

ANNÉE 2008

**PATHOLOGIE RESPIRATOIRE DES RONGEURS
ET LAGOMORPHES DE COMPAGNIE**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement
Devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le
25 Septembre 2008

Par

Cyril, Sylvain, Georges DETAILLE
Né le 28 décembre 1975 à Corbie (Somme)

JURY

Président :
Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres
Directeur : M. POLACK Bruno,
Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
Assesseur : M. BOULOUIS Henri-Jean,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	5
---------------------	---

PREMIERE PARTIE, **APPROCHE SEMIOLOGIQUE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES**

I. NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	9
A. <i>Anatomie comparée de l'appareil respiratoire</i>	9
1. <i>Les cavités nasales</i>	9
2. <i>Le pharynx et le larynx</i>	10
3. <i>La cavité thoracique</i>	10
4. <i>Les poumons</i>	11
B. <i>Physiologie</i>	13
1. <i>Fréquences respiratoires et cardiaques</i>	13
2. <i>Echanges caloriques dans les cavités nasales</i>	13
3. <i>Ventilation pulmonaire</i>	14
4. <i>Flore nasale du lapin</i>	14
II. COMMEMORATIFS ET ANAMNESE	16
III. EXAMEN CLINIQUE	18
A. <i>Examen de l'animal en cage</i>	18
B. <i>Contention</i>	18
1. <i>Lapin</i>	18
2. <i>Cobaye</i>	19
3. <i>Chinchilla</i>	20
4. <i>Souris, rat, hamster, gerbille</i>	20
C. <i>Tranquillisation et anesthésie</i>	22
D. <i>Inspection</i>	27
E. <i>Auscultation</i>	27

DEUXIEME PARTIE,
ETIOLOGIE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

I. FACTEURS NON INFECTIEUX	31
A. <i>Environnement</i>	31
B. <i>Obésité</i>	31
C. <i>Cardiopathies</i>	32
D. <i>Tumeurs</i>	32
E. <i>Affections métaboliques</i>	33
F. <i>Allergies</i>	34
G. <i>Affections bucco-dentaires</i>	34
H. <i>Météorisation</i>	34
I. <i>Facteurs génétiques</i>	34
II. FACTEURS INFECTIEUX	35
A. Virus	35
1. <i>VHD (Viral Hemorrhagic Diarrhaea)</i>	35
2. <i>Virus Sendai</i>	37
3. <i>Virus SAD</i>	39
4. <i>Myxomatose</i>	40
5. <i>Virus de la pneumonie de la souris</i>	43
6. <i>Pneumonie à Adénovirus</i>	44
B. Bactéries	45
1. <i>Bacille CAR</i>	45
2. <i>Bordetella bronchiseptica</i>	46
3. <i>Chlamydia muridarum</i>	48
4. <i>Chlamydiophila</i>	49
a. <i>Chlamydiophila caviae</i>	49
b. <i>Chlamydiophila psittaci</i>	49
5. <i>Corynebacterium kutscheri</i>	50
6. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	51
7. <i>Mycoplasma pulmonis</i>	53
8. <i>Pasteurella multocida</i>	55
9. <i>Pasteurella pneumotropica</i>	61
10. <i>Staphylococcus aureus</i>	63
11. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	67
12. <i>Streptococcus zooepidemicus</i>	68
13. <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	70
C. Mycoses	72
1. <i>Pneumocystis carinii</i>	72
2. <i>Aspergillose</i>	73
3. <i>Autres mycoses respiratoires</i>	74
D. Protozoaires	75
E. Helminthoses	76
1. <i>Ecchinococcus granulosus</i>	76
2. <i>Strongles</i>	77

TROISIEME PARTIE,
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET TRAITEMENT

