tumeurs telles que les ostéosarcomes, peuvent aussi entraîner des saignements dans la cavité pleurale à l'origine d'hémothorax (Makishima et al., 2020).

Les méthodes diagnostiques sont similaires aux autres épanchements : imagerie puis thoracocentèse échoguidée. Le diagnostic est alors souvent évident à la simple vue de la couleur du liquide, caractérisé par sa couleur rouge sang. Le comptage cellulaire révèle alors une composition proche du sang veineux, à l'exception d'une absence de plaquettes (« Effusions », s. d.).

Si les commémoratifs et l'examen clinique écartent la possibilité d'une origine traumatique, il faut mener des examens complémentaires pour en trouver l'origine sous peine de récurrence.

Une intoxication aux anticoagulants (principalement antivitamine-K) peut être à l'origine d'un hémothorax. Si les commémoratifs mènent à une telle suspicion, un test des temps de coagulation est nécessaire. Si le temps prothrombine est augmenté de manière significative, l'administration de vitamine K1 est nécessaire (*Anticoagulant Rodenticide (Warfarin and Congeners) Poisoning in Animals - Toxicology*, s. d.).

Si ni l'origine toxique ni l'origine traumatique n'est confirmée, la recherche d'une potentielle progression tumorale est pertinente, notamment par l'intermédiaire d'un scanner.

Pour les animaux décédés, l'examen post-mortem permet de confirmer le diagnostic d'hémothorax. Des signes comme des caillots dans la plèvre, des blessures traumatiques et des contusions pulmonaires en fournissent une preuve concluante.

d. Pyothorax

Le pyothorax correspond à la présence d'un exsudat septique au sein de la cavité thoracique. Le pronostic est plutôt sombre, mais il n'existe pas de données précises sur le taux de survie chez le lapin. Pour ordre d'idée, le taux de survie est de 83% chez le chien et 62% chez le chat quand une prise en charge thérapeutique appropriée est mise en place (Stillion & Letendre, 2015).

Le pyothorax est souvent secondaire à une contamination bactérienne au sein de la cavité thoracique. Les causes sont multiples : dissémination de germes à distance par voie hématogène, rupture d'un abcès pulmonaire ou médiastinal, plaie pénétrante de la paroi thoracique, rupture de l'œsophage, etc. Les germes les plus souvent impliqués sont les pasteurellaceae (majoritairement *Pasteurella multocida*), suivie de *Streptococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Corynebacterium.sp* (liste non exhaustive) (Jekl, 2021) (Saunders, 2005).

La pasteurellose a une prédisposition à provoquer des pyothorax, une simple propagation à partir des voies respiratoires supérieures peut parfois suffire. Les lapins de moins de 2 semaines ou atteints d'infections chroniques sont les plus vulnérables à cette complication (Lu & Pakes, 1981) (P-Virag.pdf, s. d.).

Pour établir un diagnostic précis, la radiographie, l'échographie, et l'analyse de l'échantillon de liquide d'aspiration thoracique sont nécessaires. Pour identifier l'agent causal, des échantillons du liquide pleural doivent être envoyés pour des cultures bactériennes aérobies et anaérobies. Il est préférable de réaliser ces analyses avant l'instauration d'une antibiothérapie (Jekl, 2021) (Stillion & Letendre, 2015).

Le liquide se caractérise par la présence de nombreuses cellules inflammatoires, principalement des macrophages et des neutrophiles. En attendant les résultats de culture, la détection de bactéries au sein de ces cellules lors de la cytologie du liquide pleural constitue un critère diagnostique de référence pour un épanchement septique. À la cytologie les neutrophiles sont prédominants, parfois associés à des macrophages (Jekl, 2021) (Stillion & Letendre, 2015).

La composition du liquide est similaire à un exsudat : les protéines totales sont supérieures à 2,5g/dL et dépassent souvent 4,0g/dL, et la cellularité est de 5×10^3 / μ L. Aussi le taux de glucose est généralement bas, inférieur à 30 mg/dL (Stillion & Letendre, 2015) (Vétérinaire.fr, s. d.-a).

L'aspect macroscopique peut aussi aider au diagnostic : Le liquide d'épanchement est souvent trouble, opaque et malodorant (Stillion & Letendre, 2015).

e. Résumé

Le tableau ci-dessous résume les principales caractéristiques cytologiques et macroscopique des liquides d'épanchement permettant leur diagnostic.

Tableau III: Caractéristiques macroscopiques et cytologiques des épanchements pleuraux du lapin

	Transsudat pur	Transsudat modifié	Chylothorax	Pseudochylothorax	Hémothorax	Pyothorax
Aspect macroscopique	Clair et translucide, peut avoir une teinte légèrement jaune	Clair et translucide, souvent plus trouble et plus coloré que le transsudat pur	Blanc opaque laiteux, parfois rosé si teinté de sang	Blanc opaque laiteux, parfois rosé si teinté de sang	Rouge sang	Trouble, opaque, parfois malodorant
Cellularité ($\times 10^3 / \mu\text{L}$)	<1,5 Majorité de macrophages	<5.0 Majorité de macrophages	> 3.0 (très variable) Majorité de lymphocytes	> 3.0 Majorité de lymphocytes	Dépendant de l'état inflammatoire	>5,0 Majorité de neutrophiles
Protéines totales (g/dL)	<2.5	>2.5	>3	>3	>2.5	>2,5 Souvent >4,0
Autre	d : <1,018	d : 1,018-1,025	d >1,018 triglycérides/triglycérides sanguins >2 cholestérol/triglycérides <1	d >1,018 triglycérides/triglycérides sanguins <1 cholestérol/triglycérides >1	Sang sans plaquette à la cytologie	Glu <30mg/dL

2. Pneumothorax

a. Etiologie et sémiologie

Les pneumothorax peuvent être d'origine traumatique, spontanée ou iatrogène. Les principales causes de pneumothorax sont traumatiques, les cas reportés de pneumothorax spontanés sont excessivement rares chez le lapin (Guillerit et al., 2023) (Maritato et al., 2009).

Ils sont responsables d'atélectasie partielle ou totale d'un ou plusieurs lobes pulmonaires. Il en résulte une diminution des capacités pulmonaires à l'origine d'une détresse respiratoire.

(1) Pneumothorax traumatique

On distingue deux catégories de pneumothorax traumatique : ouvert ou fermé.

Le pneumothorax ouvert résulte d'une blessure thoracique pénétrante qui permet l'entrée d'air dans le thorax, tandis que le pneumothorax fermé correspond à l'accumulation d'air provenant du système respiratoire dans l'espace pleural.

Il n'existe pas de données statistiques sur le pronostic chez le lapin, mais le pronostic est bon chez les carnivores domestiques (Maritato et al., 2009).

(2) Pneumothorax iatrogène

Les pneumothorax iatrogènes sont similaires aux pneumothorax traumatiques : ils sont ouverts ou fermés.

- Le pneumothorax ouvert résulte souvent d'une thoracocentèse ou d'une complication après chirurgie ou placement de drain.
- Le pneumothorax fermé résulte souvent d'un barotraumatisme par hyperinflation par une ventilation manuelle ou assistée. Le risque de lésions apparaît quand la pression intra-pulmonaire approche 40 mmHg.

Le pronostic est similaire à celui du pneumothorax traumatique (Reuter et al., 2005) (Gilday et al., 2021).

(3) Pneumothorax spontané

On distingue deux catégories de pneumothorax spontanés : primaire et secondaire. Le premier survient en l'absence de maladie pulmonaire sous-jacente, tandis que le second se développe à la suite d'une maladie du parenchyme pulmonaire (Guillerit et al., 2023).

Parmi ces maladies à l'origine d'un pneumothorax, le sarcome histiocytaire semble être la principale cause. Aucune méta-analyse n'a été effectuée, mais les rares cas recensés ont souvent conduit à un sarcome histiocytaire (Guillerit et al., 2023) (Feyer et al., 2021) (*Image du mois*, s. d.). Une pneumonie granulomateuse multifocale sévère a aussi été reportée (Guillerit et al., 2023).

b. Diagnostic

La clinique et les commémoratifs sont essentiels. La clinique se caractérise par une affection respiratoire basse sans signe clinique d'atteinte des voies supérieures, avec une possible discordance. Il n'y a généralement pas de bruits audibles à l'auscultation malgré la dyspnée. Pour les commémoratifs, un accident traumatique ou une prise en charge médicale récente (anesthésie assistée ou intervention au niveau du thorax) sont autant d'éléments en faveur d'un pneumothorax traumatique ou idiopathique.

Concernant les examens complémentaires, la démarche est similaire à celle des épanchements pleuraux.

Lorsque l'état clinique de l'animal le permet, la radiographie thoracique constitue l'examen de premier choix. Elle permet de visualiser les atélectasies causées par le pneumothorax ainsi qu'un éventuel déplacement du médiastin (Figure 45) ainsi que d'identifier d'éventuelles lésions responsables de ce dernier, telles qu'une pneumonie, des signes de néoplasie, ou des fractures indiquant une origine traumatique. Si la situation le permet, un scanner peut être réalisé. Cet examen offre une exploration plus détaillée, permettant d'évaluer avec précision l'étendue des lésions et de mieux déterminer la cause sous-jacente du pneumothorax (Gilday et al., 2021) (*Image du mois*, s. d.).



Figure 45 : Radio thoracique ventrodorsale d'un lapin avec atélectasie du lobe moyen droit et déplacement médiastinal (*Image du mois*, s. d.)

À l'inverse, en situation d'urgence c'est l'échographie qui est préconisée. Bien que cette technique soit moins sensible que la radiographie, elle permet d'évaluer rapidement l'animal et le cas échéant de réaliser une thoracocentèse échoguidée pour stabiliser l'animal. Il n'existe pas de données chiffrées chez le lapin, mais une étude chez le chien a montré que la sensibilité de l'échographie pour le diagnostic des pneumothorax était de 78,1 % et fortement opérateur dépendant, contre près de 100% pour la radiographie. Durant l'échographie, l'absence de signe de glissement entre la plèvre viscérale et pariétale est un signe en faveur d'un pneumothorax, mais c'est en effectuant l'aspiration échoguidée par thoracocentèse que le diagnostic de certitude est posé, par observation de présence d'air à l'aspiration. Ce geste est donc à la fois thérapeutique et diagnostique (Gilday et al., 2021).

V. Les dyspnées d'origine diaphragmatique

1. Etiologie

Une hernie diaphragmatique correspond à un défaut de fermeture au sein du muscle du diaphragme, par laquelle les viscères de la cavité abdominale remontent dans la cavité thoracique et compriment alors les poumons.

Les hernies diaphragmatiques du lapin sont relativement rares. Comme chez les chiens et chats, elles semblent majoritairement d'origine traumatique (plus de $\frac{3}{4}$ des cas), contre moins de $\frac{1}{4}$ des cas d'origine congénitale.

a. Hernie diaphragmatique traumatique

Les hernies traumatiques du lapin semblent montrer certaines spécificités notables comparées à celle des carnivores domestiques.

Sur une étude rétrospective réalisée sur 16 lapins présentant une hernie diaphragmatique, 15 étaient des femelles. Il semble donc y avoir une prédisposition liée au sexe, que l'on retrouve peu ou pas chez les carnivores domestiques (Takimoto & Miwa, 2019) (Pereira et al., 2023).

De même les hernies diaphragmatiques du lapin semblent être majoritairement du côté droit, avec une fréquence nettement plus élevée pour les hernies du rein droit. C'est une différence majeure avec les carnivores domestiques, chez qui les hernies diaphragmatiques impliquant un rein sont extrêmement rares (près de 1% des hernies diaphragmatiques) (Takimoto & Miwa, 2019) (Pereira et al., 2023).

b. Hernie diaphragmatique congénitale

Les hernies congénitales sont issues d'une formation incomplète du diaphragme lors du développement fœtal. À l'inverse des hernies traumatiques, les hernies congénitales semblent se situer préférentiellement à gauche (entre 85 et 100% des cas en fonction des études) et ne pas présenter de prédisposition liée au sexe (Flemmer et al., 2017) (Fox & CRARY, 1973).

Des prédispositions génétiques ont été mises en évidence. Une origine liée à deux gènes autosomiques récessifs est notamment suspectée (Fox & CRARY, 1973).