I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	81
A. Généralités	81
B. Par symptôme	81
1. <i>Jetage</i>	81
2. <i>Dyspnée</i>	83
3. <i>Affections respiratoires hautes ou basses</i>	85
C. Par espèce	86
1. <i>Le lapin</i>	86
2. <i>Le cobaye</i>	86
3. <i>Le rat</i>	86
4. <i>La souris</i>	87
5. <i>Le hamster</i>	87
6. <i>La gerbille</i>	87
7. <i>Le chinchilla</i>	88
8. <i>L'octodon</i>	88
9. <i>Le chien de prairie</i>	88
II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	90
A. Radiographie	90
B. Prélèvements sanguins	90
1. <i>Techniques</i>	90
a. <i>Chez le lapin</i>	92
b. <i>Chez le cobaye, le chien de prairie et le chinchilla</i>	92
c. <i>Chez les autres rongeurs</i>	92
2. <i>Résultats hématologiques</i>	93
C. Autres examens	95
1. <i>Electrocardiogramme</i>	95
2. <i>Echocardiographie et echographie thoracique</i>	96
3. <i>Lavage trachéo-bronchique</i>	96
III. THERAPEUTIQUE	97
A. Traitement en cas de jetage	97
B. Traitement en cas de dyspnée	97
C. Antibiothérapie	98
1. <i>Choix de la molécule</i>	98
a. <i>Spectre et biodisponibilité</i>	98
b. <i>Toxicité</i>	98
2. <i>Voies d'administration</i>	99
a. <i>Voie orale</i>	99
b. <i>Voie parentérale</i>	101
D. Corticoïdes	110
1. <i>Chez les Rongeurs</i>	110
2. <i>Chez le lapin</i>	111

E. Autres médicaments utilisables	112
F. Aérosolthérapie	112
IV. PROPHYLAXIE	113
A. Prophylaxie sanitaire	113
1. Contrôle de l'environnement	113
2. Quarantaine et isolement	114
B. Vaccination	114
1. Le lapin	114
2. Les Rongeurs	115
Conclusion	116

INTRODUCTION

La médecine et la chirurgie des Rongeurs et Lagomorphes de compagnie se développent depuis quelques années. Ces animaux étaient auparavant appréciés pour la chasse, l'alimentation ou leur fourrure. Ils ont également été utilisés comme animaux de laboratoire. Depuis quelques décennies, ils prennent une place plus importante dans les foyers et les propriétaires hésitent de moins en moins à les faire soigner.

Les praticiens ont dû faire face à cette demande de soins et nombreux sont ceux qui s'intéressent et se forment dans ce but. L'apparition de matériel spécifique et le développement de moyens diagnostiques et thérapeutiques permet, aujourd'hui, de réaliser des soins de plus en plus adaptés.

Les espèces concernées sont nombreuses. Dans ce travail, nous traiterons essentiellement des plus répandues que sont le Lapin, le Cobaye, le Hamster, le Rat, la Souris, le Chinchilla et donnerons quelques informations concernant les espèces moins courantes comme l'Octodon et le Chien de prairie.

Les troubles respiratoires constituent, avec les affections digestives, une dominante pathologique chez ces espèces.

Dans une première partie, nous aborderons la sémilogie générale. Après un rappel sur les bases anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire, nous nous intéresserons à la démarche à suivre face à des troubles respiratoires : anamnèse, commémoratifs, examen clinique. Cette première partie a pour but d'identifier les troubles respiratoires observés en fonction des premières données cliniques.

Dans une deuxième partie, nous traiterons de l'étiologie des troubles respiratoires. En développant les causes environnementales, métaboliques, nutritionnelles et infectieuses, nous pouvons construire des hypothèses et connaître le diagnostic et la thérapeutique spécifiques des maladies respiratoires des Rongeurs et Lagomorphes.

Dans une dernière partie, nous ferons la synthèse des moyens et des méthodes diagnostiques dont on dispose face à des troubles respiratoires. D'abord, nous envisagerons le diagnostic différentiel par symptômes et par espèces. Puis nous ferons la synthèse des examens complémentaires utilisables. Enfin nous ferons la synthèse des moyens thérapeutiques et prophylactiques.