2. Sémiologie

Le déplacement d'organes abdominaux au sein de la cavité thoracique va progressivement provoquer une atélectasie pulmonaire à l'origine de difficultés respiratoires. La symptomatologie est similaire aux affections pleurales. Une diminution de l'activité, de l'appétit et un essoufflement sont rapportés par le propriétaire. L'examen clinique ne révèle souvent aucune anomalie exceptée une fréquence respiratoire augmentée et une possible discordance (Wu et al., 2016).

3. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation d'une difficulté respiratoire sans autre signes clinique évocateurs. Cette absence d'autre anomalie se constate aussi aux examens complémentaires : la numération de formule, la biochimie et l'auscultation pulmonaire sont souvent dans les normes (Arnold Arluke, 2002) (Wu et al., 2016).

Les commémoratifs sont important. Une atteinte respiratoire chez le jeune pourra évoquer une hernie congénitale, alors qu'un accident récent peut évoquer une hernie traumatique.

L'examen de choix est la radiographie, elle permet de mettre en évidence la présence d'organes abdominaux au sein du thorax, de constater les atélectasies et d'objectiver une perte de visualisation des contours diaphragmatiques ainsi qu'un éventuel déplacement du médiastin (Figure 46).

L'échographie peut aider dans certaines circonstances, notamment si l'hernie est accompagnée d'un épanchement pleural ou médiastinal réduisant le contraste. L'échographie permet d'identifier efficacement l'hernie si des organes sont adjacents au cœur. Elle est aussi utile pour distinguer les petites hernies non visibles à la radio. L'échographie est cependant très utilisateur dépendant (Capello & Lennox, 2011).

Le scanner peut être utilisé en cas de doute ou de nécessité d'investigation supplémentaire.



Figure 46 : Radiographie thoracique ventrodorsale d'un lapin présentant une hernie diaphragmatique avec passage du rein droit (têtes de flèche) et de graisse rétropéritonéale (astérisque) et perte de visualisation des contours diaphragmatiques (Wu et al., 2016).

VI. Synthèse

Les affections respiratoires profondes du lapin sont majoritairement d'origine bactérienne, avec *Pasteurella multocida* en tête, suivie de *Bordetella bronchiseptica* et de certaines infections virales. Le bon fonctionnement des poumons est cependant étroitement lié aux autres structures de la cavité thoracique, notamment le médiastin, la cavité pleurale et le diaphragme. Il est intéressant de noter que l'asthme n'a pas été abordé car il n'a à ce jour jamais été documenté chez le lapin.

Le diagnostic s'appuie en premier lieu sur l'anamnèse et l'examen clinique, généralement complété par l'imagerie médicale. Le recours à des examens complémentaires est souvent nécessaire pour affiner le diagnostic et est parfois réalisé en parallèle de la prise en charge thérapeutique. Parmi ces examens figurent les prélèvements trachéaux, les cytoponctions et les lavages bronchoalvéolaires et les cultures bactériennes avec antibiogrammes dont la pertinence dépend des hypothèses diagnostiques.

PARTIE 4

PROPOSITION D'ARBRES DIAGNOSTIQUES

I. Informations sur les arbres diagnostiques

L'arbre diagnostique est un outil théorique permettant de faciliter la prise de décision, en analysant un problème de manière structurée et en guidant vers les examens appropriés.

L'arbre diagnostique reste cependant un outil présentant certaines limites. Il ne peut pas couvrir toutes les situations cliniques possibles et il est donc essentiel de garder un esprit critique en prenant en compte l'intégralité du contexte et des risques associés. Des présentations de maladies atypiques ou ne suivant pas la théorie peuvent notamment mener à des erreurs diagnostiques. Ainsi, une fois le résultat obtenu grâce à l'arbre diagnostique, il est recommandé de se référer à la partie correspondante de la thèse afin de confirmer la cohérence du résultat.

La proposition d'arbres diagnostiques ci-dessous a été conçue pour être rapidement utilisable en clinique, afin d'aider le vétérinaire généraliste dans sa prise de décision. L'objectif de ces arbres est de rester simples d'utilisation tout en couvrant les principales affections respiratoires. Ils visent également à proposer une démarche diagnostique optimisée, afin de guider le praticien généraliste vers la réalisation des examens adéquats tout en évitant les examens superflus.

Ces arbres ont été pensés pour être lus de gauche à droite et de haut en bas. Il est recommandé de commencer par l'arbre « DYSPNÉE », bien que chaque arbre puisse également être utilisé de manière indépendante.