PREMIÈRE PARTIE,
APPROCHE SÉMIOLOGIQUE DES AFFECTIONS
RESPIRATOIRES

Nous allons dans un premier temps déterminer les principales caractéristiques de l'appareil respiratoire des Rongeurs et Lagomorphes, puis les méthodes de contention et l'examen clinique chez ces espèces.

I. NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A. Anatomie comparée de l'appareil respiratoire

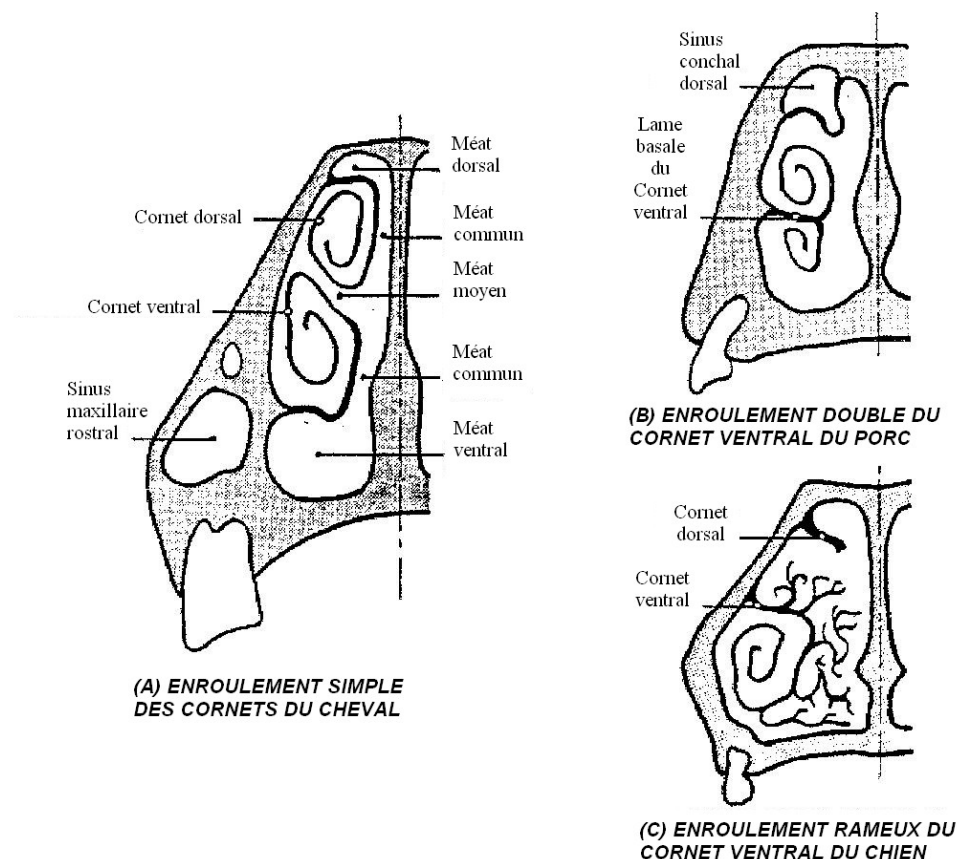
L'appareil respiratoire comprend d'une part les voies aérières (cavités nasales, larynx, trachée, bronches), d'autre part les poumons, siège de l'hématose.

1. Les cavités nasales (15, 49)

Les voies respiratoires des Rongeurs et Lagomorphes sont étroites.

Dans les cavités nasales des Mammifères, de minces lames osseuses, fixées latéralement à la paroi, s'enroulent sur elles-mêmes et forment les cornets nasaux. Ces formations sont richement vascularisées. Suivant les espèces, elles sont plus ou moins divisées: cornets nasaux à enroulement simple chez les Primates et le Cheval, cornets à double enroulement chez la Chèvre et le Porc, cornets rameux chez les Carnivores, les Rongeurs et les Lagomorphes (Fig.1). Cette ramification importante des cornets nasaux des Rongeurs augmente la surface de contact de la muqueuse nasale avec l'air ambiant, ce qui explique leur odorat développé.