II. Arbres diagnostiques



: Début de l'arbre diagnostique



: Étape diagnostique



: Renvoi vers le début d'un autre arbre diagnostique



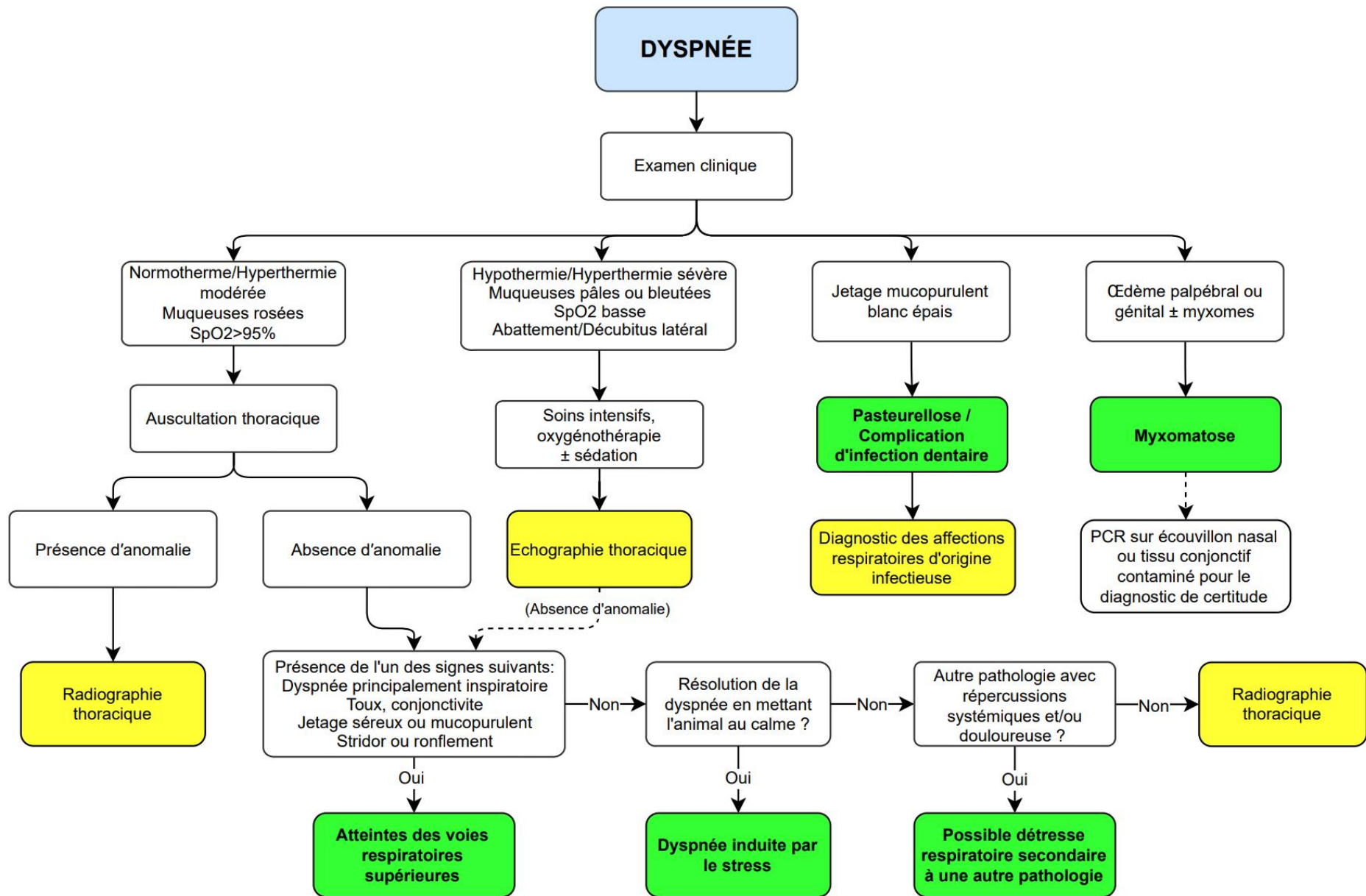
: Diagnostic

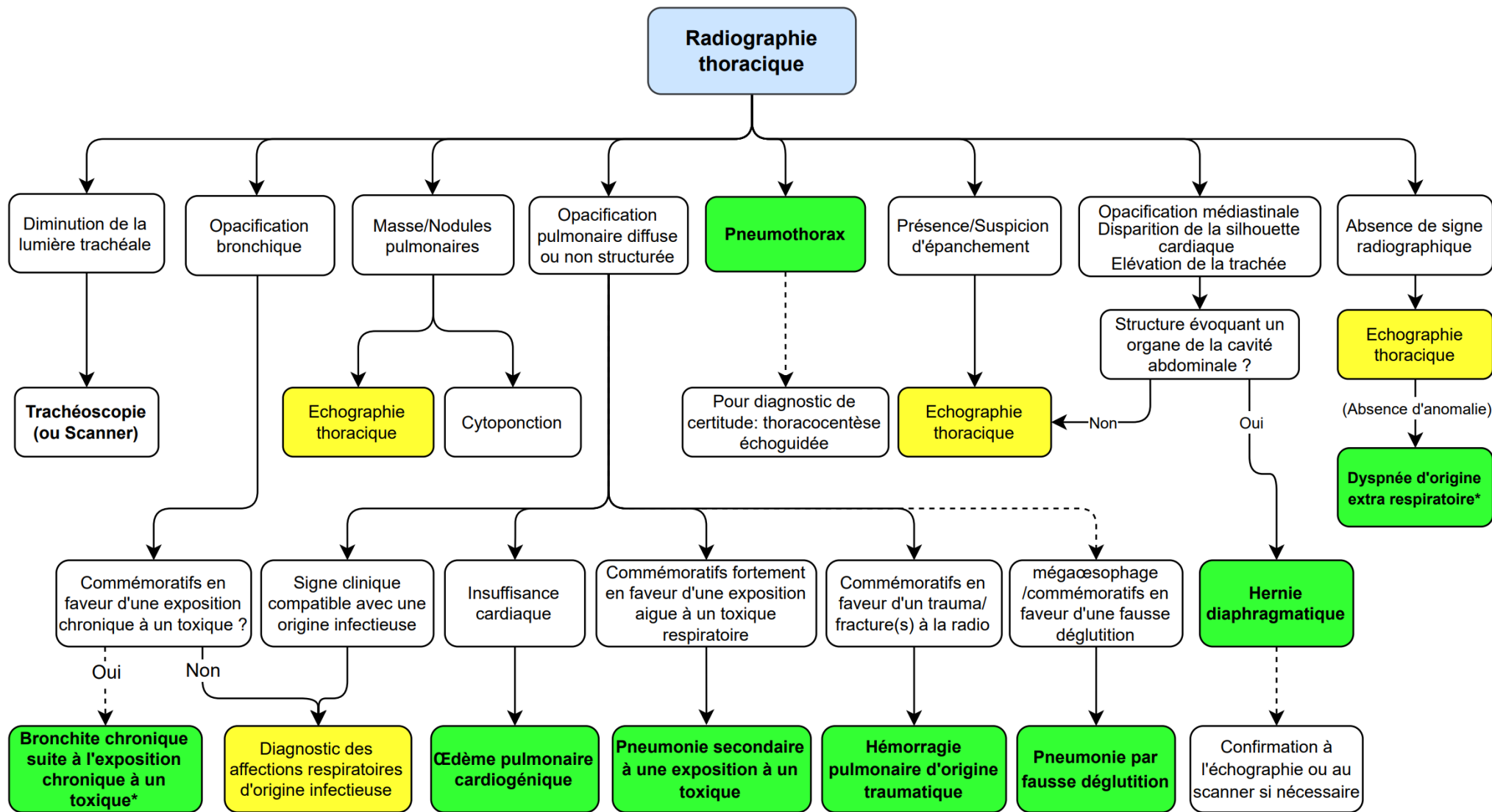


: Flèche indiquant la démarche diagnostique principale à suivre

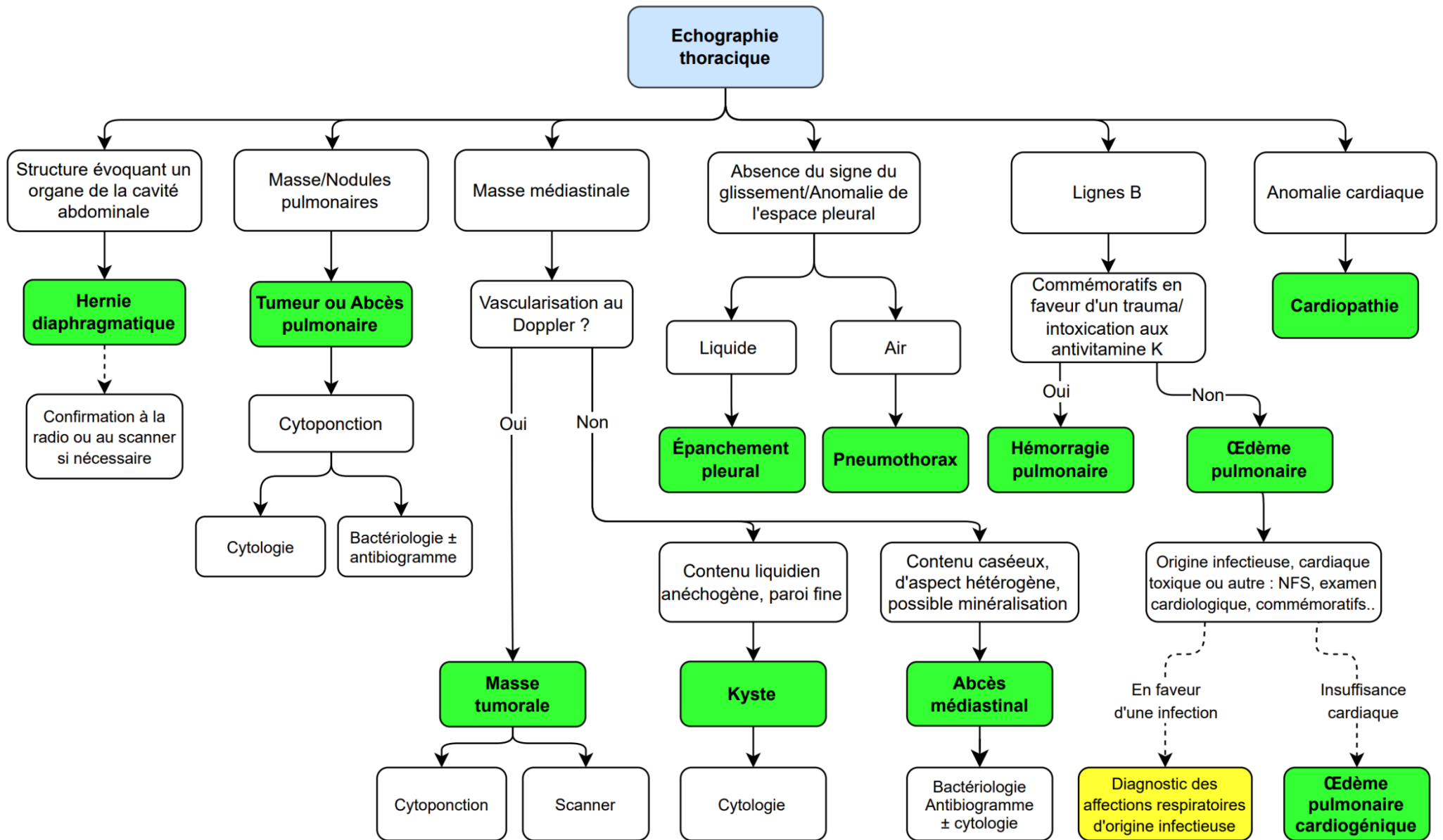


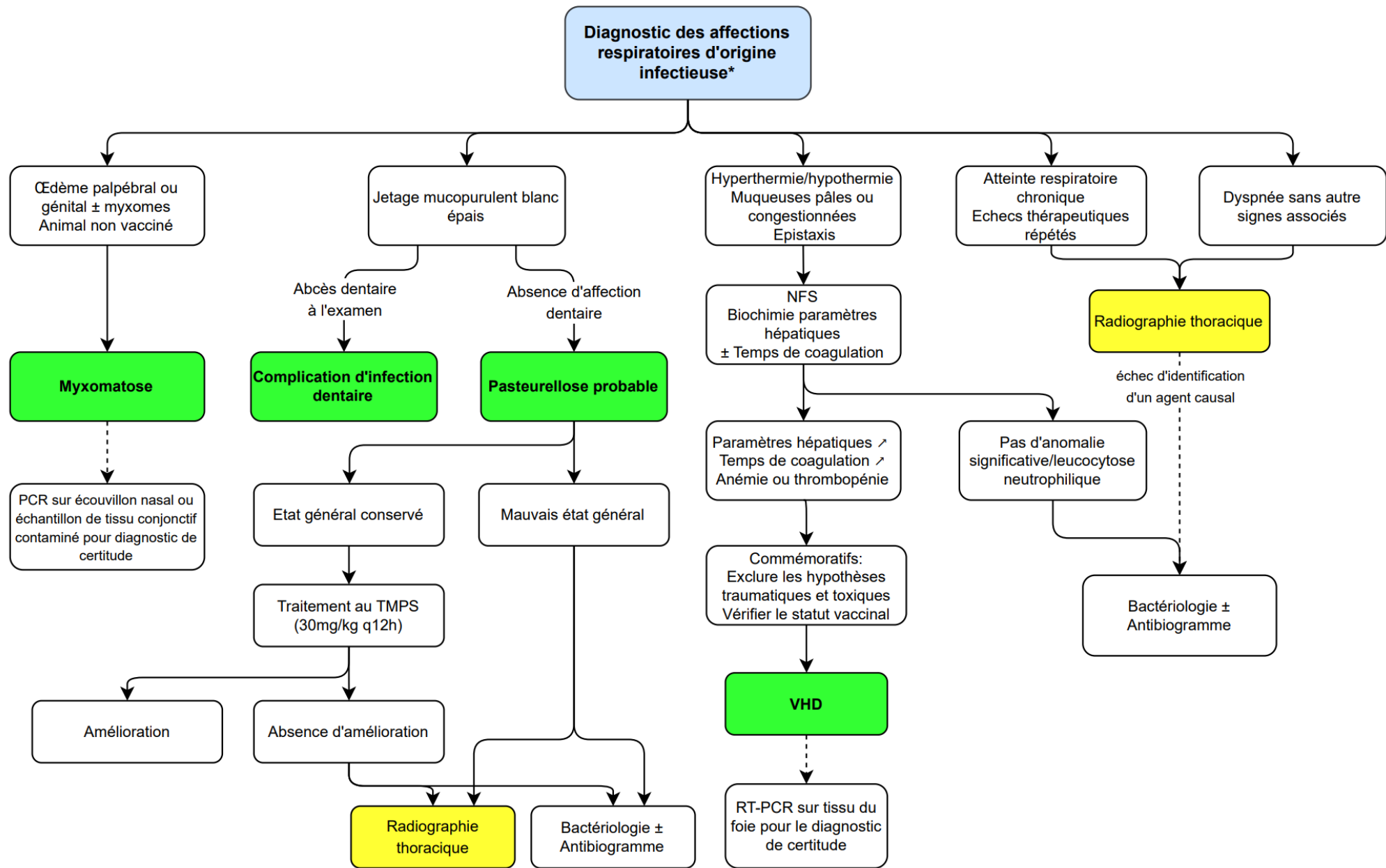
: Flèche indiquant une démarche diagnostique secondaire ou complémentaire





* Diagnostic d'exclusion, s'assurer que toutes les autres hypothèses (y compris celles des atteintes respiratoires supérieures) ont été correctement exclues





*Si l'affection respiratoire ne se limite pas aux voies respiratoires inférieures, se référer à l'arbre diagnostique **DYSPNÉE** en premier lieu

CONCLUSION

Les affections respiratoires thoraciques du lapin de compagnie représentent une problématique clinique d'importance majeure en médecine vétérinaire, tant par leur fréquence que par les défis qu'elles posent pour le diagnostic. Chez le lapin, l'absence de septa interlobulaires, la prédominance des échanges aériens par voie nasale ainsi que la faible capacité de compensation en cas d'atteinte pulmonaire rendent cette espèce particulièrement vulnérable aux affections respiratoires.

L'objectif de ce travail était donc de proposer une démarche diagnostique structurée et adaptée, tenant compte des spécificités anatomiques et physiologiques propres à cette espèce.

Bien que la plupart des affections respiratoires thoraciques soient d'origine infectieuse chez le lapin avec *Pasteurella multocida* comme agent principal, de nombreuses autres causes sont possibles, qu'elles soient infectieuses, tumorales, toxiques ou traumatiques.

Face aux limites de l'exploration thoracique à l'examen clinique, l'imagerie est un atout indispensable, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Savoir quelle méthode d'imagerie utiliser en fonction du contexte est indispensable afin d'accélérer la démarche et d'éviter des examens complémentaires superflus. Les flux de mouvement et la petite taille du lapin constituent cependant un défi important en imagerie et nécessite souvent une expertise de la part du manipulateur ainsi qu'un matériel adapté.

Des prélèvements biologiques, tels que des biopsies, des cytoponctions ou des lavages broncho-alvéolaires sont souvent utiles pour compléter le diagnostic. Ces méthodes sont cependant invasives et présentent un risque pour le lapin. Il est donc nécessaire de connaître précisément l'étiologie et la sémiologie des diverses pathologies afin de réaliser des prélèvements ciblés, justifiés et en quantité limitée.

À travers la mise en place d'arbres décisionnels, cette thèse tente de proposer une démarche diagnostique optimisée afin d'accompagner le praticien dans sa démarche et le choix des examens complémentaires.

À l'avenir, l'essor de nouvelles techniques d'imagerie, l'amélioration des protocoles de prise en charge et la sensibilisation des propriétaires à la détection précoce des signes d'atteinte respiratoire devraient permettre d'améliorer le pronostic de ces affections.

BIBLIOGRAPHIE

- 5 year old Lop Eared rabbit. (2017, octobre 5). *Veterinary Radiology*.
<https://www.veterinaryradiology.net/4030/5-year-old-lop-eared-rabbit/>
- A. Lavazza, & L. Capucci. (2018). *Rabbit Haemorrhagic Disease*.
https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/3.06.02_RHD.pdf
- Abd Al-Hussan, G. F., Hadi AL-Hashemi, W., Abed AL-Kelaby, W. J., & Mansur, M. E. (2022). Morphological and histological study of respiratory system of rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Bionatura*, 7(2), 1-7. <https://doi.org/10.21931/RB/2022.07.02.6>
- Abrantes, J., van der Loo, W., Le Pendu, J., & Esteves, P. J. (2012). Rabbit haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) : A review. *Veterinary Research*, 43(1), 12. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-43-12>
- Adamama-Moraitou, K. K., Pardali, D., Day, M. J., Denning, D. W., Papazoglou, L., Papastefanou, A., & Rallis, T. S. (2011). *Aspergillus fumigatus* Bronchopneumonia in a Hellenic Shepherd Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(2), e13-e18. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5497>
- Adamsons, K. (1959). Breathing and the thermal environment in young rabbits. *The Journal of Physiology*, 149(1), 144-153.
- Adekeye, J. D. (1980). Experimental study of the effects on rabbits of strains of *Staphylococcus aureus* which are resistant to mercuric chloride. *Laboratory Animals*, 14(1), 7-9. <https://doi.org/10.1258/002367780780942971>
- Agostoni, E. (1972). Mechanics of the pleural space. *Physiological Reviews*, 52(1), 57-128. <https://doi.org/10.1152/physrev.1972.52.1.57>
- Albini, S., Sigrist, B., Güttinger, R., Schelling, C., Hoop, R. K., & Vögtlin, A. (2012). Development and validation of a Myxoma virus real-time polymerase chain reaction assay. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24(1), 135-137. <https://doi.org/10.1177/1040638711425946>
- Al-Haddawi, M. H., Jasni, S., Zamri-Saad, M., Mutalib, A. R., Son, R., & Sheikh-Omar, A. R. (2000). Ultrastructural observation of nasal and pulmonary intracellular *Pasteurella multocida* A:3 in rabbits. *Veterinary Research Communications*, 24(3), 153-167. <https://doi.org/10.1023/a:1006452230452>
- Amini, B. (s. d.). *Air bronchogram | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org*. Radiopaedia. <https://doi.org/10.53347/rID-868>
- Anatomie, Histologie de l'appareil respiratoire*. (s. d.). Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <https://amar-constantine.e-monsite.com/pages/cours-pour-autres-specialites/anatomie-physiologie/elements-d-anatomie-et-d-histologie-du-systeme-respiratoire-part-1.html>
- Anstead, G. M., Sutton, D. A., & Graybill, J. R. (2012). *Adiaspiromycosis* Causing Respiratory Failure and a Review of Human Infections Due to *Emmonsia* and *Chrysosporium* spp. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(4), 1346-1354. <https://doi.org/10.1128/JCM.00226-11>
- Anticoagulant Rodenticide (Warfarin and Congeners) Poisoning in Animals—Toxicology*. (s. d.). MSD Veterinary Manual. Consulté 14 novembre 2024, à l'adresse <https://www.msdsmanual.com/toxicology/rodenticide-poisoning/anticoagulant-rodenticide-warfarin-and-congeners-poisoning-in-animals>
- Arnold Arluke, P. (2002). WSAVA 2002 Congress. *VIN.com*. <https://www.vin.com/doc/?id=6693163>

- Arthur, C. P., & Louzis, C. (1988). La myxomatose du lapin en France : Une revue: -EN- A review of myxomatosis among rabbits in France -FR- -ES-. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 7(4), 937-976. <https://doi.org/10.20506/rst.7.4.385>
- Aspergillosis in Animals—Generalized Conditions*. (s. d.). MSD Veterinary Manual. Consulté 16 octobre 2024, à l'adresse <https://www.msddvetmanual.com/generalized-conditions/fungal-infections/aspergillosis-in-animals>
- Asway, A. M. E., Ahmed, A. M., & Shalby, H. M. H. (2008). *BACTERIOLOGICAL AND SEROLOGICAL STUDIES ON PASTEURELLA MULTOCIDA INFECTION IN RABBITS*. 54(118).
- Atlantic Coast Veterinary Conference 2001—VIN*. (s. d.). Consulté 11 janvier 2025, à l'adresse <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11131&id=3843938&print=1>
- Autifi, M., & El-Sayed, A. (2015). Morphological Study of Rabbit Lung, Bronchial Tree and Pulmonary Vessels Using Corrosion Cast Technique. *AL-AZHAR ASSIUT MEDICAL JOURNAL*, 13, 41-51.
- Bacterial and Mycotic Diseases of Rabbits—Exotic and Laboratory Animals*. (s. d.). MSD Veterinary Manual. Consulté 25 septembre 2024, à l'adresse <https://www.msddvetmanual.com/exotic-and-laboratory-animals/rabbits/bacterial-and-mycotic-diseases-of-rabbits>
- Baum, B. (2021). Not Just Uterine Adenocarcinoma—Neoplastic and Non-Neoplastic Masses in Domestic Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): A Review. *Veterinary Pathology*, 58(5), 890-900. <https://doi.org/10.1177/03009858211002190>
- Bertagnoli, S., & MARCHANDEAU, S. (2015). La myxomatose. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 34, 539-556. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2378>
- Bertram, C. A., Bertram, B., Bartel, A., Ewringmann, A., Fragoso-Garcia, M. A., Erickson, N. A., Müller, K., & Klopffleisch, R. (2021). Neoplasia and Tumor-Like Lesions in Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) : A Retrospective Analysis of Cases Between 1995 and 2019. *Veterinary Pathology*, 58(5), 901-911. <https://doi.org/10.1177/0300985820973460>
- Bertram, C. A., Klopffleisch, R., & Müller, K. (2019). Tracheal and Laryngeal Tumors in Two Domestic Rabbits (*Oryctolagus Cuniculus*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 29, 142-146. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2018.08.007>
- Bertram, C. A., Müller, K., & Klopffleisch, R. (2018). Genital Tract Pathology in Female Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) : A Retrospective Study of 854 Necropsy Examinations and 152 Biopsy Samples. *Journal of Comparative Pathology*, 164, 17-26. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2018.08.003>
- Bhatt, A., & Hena, K. m. (2019). Spontaneous Hemothorax After Doxycycline Pleurodesis. In *D42. PLEURAL DISEASE CASE REPORTS II* (1-296, p. A6409-A6409). American Thoracic Society. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2019.199.1_MeetingAbstracts.A6409
- Bicheru, S., Necşulescu, M., Cumpănăsoiu, B., Tirziu, E., Popescu, D., Ionescu, L., Dumitrescu, G., & Necşulescu, A. (2014). *Investigation of the pathogenic fungi in a rabbit shelter*.
- Biotec, C. (s. d.). 2022.07.02.6. Revista Bionatura. Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <http://revistabionatura.com/2022.07.02.6.html>
- Boucher, S., & Nouaille, L. (1999). *Klebsiella pneumoniae infection in the rabbit. Study of 71 cases on rabbit farms in the Loire region (France)*. <https://www.semanticscholar.org/paper/Klebsiella-pneumoniae-infection-in-the-rabbit.-of-Boucher-Nouaille/b33267359904265db4fc3f4d552f740603ace950>
- Boussarie, D. (2014). La tomodensitométrie chez le lapin de compagnie : Réalisation pratique et indications. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 167(1), 11-15. <https://doi.org/10.4267/2042/53716>

- Boysen, S., & Chalhoub, S. (s. d.). *Veterinary Point of Care Ultrasound (POCUS)*:
- Brabb, T., & Di Giacomo, R. F. (2012). Chapter 14—Viral Diseases. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 365-413). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00014-6>
- Brock, K., Gallagher, L., Bergdall, V. K., & Dysko, R. C. (2012). Chapter 17—Mycoses and Non-Infectious Diseases. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 503-528). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00017-1>
- Bronchi, Bronchial Tree, & Lungs | SEER Training*. (s. d.). Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/respiratory/passages/bronchi.html>
- Broome, R. L., Brooks, D. L., Babish, J. G., Copeland, D. D., & Conzelman, G. M. (1991). Pharmacokinetic properties of enrofloxacin in rabbits. *American Journal of Veterinary Research*, 52(11), 1835-1841.
- Browning, G. R., Carpenter, J. W., Tucker-Mohl, K., Drozd, M., & Cino-Ozuna, A. G. (2020). *What Is Your Diagnosis?* <https://doi.org/10.2460/javma.256.8.873>
- Buseth, M. E., & Saunders, R. (2015). From snout to tail. *Rabbit behaviour, health and care*, 83-114. <https://doi.org/10.1079/9781780641904.0083>
- Capello, V., & Lennox, A. M. (2011). Diagnostic imaging of the respiratory system in exotic companion mammals. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 14(2), 369-389, vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.03.009>
- Cazanga, V., Riquelme, J., Cornejo, D., Jeldres, J.-A., Palma, C., & Pérez-Fernández, R. (2024). Influence de l'endotoxémie induite par les lipopolysaccharides d'*Escherichia coli* sur la disposition plasmatique et tissulaire du florfénicol après administration intramusculaire chez le lapin. *Research in Veterinary Science*, 170, 105187. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2024.105187>
- Céré, N., Polack, B., Chanteloup, N. K., & Coudert, P. (1997). Natural transmission of *Pneumocystis carinii* in nonimmunosuppressed animals : Early contagiousness of experimentally infected rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Clinical Microbiology*, 35(10), 2670-2672. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.10.2670-2672.1997>
- Charles Rivers Laboratory International. (2011). *Pneumocystis (P.murina, P.carinii, P.wakefieldae, P.oryctolagi)*. https://www.criver.com/sites/default/files/resources/doc_a/PneumocystisP.murinaP.cariniiP.wakefieldaeP.oryctolagiTechnicalSheet.pdf
- Cheng, Z., Wang, Y., Yuan, M., Liang, J., Feng, Y., Shi, Y., Zhang, Z., & Shan, F. (2022). CT perfusion imaging can detect residual lung tumor early after radiofrequency ablation : A preliminary animal study on both tumoral and peri-tumoral region assessment. *Journal of Thoracic Disease*, 14(1). <https://doi.org/10.21037/jtd-21-967>
- Chézeau, L. (2018). *Étude au niveau pulmonaire du profil d'expression de gènes et de protéines chez le rat exposé par inhalation à un aérosol de particules nanostructurées de dioxyde de titane*.
- Chilvers, E. R., Spreadbury, C. L., & Cohen, J. (1989). Bronchoalveolar lavage in an immunosuppressed rabbit model of invasive pulmonary aspergillosis. *Mycopathologia*, 108(3), 163-171. <https://doi.org/10.1007/BF00436221>
- Coelho, C., Vieira-Pinto, M., Vilares, A., Gargaté, M. J., Rodrigues, M., Cardoso, L., & Lopes, A. P. (2020). PCR Detection of *Toxoplasma gondii* in European Wild Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) from Portugal. *Microorganisms*, 8(12), 1926. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8121926>

- Conférence 13—2019 Cas : 04 20200108. (s. d.). Consulté 18 octobre 2024, à l'adresse https://www.askjpc.org/wsco/wsc_showcase2.php?id=VGI1M0ppcEV1a2ovNk5tVGk0V0dnUT09
- Cooper, T. K., Griffith, J. W., Chroneos, Z. C., Izer, J. M., Willing, L. B., & Peng, X. (2017). Spontaneous Lung Lesions in Aging Laboratory Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinary Pathology*, *54*(1), 178-187. <https://doi.org/10.1177/0300985816658102>
- De Vera, C. J., Emerine, R. L., Girard, R. A., Sarva, K., Jacob, J., Azghani, A. O., Florence, J. M., Cook, A., Norwood, S., Singh, K. P., Komissarov, A. A., Florova, G., & Idell, S. (2023). A Novel Rabbit Model of Retained Hemothorax with Pleural Organization. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(1), 470. <https://doi.org/10.3390/ijms25010470>
- Dear, J. D. (2020). Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *50*(2), 447-465. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.007>
- Deeb, B. J. (2004). Chapter 17—Respiratory Disease and Pasteurellosis. In K. E. Quesenberry & J. W. Carpenter (Éds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents (Second Edition)* (p. 172-182). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B0-72-169377-6/50019-8>
- Deeb, B. J., DiGiacomo, R. F., Bernard, B. L., & Silbernagel, S. M. (1990). Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica infections in rabbits. *Journal of Clinical Microbiology*, *28*(1), 70-75. <https://doi.org/10.1128/jcm.28.1.70-75.1990>
- Dei-Cas, E., Chabé, M., Moukhlis, R., Durand-Joly, I., Aliouat, E. M., Stringer, J. R., Cushion, M., Noël, C., de Hoog, G. S., Guillot, J., & Viscogliosi, E. (2006). Pneumocystis oryctolagi sp. nov., an uncultured fungus causing pneumonia in rabbits at weaning : Review of current knowledge, and description of a new taxon on genotypic, phylogenetic and phenotypic bases. *FEMS Microbiology Reviews*, *30*(6), 853-871. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2006.00037.x>
- DeLong, D. (2012). Chapter 13—Bacterial Diseases. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 301-363). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00013-4>
- DenOtter, T. D., & Schubert, J. (2024). Hounsfield Unit. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547721/>
- Desem, M. I., Handharyani, E., Setiyono, A., Safika, S., Subekti, D. T., & Ekawasti, F. (2023). Morphology, Biochemical, and Molecular Characterization of Pasteurella multocida Causing Hemorrhagic Septicemia in Indonesia. *Veterinary Medicine International*, *2023*, 7778707. <https://doi.org/10.1155/2023/7778707>
- Devriese, L. A., Godard, C., Okerman, L., Renault, L., van de Kerckhove, A., & Roux, J. (1981). CHARACTERISTICS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS STRAINS FROM RABBITS. *Annales de Recherches Vétérinaires*, *12*(3), 327-332.
- Don J. Harris, D. V. M. (2015). Atlantic Coast Veterinary Conference 2001. *VIN.com*. <https://www.vin.com/doc/?id=6692819>
- Donnelly, T. M., & Vella, D. (2020). 11—Basic Anatomy, Physiology, and Husbandry of Rabbits. In K. E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans, & J. W. Carpenter (Éds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents (Fourth Edition)* (p. 131-149). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00011-3>
- dos Santos, F. A., Tavares, T., Pedroso, L., Dâmaso, Â., & Monteiro, J. M. (2024). Escherichia coli in the Rabbit : Commensal or Pathogenic. In J. Simões & J. M. Monteiro (Éds.), *Veterinary Care of Farm Rabbits : A Complete Practice Guide to Rabbit Medicine and Production* (p. 473-487). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-44542-2_22