Figure 1. Anatomie comparée des différents types de cornets nasaux (49)



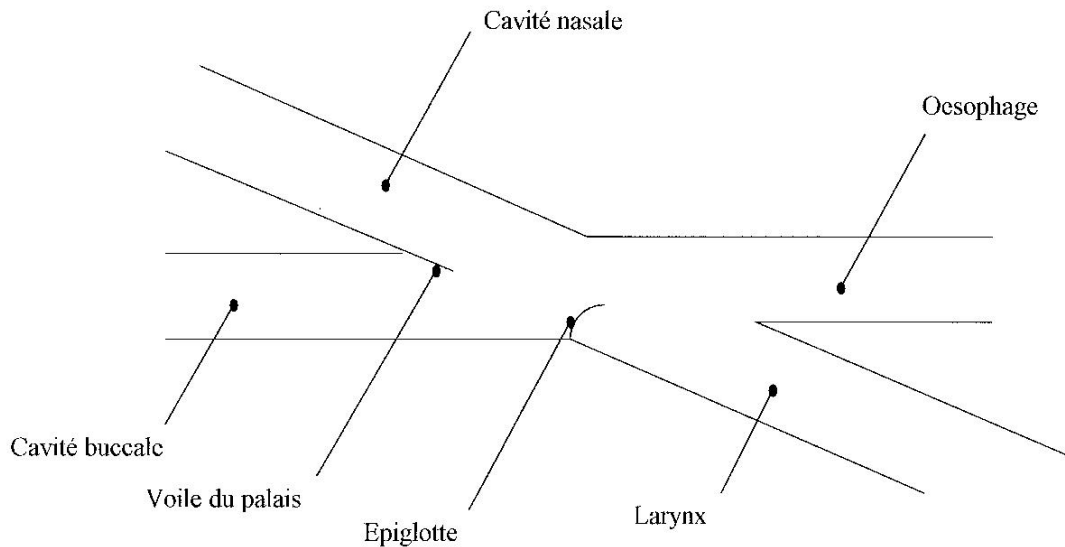
2. Le pharynx et le larynx

Le pharynx est le carrefour entre les voies aériennes et digestives (Fig.2).

Le larynx est dans le prolongement de la cavité buccale (entre le pharynx et la trachée).

Le voile du palais est particulièrement long chez le lapin.

Figure 2. Représentation schématique du pharynx (49)



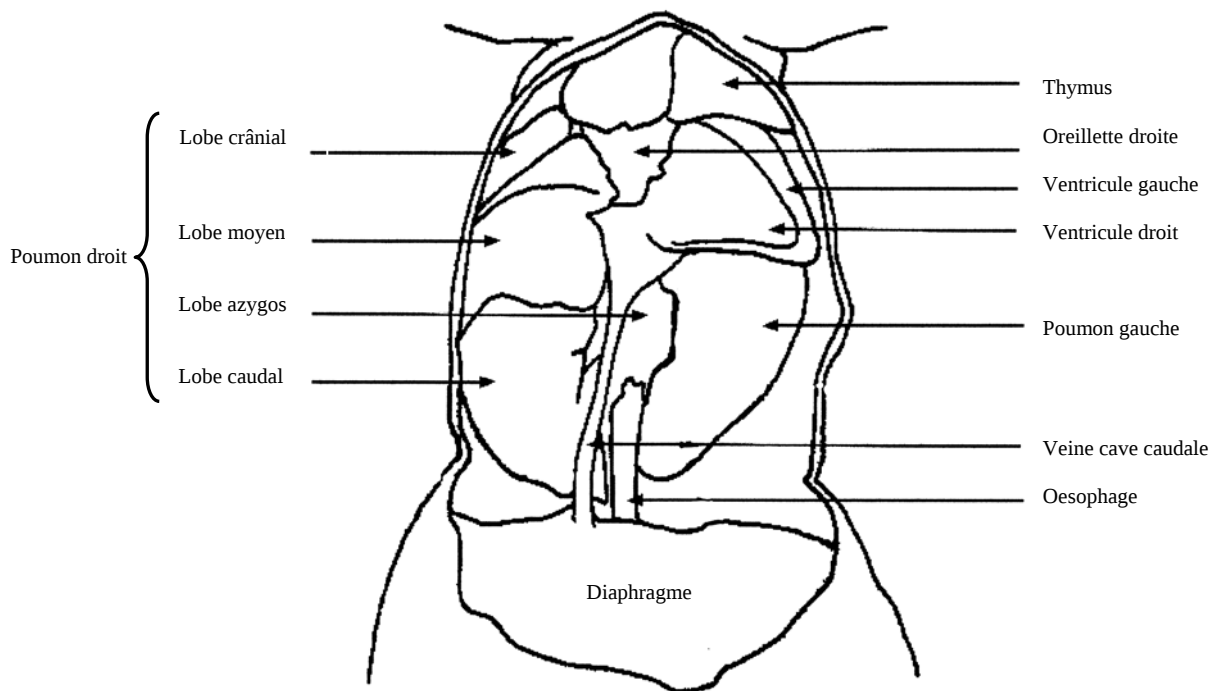
3. La cavité thoracique (51)

Si l'on compare à d'autres Mammifères, la cavité thoracique est très petite par rapport à la cavité abdominale chez les Rongeurs et les Lagomorphes.

Dans la partie crâniale du médiastin se trouve le thymus (Fig.3). Il reste volumineux dans la plupart des espèces (rat, souris, hamster, lapin...). Chez le cobaye, le thymus se trouve entièrement dans le cou et régresse chez l'adulte.

Caudalement au thymus et très proche de lui se trouvent l'atrium droit ainsi que la veine cave caudale qui s'y abouche. Les ventricules sont dirigés vers le côté gauche, avec l'apex du cœur en contact avec la paroi thoracique gauche.

Figure 3. Anatomie du thorax de la souris (20)



4. Les poumons (49)

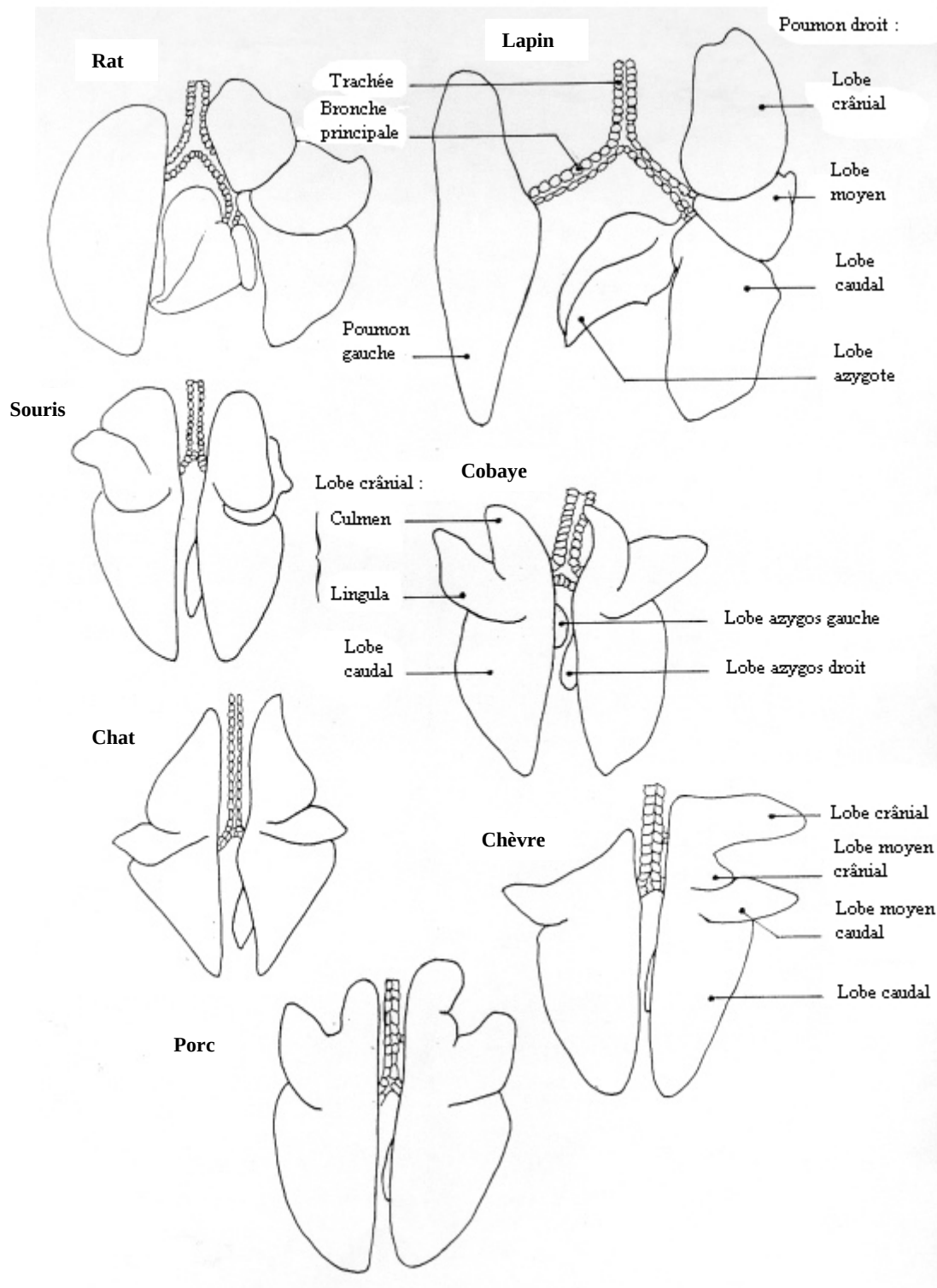
Chaque poumon constitue une masse présentant deux faces (la face latérale ou costale et la face médiale ou médiastinale), deux bords (dorsal et ventral) et deux extrémités (l'extrémité crâniale ou apex et l'extrémité caudale ou base).