- Drees, R. (2011). Rabbits and Rodents. In *Veterinary Computed Tomography* (p. 509-516). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781118785676.ch48>
- Driscoll, K. E., Vollmuth, T. A., & Schlesinger, R. B. (1987). Acute and subchronic ozone inhalation in the rabbit : Response of alveolar macrophages. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, *21*(1-2), 27-43. <https://doi.org/10.1080/15287398709531000>
- Duarte, M., Henriques, M., Barros, S. C., Fagulha, T., Ramos, F., Luís, T., Fevereiro, M., Benevides, S., Flor, L., Barros, S. V., & Bernardo, S. (2015). Detection of RHDV variant 2 in the Azores. *The Veterinary Record*, *176*(5), 130. <https://doi.org/10.1136/vr.h497>
- Dubey, J. P. (1996). *Toxoplasma Gondii*. In S. Baron (Éd.), *Medical Microbiology* (4th éd.). University of Texas Medical Branch at Galveston. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7752/>
- Duclos, P., Tuailon, P., & Joubert, L. (1983). *Histo-pathologie de l'atteinte cutanéomuqueuse et pulmonaire de la myxomatose*. <https://doi.org/10.4267/2042/65273>
- DVM, S. K. (2014, novembre 18). Diseases of the Rabbit Respiratory Tract. *LafeberVet*. <https://lafeber.com/vet/diseases-of-the-rabbit-respiratory-tract/>
- Efficacy of Ultrasound in the Diagnosis of Pleurodesis in Rabbits | Request PDF. (2024). *ResearchGate*. <https://doi.org/10.1378/chest.128.2.934>
- Effusions. (s. d.). *eClinpath*. Consulté 13 novembre 2024, à l'adresse <https://eclinpath.com/cytology/effusions-2/>
- Emmonsia parva*. (2024, octobre 18). Medtigo. <https://medtigo.com/pathogen/emmonsia-parva/>
- ExoticsCon Virtual 2020 Proceedings. (2020). *VIN.com*. <https://www.vin.com/doc/?id=9742199>
- Fenner, F., & Ross, J. (1994). Myxomatosis. In H. V. Thompson & C. M. King (Éds.), *The European Rabbit : The history and biology of a successful colonizer* (p. 0). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780198576112.003.0007>
- Ferreira, M., Monteiro, J., & Vieira-Pinto, M. (2014). Importance of subcutaneous abscesses infection by *Staphylococcus aureus* and *Pasteurella* spp. As a cause of meat condemnation of slaughtered commercial rabbits. *World Rabbit Science*, *22*, 311. <https://doi.org/10.4995/wrs.2014.2238>
- Feyer, S., Bertram, C. A., Klopfleisch, R., & Müller, K. (2021). Spontaneous pneumothorax secondary to pulmonary histiocytic sarcoma in two pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, *38*, 48-49. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2021.05.004>
- Fidan, F., Unlu, M., Sezer, M., Sahin, O., Tokyol, C., & Esme, H. (2006). Acute effects of environmental tobacco smoke and dried dung smoke on lung histopathology in rabbits. *Pathology*, *38*(1), 53-57. <https://doi.org/10.1080/00313020500459615>
- Filobacterium rodentium* (CAR Bacillus). (s. d.). Charles River. Consulté 11 janvier 2025, à l'adresse <https://www.criver.com/products-services/research-models-services/animal-health-surveillance/infectious-agent-information/cilia-associated-respiratory-bacillus>
- Fisher, P. G. (2010). Standards of Care in the 21st Century : The Rabbit. *Journal of Exotic Pet Medicine*, *19*(1), 22-35. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2010.01.004>
- Fisher, P., & Graham, J. (2018). Chapter 10—Rabbits. In J. W. Carpenter & C. J. Marion (Éds.), *Exotic Animal Formulary (Fifth Edition)* (p. 494-531). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-44450-7.00010-2>
- Flemmer, A. W., Thio, M., Wallace, M. J., Lee, K., Kitchen, M. J., Kerr, L., Roehr, C. C., Fouras, A., Carnibella, R., Jani, J. C., DeKoninck, P., Pas, A. B. te, Pearson, J. T., & Hooper, S. B. (2017). Lung hypoplasia in newborn rabbits with a diaphragmatic hernia affects pulmonary ventilation but not perfusion. *Pediatric Research*, *82*(3), 536. <https://doi.org/10.1038/pr.2017.91>

- Fox, R. R., & CRARY, D. D. (1973). Hereditary Diaphragmatic Hernia in the Rabbit : Genetics and pathology. *Journal of Heredity*, 64(6), 333-336. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jhered.a108435>
- Füzi, M. (1975). [Nitrofurantoin-test for the differentiation of bordetella bronchiseptica (author's transl)]. *Zentralblatt Fur Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten Und Hygiene. Erste Abteilung Originale. Reihe A: Medizinische Mikrobiologie Und Parasitologie*, 231(4), 466-470.
- Gall-Recule, G. L., Pendu, J. L., Lemaitre, E., Moullac-Vaidye, B. L., Decors, A., Beaute, V., Faure, E., & Marchandean, S. (2015). *Le nouveau virus de la maladie hémorragique virale du lapin (VHD) : Situation du RHDV2 en Europe et étude de la sensibilité des lapins à ce virus.*
- Gardhouse, S., & Beaufrère, H. (2021). POCUS : Exotic Companion Mammals. In *Point-of-Care Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner* (p. 815-828). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119461005.ch40>
- Garrity, G. M., Bell, J. A., & Lilburn, T. (2005). Pasteurellalesord. Nov. In D. J. Brenner, N. R. Krieg, J. T. Staley, G. M. Garrity, D. R. Boone, P. De Vos, M. Goodfellow, F. A. Rainey, & K.-H. Schleifer (Éds.), *Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology : Volume Two The Proteobacteria Part B The Gammaproteobacteria* (p. 850-912). Springer US. https://doi.org/10.1007/0-387-28022-7_14
- Gilday, C., Odunayo, A., & Hespel, A.-M. (2021). Spontaneous Pneumothorax : Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 45, 100563. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100563>
- Goñi, P., Vergara, Y., Ruiz, J., Albizu, I., Vila, J., & Gómez-Lus, R. (2004). Antibiotic resistance and epidemiological typing of Staphylococcus aureus strains from ovine and rabbit mastitis. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 23(3), 268-272. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2003.07.016>
- Goodnow, R. A. (1980). Biology of Bordetella bronchiseptica. *Microbiological Reviews*, 44(4), 722-738. <https://doi.org/10.1128/mr.44.4.722-738.1980>
- Guillerit, F., Gros, L., Touzet, C., Delattre, P.-M., Huynh, M., & Girard-Luc, A. (2023). Spontaneous pneumothorax pet rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) : Four cases (2017–2022). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 45, 30-37. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2023.02.009>
- HARCOURT-BROWN, F. (2013). *BSAVA Manual of rabbit surgery, dentistry and imaging* [Ouvrage]. BSAVA. <https://alex.vetagro-sup.fr/Record.htm?idlist=1&record=19416848124912340209>
- Hathcock, J. T., & Stickle, R. L. (1993). Principles and Concepts of Computed Tomography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23(2), 399-415. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(93\)50034-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(93)50034-7)
- Hawkins, M. G., & Graham, J. E. (2007). Emergency and Critical Care of Rodents. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 10(2), 501-531. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2007.03.001>
- Hawkins, M. G., & Pascoe, P. J. (2012). Chapter 31—Anesthesia, Analgesia, and Sedation of Small Mammals. In K. E. Quesenberry & J. W. Carpenter (Éds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents (Third Edition)* (p. 429-451). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6621-7.00031-2>
- Henning, J., Meers, J., Davies, P. R., & Morris, R. S. (2005). Survival of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) in the environment. *Epidemiology and Infection*, 133(4), 719-730. <https://doi.org/10.1017/s0950268805003766>

- Hermans, K., De Herdt, P., Devriese, L. A., Godard, C., & Haesebrouck, F. (2000). Colonisation de lapins par *Staphylococcus aureus* après infection expérimentale par des souches de virulence élevée et faible. *Veterinary Microbiology*, 72(3), 277-284. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(99\)00179-0](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(99)00179-0)
- Hill, W. A., & Brown, J. P. (2011). Zoonoses of Rabbits and Rodents. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 14(3), 519-531. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.05.009>
- Hreiz, J. E. (s. d.). *Uterine Adenocarcinoma in Rabbits*.
- Hughes, K., & Borman, A. M. (2018). Adiaspiromycosis in a wild European rabbit, and a review of the literature. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 30(4), 614-618. <https://doi.org/10.1177/1040638718772631>
- Huston, S. M., Ming-Show Lee, P., Quesenberry, K. E., & Pilny, A. A. (2012). Cardiovascular Disease, Lymphoproliferative Disorders, and Thymomas. *Ferrets, Rabbits, and Rodents*, 257-268. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6621-7.00020-8>
- li, C. B., & Kleinerman, J. (1971). Paraquat in the rabbit. *British Journal of Industrial Medicine*, 28(1), 67. <https://doi.org/10.1136/oem.28.1.67>
- Image du mois : Pneumothorax spontané secondaire chez un lapin.* (s. d.). www.fregis.com. Consulté 15 novembre 2024, à l'adresse <https://www.fregis.com/fr-fr/espace-veterinaires/cas-et-images-du-mois/image-du-mois-nac-pneumothorax-chez-un-lapin>
- Infection and Signs.* (s. d.). RHDV2.Org. Consulté 10 octobre 2024, à l'adresse <https://rhdv2.org/infection-and-signs/>
- Jekl, V. (2021). Respiratory Disorders in Rabbits. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 24(2), 459-482. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2021.01.006>
- Johnson, H. D., Ragsdale, A. C. (Arthur C., & Cheng, C. S. (1957). *Environmental physiology and shelter engineering with special reference to domestic animals. XLV, Comparison of the effects of environmental temperatures on rabbits and cattle, Part 1, Influence of constant environmental temperatures (50 degrees and 80 degrees F) on the growth responses and physiological reactions of rabbits and cattle.* University of Missouri, College of Agriculture, Agricultural Experiment Station. <https://mospace.umsystem.edu/xmlui/handle/10355/57953>
- Johnson, L. R., Drazenovich, T. L., & Hawkins, M. G. (2007). *Endoscopic evaluation of bronchial morphology in rabbits.* <https://doi.org/10.2460/ajvr.68.9.1022>
- Johnson-Delaney, C. A., & Orosz, S. E. (2011). Rabbit Respiratory System : Clinical Anatomy, Physiology and Disease. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 14(2), 257-266. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2011.03.002>
- Ka, S., V, P., R, P., Ge, S., Pw, M., & Tj, W. (2013). Environmental monitoring for *Aspergillus fumigatus* in association with an immunosuppressed rabbit model of pulmonary aspergillosis. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science : JAALAS*, 52(5). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24041208/>
- Kalivoda, B., Lackey, A., Mainali, A., & Guan, J. (2021). Large Recurrent Mediastinal Abscess Presenting With Cardiopulmonary Collapse. *Cureus*, 13(4), e14653. <https://doi.org/10.7759/cureus.14653>
- Kandfer-Gola, M., Żebrowski, K., Ciaputa, R., Borawski, W., Brambilla, E., & Grieco, V. (2022). Tracheal Hemangioma Causing Lung Emphysema and Pneumopericardium in a Rabbit—A Case Report. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 12(15), 1907. <https://doi.org/10.3390/ani12151907>