Le poumon est découpé en lobes par des scissures interlobaires. Chaque lobe est organisé autour d'une bronche lobaire propre. Chaque poumon présente une lobation plus ou moins accentuée. Chez le porc et la chèvre, dont les mouvements du rachis thoracique sont limités, les scissures interlobaires sont peu profondes. Les lobes sont plus creusés chez les Primates. Les scissures interlobaires sont extrêmement profondes chez les Carnivores et les Rongeurs et les Lagomorphes dont le rachis thoracique présente une grande souplesse.

Chez les Rongeurs et les Lagomorphes, le poumon droit, le plus volumineux, est typiquement divisé en quatre lobes (un lobe crânial, un lobe moyen, un lobe caudal et un lobe accessoire ou azygos).

Pour le poumon gauche, la lobation diffère selon les espèces étudiées (Fig.4). Chez le rat, la souris et le hamster, il n'est constitué que d'un seul lobe. Chez le cobaye, il présente trois lobes : un lobe crânial, un lobe caudal et un lobe azygos situé médialement. Chez le lapin, le poumon gauche est divisé en deux lobes (un lobe crânial divisé en une partie crâniale et une partie caudale, et un lobe caudal).

Figure 4. Anatomie comparée des poumons du rat, du lapin, de la souris, du cobaye, du chat, de la chèvre et du porc (49)



L'étroitesse des voies respiratoires supérieures, le faible volume de la cavité respiratoire, la persistance du thymus (excepté chez le cobaye), entraînent une prédisposition des Lapins et des Rongeurs aux infections respiratoires.

B. *Éléments de physiologie et de biologie*

1. *Fréquences respiratoires et cardiaques*

Les fréquences respiratoire et cardiaque sont élevées et difficiles à évaluer par le simple examen clinique (Tab.1). La fréquence cardiaque peut être déterminée par la réalisation d'un électrocardiogramme.