- Kasa, W., & Thwaites, C. J. (1990). The effects of elevated temperature and humidity on rectal temperature and respiration rate in the New Zealand white rabbit. *International Journal of Biometeorology*, 34(3), 157-160. <https://doi.org/10.1007/BF01048713>
- Keith, L. B., Cary, J. R., Yuill, T. M., & Keith, I. M. (1985). Prevalence of helminths in a cyclic snowshoe hare population. *Journal of Wildlife Diseases*, 21(3), 233-253. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-21.3.233>
- Kervégant, M., Merigot, L., Glaizal, M., Schmitt, C., Tichadou, L., & Haro, L. de. (2013). Paraquat Poisonings in France during the European Ban : Experience of the Poison Control Center in Marseille. *Journal of Medical Toxicology*, 9(2), 144. <https://doi.org/10.1007/s13181-012-0283-6>
- Kim, J.-H., Choi, J.-Y., & Yoon, H.-Y. (2022). Comparison of three different self-expanding metal stents using rabbit models for the treatment of tracheal collapse. *Acta Cirúrgica Brasileira*, 37, e370502. <https://doi.org/10.1590/acb370502>
- Konde, L. J., & Spaulding, K. (1991). Sonographic Evaluation of the Cranial Mediastinum in Small Animals. *Veterinary Radiology*, 32(4), 178-184. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1991.tb00104.x>
- Kozma, C., Macklin, W., Cummins, L. M., & Mauer, R. (1974). CHAPTER 3—Anatomy, Physiology, and Biochemistry of the Rabbit. In S. H. Weisbroth, R. E. Flatt, & A. L. Kraus (Éds.), *The Biology of the Laboratory Rabbit* (p. 49-72). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-742150-6.50008-6>
- Kralka, R. A., & Samuel, W. M. (1990). The lungworm *Protostrongylus boughtoni* (Nematoda, Metastrongyloidea) in gastropod intermediate hosts and the snowshoe hare, *Lepus americanus*. *Canadian Journal of Zoology*, 68(12), 2567-2575. <https://doi.org/10.1139/z90-358>
- Kruckenber, S. M., Cook, J. E., & Feldman, B. F. (1975). Clinical toxicities of pet and caged rodents and rabbits. *The Veterinary Clinics of North America*, 5(4), 675-684. [https://doi.org/10.1016/s0091-0279\(75\)50080-8](https://doi.org/10.1016/s0091-0279(75)50080-8)
- Künzel, F., Grininger, P., Shibly, S., Hassan, J., Tichy, A., Berghold, P., & Fuchs-Baumgartinger, A. (2015). Uterine disorders in 50 pet rabbits. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 51(1), 8-14. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5812>
- Künzel, F., Hittmair, K. M., Hassan, J., Dupré, G., Russold, E., Guija de Arespachochaga, A., Fuchs-Baumgartinger, A., & Bilek, A. (2012). Thymomas in Rabbits : Clinical Evaluation, Diagnosis, and Treatment. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 48(2), 97-104. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5683>
- Laakkonen, J. (1998). *Pneumocystis carinii* in wildlife. *International Journal for Parasitology*, 28(2), 241-252. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(97\)00155-0](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(97)00155-0)
- Latgé, J.-P. (1999). *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 12(2), 310. <https://doi.org/10.1128/cmr.12.2.310>
- Lee, F. C. Y. (2017). The Curtain Sign in Lung Ultrasound. *Journal of Medical Ultrasound*, 25(2), 101-104. <https://doi.org/10.1016/j.jmu.2017.04.005>
- Lennox, A. M., & Mancinelli, E. (2020). 15—Respiratory Disease. In K. E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans, & J. W. Carpenter (Éds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents (Fourth Edition)* (p. 188-200). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00015-0>
- Levshin, S., Eshar, D., & Naor, A. (2016). Idiopathic chylothorax in a pet rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Companion Animal*, 21(9), 534-537. <https://doi.org/10.12968/coan.2016.21.9.534>

- Lewington, J. (2007). The 5-minute veterinary consult : Ferret and rabbit - Edited by Oglesbee BL. *Australian Veterinary Journal*, 85(3), 106-106. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2007.00088.x>
- Liu, C., Lin, M., Hu, H., Liu, X., Bian, Y., Huang, X., Li, X., Yu, W., Luo, F., & Deng, S. (2022). Rabbit hemorrhagic disease virus VP60 protein expressed in recombinant swinepox virus self-assembles into virus-like particles with strong immunogenicity in rabbits. *Frontiers in Microbiology*, 13, 960374. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.960374>
- Loewen, M. S., & Walner, D. L. (2001). Dimensions of rabbit subglottis and trachea. *Laboratory Animals*, 35(3), 253-256. <https://doi.org/10.1258/0023677011911714>
- Loke, J., Paul, E., Virgulto, J. A., & Smith, G. J. (1984). Rabbit lung after acute smoke inhalation. Cellular responses and scanning electron microscopy. *Archives of Surgery (Chicago, Ill.: 1960)*, 119(8), 956-959. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1984.01390200074017>
- Lu, Y. S., & Pakes, S. P. (1981). Protection of rabbits against experimental pasteurellosis by a streptomycin-dependent *Pasteurella multocida* serotype 3:A live mutant vaccine. *Infection and Immunity*, 34(3), 1018-1024. <https://doi.org/10.1128/iai.34.3.1018-1024.1981>
- Makishima, R., Kondo, H., Naruke, A., & Shibuya, H. (2020). Intraocular extraskeletal osteosarcoma in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Veterinary Medical Science*, 82(8), 1151-1154. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0220>
- Mancinelli, E. (s. d.). *DIAGNOSTIC IMAGING IN RABBIT MEDICINE – RADIOGRAPHY*.
- Marc Vandeveld, P. D. med vet. (2015). World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2004. *VIN.com*. <https://www.vin.com/doc/?id=6693870>
- Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns, Michael Pees, Sven Reese, & Thomas Tully. (2011). *Diagnostic Imaging of Exotic Pets : Birds - Small Mammals - Reptiles*. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG. <https://login.ezproxy.vetagro-sup.fr/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=363750&lang=fr&site=ehost-live&scope=site>
- Maritato, K. C., Colon, J. A., & Kergosien, D. H. (2009). Pneumothorax. *Compendium (Yardley, PA)*, 31(5), 232-242; quiz 242.
- Marlier, D., Cassart, D., Boucraut-Baralon, C., Coignoul, F., & Vindevogel, H. (1999). Experimental infection of specific pathogen-free New Zealand White rabbits with five strains of amyxomatous myxoma virus. *Journal of Comparative Pathology*, 121(4), 369-384. <https://doi.org/10.1053/jcpa.1999.0335>
- Marlier, D., Mainil, J., Linde, A., & Vindevogel, H. (2000). Infectious agents associated with rabbit pneumonia : Isolation of amyxomatous myxoma virus strains. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 159(2), 171-178. <https://doi.org/10.1053/tvj.1999.0413>
- Martino, P. A., Luzi, F., & Verga, M. (2007). Fungal environment in different rabbit intensive farms. *Italian Journal of Animal Science*. <https://doi.org/10.4081/ijas.2007.1s.774>
- Matsui, T., Taguchi-Ochi, S., Takano, M., Kuroda, S., Taniyama, H., & Ono, T. (1985). Pulmonary Aspergillosis in Apparently Healthy Young Rabbits. *Veterinary Pathology*, 22(3), 200-205. <https://doi.org/10.1177/030098588502200302>
- Matsumoto, S. (1989). Effects of ammonia and histamine on lung irritant receptors in the rabbit. *Respiration Physiology*, 77(3), 301-308. [https://doi.org/10.1016/0034-5687\(89\)90118-7](https://doi.org/10.1016/0034-5687(89)90118-7)
- Matute-Bello, G., Frevert, C. W., Kajikawa, O., Skerrett, S. J., Goodman, R. B., Park, D. R., & Martin, T. R. (2001). Septic shock and acute lung injury in rabbits with peritonitis : Failure of the

- neutrophil response to localized infection. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 163(1), 234-243. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.9909034>
- Mazzullo, G., Russo, M., Niutta, P. P., & De Vico, G. (2004). Osteosarcoma with multiple metastases and subcutaneous involvement in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinary Clinical Pathology*, 33(2), 102-104. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2004.tb00356.x>
- Medirabbit. (s. d.-a). Consulté 7 octobre 2024, à l'adresse https://www.medirabbit.com/FR/Respiration/URI/URI_fr.htm
- Medirabbit. (s. d.-b). Consulté 28 octobre 2024, à l'adresse https://www.medirabbit.com/FR/Cancer/Lymphome/Masses_fr.htm
- Mercado, L., Desprez, I., Lafuma, F., Sarran, D., Brune, J., Huynh, M., Abadie, J., & Risi, E. (2023). Successful management of acinar adenocarcinoma by pulmonary lobectomy in a pet rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 47, 9-13. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2023.06.002>
- Miflin, J. K., & Blackall, P. J. (2001). Development of a 23S rRNA-based PCR assay for the identification of *Pasteurella multocida*. *Letters in Applied Microbiology*, 33(3), 216-221. <https://doi.org/10.1046/j.1472-765x.2001.00985.x>
- Milton, I. D., Vlasak, R., Nowotny, N., Rodak, L., & Carter, M. J. (1992). Genomic 3' terminal sequence comparison of three isolates of rabbit haemorrhagic disease virus. *FEMS Microbiology Letters*, 72(1), 37-42. [https://doi.org/10.1016/0378-1097\(92\)90486-8](https://doi.org/10.1016/0378-1097(92)90486-8)
- Mitrovic, D. (2023, septembre 14). *Ultrasound Characteristics of Lung Consolidation : Shred Sign and Hepatization*. NYSORA. <https://www.nysora.com/education-news/ultrasound-characteristics-of-lung-consolidation-shred-sign-and-hepatization/>
- Mouchet, J., & Joubert, L. (1984). La myxomatose, modèle de transmission mécanique des virus et de lutte biologique. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 89(1), 746-754. <https://doi.org/10.3406/bsef.1984.18118>
- Muffat-es-Jacques, P., Raymond, P., Renard, J., Combes, A., & Pignon, C. (2023). Megaoesophagus in a pet rabbit. *Veterinary Record Case Reports*, 11(4), e680. <https://doi.org/10.1002/vrc2.680>
- Mullan, S. M., & Main, D. C. J. (2006). Survey of the husbandry, health and welfare of 102 pet rabbits. *Veterinary Record*, 159(4), 103-109. <https://doi.org/10.1136/vr.159.4.103>
- Müllhaupt, D., Wenger, S., Kircher, P., Pfammatter, N., Hatt, J.-M., & Ohlerth, S. (2017). Computed tomography of the thorax in rabbits : A prospective study in ten clinically healthy New Zealand White rabbits. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 59, 72. <https://doi.org/10.1186/s13028-017-0340-x>
- Murphy, A. (s. d.). *Windowing (CT) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org*. Radiopaedia. <https://doi.org/10.53347/rID-52108>
- Mutze, G., Cooke, B., & Alexander, P. (1998). The initial impact of rabbit hemorrhagic disease on European rabbit populations in South Australia. *Journal of Wildlife Diseases*, 34(2), 221-227. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-34.2.221>
- Naff, K. A., & Craig, S. (2012). The Domestic Rabbit, *Oryctolagus Cuniculus*. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 157-163). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00006-7>
- Neelis, D. A., Mattoon, J. S., & Nyland, T. G. (2015). Chapter 7—Thorax. In J. S. Mattoon & T. G. Nyland (Éds.), *Small Animal Diagnostic Ultrasound (Third Edition)* (p. 188-216). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4867-1.00007-6>

- Novel use of Computed Tomography to diagnose tracheal collapse in a Rabbit (Oryctolagus cuniculus)*. (s. d.). Consulté 4 décembre 2024, à l'adresse <https://static1.squarespace.com/static/5ba31671e749402a7f535d24/t/5ce472f172d91e00013476f5/1558475508498/Su+Novel+use+of+Computed+Tomography+to+diagnose+tracheal+collapse+in+a+Rabbit.pdf>
- Nowland, M. H., Brammer, D. W., Garcia, A., & Rush, H. G. (2015). Chapter 10—Biology and Diseases of Rabbits. In J. G. Fox, L. C. Anderson, G. M. Otto, K. R. Pritchett-Corning, & M. T. Whary (Éds.), *Laboratory Animal Medicine (Third Edition)* (p. 411-461). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00010-9>
- Ohlinger, V. F., Haas, B., Meyers, G., Weiland, F., & Thiel, H. J. (1990). Identification and characterization of the virus causing rabbit hemorrhagic disease. *Journal of Virology*, *64*(7), 3331-3336.
- Okewole, E. A., & Olubunmi, P. A. (2008). Antibigrams of pathogenic bacteria isolated from laboratory rabbits in Ibadan, Nigeria. *Laboratory Animals*, *42*(4), 511-514. <https://doi.org/10.1258/la.2007.007059>
- Opdahl, H., Mollnes, T. E., & Naess, O. (1993). Effects of high dose E. coli lipopolysaccharide on rabbit lung function, and of subsequent addition of chemotactic granulocyte activators to their isolated, blood-perfused lungs. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *37*(4), 334-342. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1993.tb03725.x>
- Pakes, S. P., & Gerrity, L. W. (1994). CHAPTER 10—Protozoal Diseases. In P. J. Manning, D. H. Ringler, & C. E. Newcomer (Éds.), *The Biology of the Laboratory Rabbit (Second Edition)* (p. 205-229). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-469235-0.50016-6>
- Palmero, A. (2023). Respiratory distress in a domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Emerging Animal Species*, *6*, 100022. <https://doi.org/10.1016/j.eas.2023.100022>
- Paraquat (FT 182). Généralités—Fiche toxicologique—INRS*. (s. d.). Consulté 12 novembre 2024, à l'adresse https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_182
- Pariat, R. (2009). Cardiovascular physiology and diseases of the rabbit. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, *12*(1), 135-144, vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2008.08.004>
- Pasteurella multocida (Edition 2021).pdf*. (s. d.). Consulté 24 septembre 2024, à l'adresse [https://www.ctcb.com/documentation/Fiches%20techniques%20BAC/Pasteurella%20multocida%20\(Edition%202021\).pdf](https://www.ctcb.com/documentation/Fiches%20techniques%20BAC/Pasteurella%20multocida%20(Edition%202021).pdf)
- (PDF) Fundamental Medical Mycology. (2024). *ResearchGate*. <https://doi.org/10.3201/eid1808.120521>
- (PDF) Klebsiella pneumoniae infection in Italian rabbits. (2024). *ResearchGate*. <https://doi.org/10.1136/vr.149.20.626>
- Pearce, L., & Brown, W. H. (1923). STUDIES BASED ON A MALIGNANT TUMOR OF THE RABBIT. *The Journal of Experimental Medicine*, *38*(4), 367-383.
- Penninck, D., & D'Anjou, M.-A. (Éds.). (2015). *Atlas of small animal ultrasonography* (Second edition). John Wiley & Sons Inc.
- Percy, D. H., Prescott, J. F., & Bhasin, J. L. (1984). Characterization of *Pasteurella multocida* isolated from rabbits in Canada. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, *48*(2), 162-165.
- Pereira, G. J., Rahal, S. C., Melchert, A., Abibe, R. B., Brandão, C. V. S., Quitzan, J. G., Mesquita, L. R., & Mamprim, M. J. (2023). Eleven-year retrospective analysis of acquired diaphragmatic hernia in 49 dogs and 48 cats. *The Canadian Veterinary Journal*, *64*(2), 149.

- Pet Factsheets – Crossriggs Veterinary Clinic.* (s. d.). Consulté 11 janvier 2025, à l'adresse <https://crossriggsvets.co.uk/pet-factsheets/>
- Petersson, J., & Glenney, R. W. (2023). Gas Exchange in the Lung. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 44(5), 555-568. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1770060>
- Petracci, M., Soglia, F., & Leroy, F. (2018). Rabbit meat in need of a hat-trick : From tradition to innovation (and back). *Meat Science*, 146, 93-100. <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2018.08.003>
- Pignet, M. (2023). *Actualités sur l'épidémiologie et la prise en charge de la maladie virale hémorragique du lapin (O. cuniculus) en France : Étude rétrospective de 41 cas suivis en clinique vétérinaire entre 2018 et 2023.*
- Pilny, A. A., & Reavill, D. (2008). Chylothorax and Thymic Lymphoma in a Pet Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 17(4), 295-299. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2008.07.006>
- P.j, K., & S.m, B. (1998). *Myxoma virus in rabbits.* 17(1), 256. <https://doi.org/10.20506/rst.17.1.1081>
- Pleural effusion—Etiopathogenesis, Clinical features, Advances in Management.* (2020, août 1). SlideShare. <https://www.slideshare.net/slideshow/pleural-effusion-etio-pathogenesis-clinical-features-advances-in-management/237463175>
- Portfolio de photos et d'images de micro.journey | Contributeur Shutterstock.* (s. d.). Shutterstock. Consulté 14 novembre 2024, à l'adresse https://www.shutterstock.com/fr/g/micro_journey
- Pötz, C., & Rinke, M. (2004). Case report : Primary lung carcinoma in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Kleintierpraxis*, 49, 379-384.
- Pritt, S., Cohen, K., & Sedlacek, H. (2012). Chapter 15—Parasitic Diseases. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 415-446). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00015-8>
- P-Virag.pdf.* (s. d.). Consulté 15 novembre 2024, à l'adresse <http://www.world-rabbit-science.com/WRSA-Proceedings/Congress-2004-Puebla/Papers/Pathology/P-Virag.pdf>
- Quesenberry, K., Pilny, A., & St-Vincent, R. (2020). *Lymphoreticular Disorders, Thymoma, and Other Neoplastic Diseases* (p. 258-269). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00020-4>
- Respiratory system of rabbit—Lesson. Science State Board, Class 10.* (s. d.). Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <https://www.yaclass.in/p/science-state-board/class-10/structural-organisation-of-animals-11626/orlyctolagus-cuniculus-rabbit-11684/re-55ba067e-93db-47ec-992e-2e30bb1c7537>
- Respiratory Tract | SEER Training.* (s. d.). Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <https://training.seer.cancer.gov/lung/anatomy/respiratory.html>
- Reuter, J. D., Fowles, K. J., Terwilliger, G. A., & Booth, C. J. (2005). Iatrogenic tension pneumothorax in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Contemporary Topics in Laboratory Animal Science*, 44(4), 22-25.
- Richardson, J. (s. d.-a). *Rabbit consultation – part one.*
- Richardson, J. (s. d.-b). *The rabbit consultation – part two : Clinical examination.*
- Robertson, J. A., Guzman, D. S.-M., Willcox, J. L., Keel, K., & Vernau, W. (2022). *Clinical and pathological findings of rabbits with lymphoma : 16 cases (1996–2019).* <https://doi.org/10.2460/javma.21.03.0122>
- S, B. (2017, juillet 3). *Respiratory System of Rabbit (With Diagram) | Chordata | Zoology. Zoology Notes.* <https://www.notesonzoology.com/rabbit/respiratory-system-rabbit/respiratory-system-of-rabbit-with-diagram-chordata-zoology/7826>

- Sargo, R., Tomé, I., Silva, F., & Ginja, M. (2025). Diagnostic Accuracy of Lung Ultrasound in Rabbit Subclinical Lung Lesions. *Veterinary Sciences*, 12(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/vetsci12040340>
- Saunders, R. A. (avec Rees Davies, R.). (2005). *Notes on rabbit internal medicine*. Blackwell Pub.
- Schlesinger, R. B., Vollmuth, T. A., Naumann, B. D., & Driscoll, K. E. (1986). Measurement of particle clearance from the alveolar region of the rabbit respiratory tract. *Fundamental and Applied Toxicology*, 7(2), 256-263. [https://doi.org/10.1016/0272-0590\(86\)90155-7](https://doi.org/10.1016/0272-0590(86)90155-7)
- Schöniger, S., Degner, S., Jasani, B., & Schoon, H.-A. (2019). A Review on Mammary Tumors in Rabbits : Translation of Pathology into Medical Care. *Animals : An Open Access Journal from MDPI*, 9(10), 762. <https://doi.org/10.3390/ani9100762>
- Serosurveillance of Myxomatosis by Competitive ELISA | Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine.* (s. d.). Consulté 4 février 2025, à l'adresse <https://journals.usamvcluj.ro/index.php/veterinary/article/view/10147>
- Serpell, J. (1989). Pet-keeping and animal domestication : A reappraisal. In *The Walking Larder*. Routledge.
- Sharma, R., Kapoor, D., & Kumar, R. (2017). A rare case of verminous pneumonia in domestic rabbit. *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*, 41(3), 716-717. <https://doi.org/10.1007/s12639-016-0875-1>
- Silva, E., & Costa, C. S. (2015). *Uterine Adenocarcinoma in pet rabbits : A review* [masterThesis]. <https://comum.rcaap.pt/handle/10400.26/16794>
- Silverman, S. (1993). Diagnostic imaging of exotic pets. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 23(6), 1287-1299. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(93\)50156-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(93)50156-0)
- Sohn, J., & Couto, M. A. (2012). Anatomy, Physiology, and Behavior. In *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 195-215). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00008-0>
- Soulez, B., Dei-Cas, E., Charet, P., Mougeot, G., Caillaux, M., & Camus, D. (1989). The young rabbit : A nonimmunosuppressed model for Pneumocystis carinii pneumonia. *The Journal of Infectious Diseases*, 160(2), 355-356. <https://doi.org/10.1093/infdis/160.2.355>
- Stichtenoth, G., Haegerstrand-Björkman, M., Walter, G., Linderholm, B., Herting, E., & Curstedt, T. (2017). Comparison of Polymyxin E and Polymyxin B as an Additive to Pulmonary Surfactant in Escherichia coli Pneumonia of Ventilated Neonatal Rabbits. *Biomedicine Hub*, 2(2), 1-9. <https://doi.org/10.1159/000475877>
- Stillion, J. R., & Letendre, J.-A. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 25(1), 113-129. <https://doi.org/10.1111/vec.12274>
- Stitt, J. T. (1976). The regulation of respiratory evaporative heat loss in the rabbit. *The Journal of Physiology*, 258(1), 157-171. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1976.sp011412>
- Sturgess, J. M. (1977). The Mucous Lining of Major Bronchi in the Rabbit Lung. *American Review of Respiratory Disease*, 115(5), 819-827. <https://doi.org/10.1164/arrd.1977.115.5.819>
- Sumitha, P., & Sukumar, K. (2014). *An outbreak of Klebsiella pneumoniae infection in a rabbit farm*.
- Summa, N. M., Eshar, D., Snyman, H. N., & Lillie, B. N. (2014). Metastatic anaplastic adenocarcinoma suspected to be of mammary origin in an intact male rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *The Canadian Veterinary Journal*, 55(5), 475.
- Sun, W., Tan, H., Wang, Y., Xie, A., Tan, X., Liu, P., Xu, D., & Huang, F. (2022). Pulmonary CT scans of white rabbits using the selective photon shield technique of the third-generation dual-source

- CT. *Journal of Radiological Protection: Official Journal of the Society for Radiological Protection*, 42(2). <https://doi.org/10.1088/1361-6498/ac7089>
- Sun, Z., An, Q., Li, Y., Gao, X., & Wang, H. (2024). Epidemiological characterization and risk assessment of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (RHDV2/b/GI.2) in the world. *Veterinary Research*, 55(1), 38. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01286-x>
- Swisher, S., Lennox, A., & Blair, L. (2018). SUCCESSFUL REMOVAL OF A TRACHEAL FOREIGN BODY SECONDARY TO NASOGASTRIC TUBE PLACEMENT IN A RABBIT (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 27(1), 32-35. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2017.10.018>
- Szillat, K. P., Höper, D., Beer, M., & König, P. (2020). Full-genome sequencing of German rabbit haemorrhagic disease virus uncovers recombination between RHDV (GI.2) and EBHSV (GII.1). *Virus Evolution*, 6(2), veaa080. <https://doi.org/10.1093/ve/veaa080>
- Takimoto, H., & Miwa, Y. (2019). A RETROSPECTIVE STUDY OF DIAPHRAGMATIC HERNIA IN RABBITS (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS*) : 16 CASES (2009 to 2016). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 30, 17-21. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2018.01.007>
- Tarbell, A. L., & Fischetti, A. J. (2020). 38—Diagnostic Imaging. In K. E. Quesenberry, C. J. Orcutt, C. Mans, & J. W. Carpenter (Éds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents (Fourth Edition)* (p. 559-568). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-48435-0.00038-1>
- Taylor, T. A., & Unakal, C. G. (2024). Staphylococcus aureus Infection. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441868/>
- Themes, U. F. O. (2016, mai 27). Radiology Equipment and Positioning Techniques. *Veterian Key*. <https://veteriankey.com/radiology-equipment-and-positioning-techniques-2/>
- Thoracoscopy in Rabbits (Lapis)*. (s. d.). Vetlexicon. Consulté 16 décembre 2024, à l'adresse <https://www.vetlexicon.com/lapis/diagnostic-imaging/articles/thoracoscopy/>
- Thrall, D. E., & Robertson, I. D. (2023). Basic imaging principles and physeal closure time. In D. E. Thrall & I. D. Robertson (Éds.), *Atlas of Normal Radiographic Anatomy and Anatomic Variants in the Dog and Cat (Third Edition)* (p. 1-20). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-79615-6.00010-4>
- Tinkey, P. T., Uthamantil, R. K., & Weisbroth, S. H. (2012). Chapter 16—Rabbit Neoplasia. In M. A. Suckow, K. A. Stevens, & R. P. Wilson (Éds.), *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (p. 447-501). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380920-9.00016-X>
- Török, J., Gvozdjaková, A., Kucharská, J., Balazovjeh, I., Kyselá, S., Simko, F., & Gvozdjak, J. (2000). Passive smoking impairs endothelium-dependent relaxation of isolated rabbit arteries. *Physiological Research*, 49(1), 135-141.
- Tracheal resection and anastomosis for treatment of tracheal collapse in a rabbit. (2020). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 33, 46-49. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2020.02.013>
- Tracheoscopy in Rabbits (Lapis)*. (s. d.). Vetlexicon. Consulté 16 décembre 2024, à l'adresse <https://www.vetlexicon.com/lapis/respiratory/articles/tracheoscopy/>
- Turner Giannico, A., Ayres Garcia, D. A., Lima, L., de Lara, F. A., Corona Ponczek, C. A., Shaw, G. C., Montiani-Ferreira, F., & Rodrigues Froes, T. (2015). Determination of Normal Echocardiographic, Electrocardiographic, and Radiographic Cardiac Parameters in the Conscious New Zealand White Rabbit. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 24(2), 223-234. <https://doi.org/10.1053/j.jepm.2015.04.013>

- Upper Respiratory Tract—An overview* | *ScienceDirect Topics*. (s. d.). Consulté 21 septembre 2024, à l'adresse <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/upper-respiratory-tract#definition>
- Vancraeynest, D., Haesebrouck, F., & Hermans, K. (2007). Multiplex PCR assay for the detection of high virulence rabbit *Staphylococcus aureus* strains. *Veterinary Microbiology*, *121*(3-4), 368-372. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.12.011>
- van Praag, E. (2014a). *Domestication du lapin et maladies respiratoires*. <https://doi.org/10.13140/2.1.4628.3527>
- van Praag, E. (2014b). *Maladies des voies respiratoires profondes*.
- Varga Smith, M. (2023a). 14—Infectious Diseases of Domestic Rabbits. In M. Varga Smith (Éd.), *Textbook of Rabbit Medicine (Third Edition)* (p. 335-364). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-8403-4.00014-4>
- Varga Smith, M. (2023b). 16—Diagnostic Imaging. In M. Varga Smith (Éd.), *Textbook of Rabbit Medicine (Third Edition)* (p. 372-400). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-8403-4.00016-8>
- Vella, D., & Donnelly, T. (2012). Rabbits : Basic Anatomy, Physiology, and Husbandry. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents : Clinical Medicine and Surgery* (p. 157-173). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6621-7.00012-9>
- Venkatesh, M. (s. d.). *Shred sign (lungs)* | *Radiology Reference Article* | *Radiopaedia.org*. Radiopaedia. <https://doi.org/10.53347/rID-30808>
- Vétérinaire.fr, L. P. (s. d.-a). *Le pyothorax : Démarche diagnostique - Le Point Vétérinaire n° 367 du 01/07/2016*. Le Point Vétérinaire.fr. Consulté 15 novembre 2024, à l'adresse <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-rural/n-367/le-pyothorax-demarche-diagnostique.html>
- Vétérinaire.fr, L. P. (s. d.-b). *Quel est le rapport bénéfices/risques de l'administration de pénicilline G ? - Le Point Vétérinaire n° 312 du 01/01/2011*. Le Point Vétérinaire.fr. Consulté 25 septembre 2024, à l'adresse <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article-rural/n-312/quel-est-le-rapport-beneficesrisques-de-l-administration-de-penicilline-g.html>
- VIN/AEMV Rounds : *Exotic Mammal Imaging @*. (s. d.). Consulté 26 novembre 2024, à l'adresse <https://www.vin.com/vinmembers/rounds?id=11345073#details>
- Vinci, A., Bacci, B., Benazzi, C., Caldin, M., & Sarli, G. (2010). Progesterone receptor expression and proliferative activity in uterine tumours of pet rabbits. *Journal of Comparative Pathology*, *142*(4), 323-327. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2009.12.005>
- Vuong, M. F., Hollingshead, C. M., & Waymack, J. R. (2023). Aspergillosis. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482241/>
- Wagner, F., Beinecke, A., Fehr, M., Brunkhorst, N., Mischke, R., & Gruber, A. D. (2005). Recurrent bilateral exophthalmos associated with metastatic thymic carcinoma in a pet rabbit. *Journal of Small Animal Practice*, *46*(8), 393-397. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00336.x>
- Wang, J., Sang, L., Chen, Y., Sun, S., Chen, D., & Xie, X. (2019). Characterisation of *Staphylococcus aureus* strain causing severe respiratory disease in rabbits. *World Rabbit Science*, *27*(1), Article 1. <https://doi.org/10.4995/wrs.2019.10454>
- Wang, J., Sun, S., Chen, Y., Chen, D., Sang, L., & Xie, X. (2020). Characterisation of *Bordetella bronchiseptica* isolated from rabbits in Fujian, China. *Epidemiology & Infection*, *148*, e237. <https://doi.org/10.1017/S0950268820001879>

- Watson, W. T., Goldsboro, J. A., Williams, F. P., & Sueur, R. (1975). Experimental respiratory infection with *Pasteurella multocida* and *Bordetella bronchiseptica* in rabbits. *Laboratory Animal Science*, 25(4), 459-464.
- Wilson, B. A., & Ho, M. (2013). *Pasteurella multocida* : From Zoonosis to Cellular Microbiology. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(3), 631-655. <https://doi.org/10.1128/cmr.00024-13>
- World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings, 2018. (2017). *VIN.com*. <https://www.vin.com/doc/?id=8896463>
- Wu, R.-S., Chu, C.-C., Wang, H.-C., & Chen, K.-S. (2016). *Clinical diagnosis and surgical management of diaphragmatic retroperitoneal perirenal fat and kidney herniation in a pet rabbit*. <https://doi.org/10.2460/javma.248.12.1399>
- X, D., C, K.-L., Jm, G., G, G., Mh, R., & Jm, K. (2005). Experimental model of fungal sinusitis : A pilot study in rabbits. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 114(2). <https://doi.org/10.1177/000348940511400215>
- Xi, J., Si, X. A., Kim, J., Zhang, Y., Jacob, R. E., Kabilan, S., & Corley, R. A. (2016). Anatomical Details of the Rabbit Nasal Passages and Their Implications in Breathing, Air Conditioning, and Olfaction. *The Anatomical Record*, 299(7), 853-868. <https://doi.org/10.1002/ar.23367>
- Yildizeli, B., Zonüzi, F., Yüksel, M., Kodalli, N., Cakalağaoğlu, F., & Küllü, S. (2002). Effects of intrabronchial foreign body retention. *Pediatric Pulmonology*, 33(5), 362-367. <https://doi.org/10.1002/ppul.10116>
- Yokoyama, E., Goto, H., Kawai, K., & Kyono, H. (1989). Mechanical properties of rabbit lung with edema caused by exposure to ozone. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology: Official Organ of the International Society for Environmental Toxicology and Cancer*, 9(1), 95-108.
- Zocchi, L. (2002). Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *European Respiratory Journal*, 20(6), 1545-1558. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00062102>
- Zong, H.-F., Guo, G., Liu, J., Bao, L.-L., & Yang, C.-Z. (2020). Using lung ultrasound to quantitatively evaluate pulmonary water content. *Pediatric Pulmonology*, 55(3), 729-739. <https://doi.org/10.1002/ppul.24635>

ANNEXES

Annexe 1 : Tableau résumé des caractères biologiques des principaux bacilles Gram -
(Pasteurella multocida (Edition 2021).pdf, s. d.)

	catalase	oxydase	indole	nitrate	urée	ODC	ADH	Mannitol	O129
<i>P. multocida</i>	+	+	+	+	-	+	-	+	S
<i>P. dagmatis</i>	+	+	+	+	+	-	-	-	S
<i>P. canis</i>	+	+	V	+	-	+	-	-	S
<i>P. stomatis</i>	+	+	-	+	-	-	-	-	S
<i>Capnocytophaga canimorsus cynodegmi</i>	+	+	-	-	-	-	+	-	R
<i>Streptobacillus moniliformis</i>	-	-	-	-	-			-	
<i>Bergeyella zoohelcum</i>	+	+	+	-	+	+	-	-	S

Annexe 2 : Valeurs usuelles de la numération de formule sanguine du lapin de compagnie (*Oryctolagus cuniculus*) (P. Fisher & Graham, 2018).

Measurement	Normal Values
Hematology	
PCV (%)	30-50
Hgb (g/dL)	8-17.5
RBC ($10^6/\mu\text{L}$)	4-8
MCV (fL)	58-75
MCH (pg)	17.5-23.5
MCHC (g/dL)	29-37
Reticulocytes (%)	2-4
Platelets ($10^3/\mu\text{L}$)	290-650
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	5-12
Heterophils (neutrophils) (%)	35-55
Lymphocytes (%)	25-60
Monocytes (%)	2-10
Eosinophils (%)	0-5
Basophils (%)	2-8

Annexe 3 : Valeurs usuelles des principaux paramètres biochimiques sanguins du lapin de compagnie (*Oryctolagus cuniculus*) (P. Fisher & Graham, 2018).

Chemistries	
ALP (U/L)	4-70
ALT (U/L)	14-80
Amylase (U/L)	200-500
AST (U/L)	14-113
Bicarbonate (mEq/L)	16.2-31.8
Bile acids (µmol/L)	<40
Bilirubin, total (mg/dL)	0-0.75
Calcium (mg/dL)	8-14.8
Chloride (mEq/L)	92-112
Cholesterol (mg/dL)	12-116
Creatinine (mg/dL)	0.5-2.6
Glucose (mg/dL)	75-150
LDH (U/L)	34-129
Lipids, total (mg/dL)	280-350
Phosphorus (mg/dL)	2.3-6.9
Potassium (mEq/L)	3.5-7
Protein, total (g/dL)	5.4-7.5
Albumin (g/dL)	2.5-5
Globulin (g/dL)	1.5-3.5
Sodium (mEq/L)	138-155
Triglycerides (mg/dL)	124-156
T ₃ (ng/dL)	130-430
T ₄ (µg/dL)	1.7-2.4
Urea nitrogen (mg/dL)	15-50
Vitamin A, plasma (µg/mL)	30-80
Vitamin E, plasma (µg/mL)	>1
Vitamin D ₃ (pmol/L)	20-45 (free-range, outdoors)

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES THORACIQUES DU LAPIN DE COMPAGNIE (ORYCTOLAGUS CUNICULUS)

Auteur

LORIDANT Matthéo

Résumé

Les affections respiratoires basses du lapin représentent un défi diagnostique en raison de leurs expressions cliniques proches et de l'exploration délicate des structures. Souvent secondaires à des infections, ces pathologies peuvent rapidement compromettre la santé de l'animal en l'absence de prise en charge adaptée.

Cette thèse propose de passer en revue les possibilités diagnostiques accessibles en médecine vétérinaire, en s'appuyant à la fois sur l'examen clinique, l'imagerie médicale et des prélèvements biologiques ciblés. Un focus est fait sur l'interprétation clinique des dyspnées et la pertinence des différents examens complémentaires face au tableau clinique. La radiographie, l'échographie thoracique, le scanner ou encore l'endoscopie sont comparés quant à leur accessibilité, leur fiabilité et leur contribution au diagnostic.

En réunissant les connaissances issues de la littérature, l'objectif final est de proposer un arbre décisionnel afin d'aider le praticien à orienter sa démarche diagnostique selon les symptômes observés. En parallèle, l'identification des principales étiologies respiratoires thoraciques permettra aux cliniciens d'adapter les traitements, qu'ils soient médicamenteux, chirurgicaux ou environnementaux.

Mots-clés

Lapin , NAC , Dyspnée , Respiratoire , Vétérinaire

Jury

Président du jury	:	Pr	DEVOUASSOUX Gilles
1er assesseur	:	Dr	RENE MARTELLET Magalie
2ème assesseur	:	Dr	CHARONDIERE Arnaud