Tableau 1. Constantes biologiques du lapin et des rongeurs (15, 25)

Paramètres		Lapin	Chinchilla	Octodon	Cobaye	Chien de prairie	Rat	Souris	Hamster	Gerbille
Longévité		6 – 10 années	9 – 17 années	5 – 8 années	4 – 8 années	5 – 10 années	25 – 35 mois	15 – 36 mois	25 – 35 mois	15 – 24 mois
Poids adulte (g)	femelle	2000–6000	450 – 800	200–300	700 – 900	500–2200	225 – 325	22 – 63	55 – 80	95 – 150
	mâle	2000–5000	400–500	200–300	900–1200	500–2200	267 – 520	20 – 40	65 – 100	87 – 130
Température corporelle (°C)		38,5 – 40	37 – 38	37,5–38,5	37,2–39,5	35,3 – 39	35,9–37,5	36,5 – 38	37 – 38,5	37 – 38
Fréquence respiratoire (mvts/min)		30 – 60	100	100–150	45–150	70–100	71–146	91–216	85–160	38–110
Fréquence cardiaque (batts/min)		180–250	100–150	150–300	150–380	83–138	250–400	325–780	300–400	250–500
Volume sanguin (ml/kg)		55 – 70	20 – 32	-	70	75	50 – 65	70 – 80	60 – 85	65 – 80

2. *Echanges caloriques dans les cavités nasales (49)*

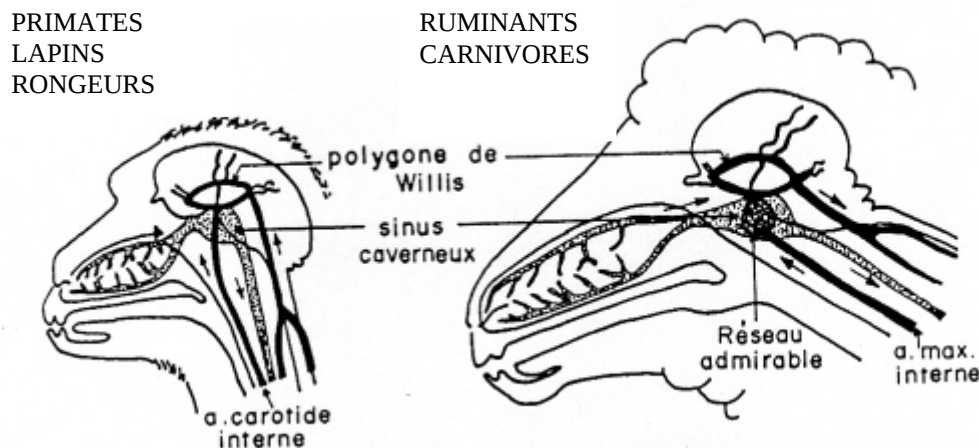
Les cornets nasaux occupent la lumière des cavités nasales et procurent ainsi une grande surface de muqueuse nasale. Cette muqueuse permet de filtrer l'air entrant, d'humidifier l'air s'il est trop sec, de le réchauffer ou de le rafraîchir avant qu'il n'arrive dans les poumons.

Le développement des cornets nasaux chez le chien augmente considérablement la surface de la muqueuse nasale. Lors d'efforts, l'accélération des mouvements respiratoires (polypnée thermique) permet au chien de refroidir, par évaporation, le sang qui irrigue la muqueuse et qui se distribue secondairement à la base du cerveau. Chez les Rongeurs et les Lagomorphes, aux cornets nasaux également développés, un tel dispositif n'existe pas, si bien que la température du sang cérébral augmente comme celle du sang aortique lors d'efforts.

Chez les Rongeurs et les Lagomorphes, le polygone de Willis, situé à la base du cerveau, est irrigué par les artères carotides internes (Fig.5). Les échanges caloriques s'effectuent par

contre-courant sur toute la longueur des systèmes veineux et artériel. De ce fait la température cérébrale est habituellement identique à la température du sang aortique. Chez les Carnivores (et les Ruminants), le polygone de Willis reçoit en plus du sang de l'artère maxillaire qui forme un réseau admirable à proximité du sinus caverneux où s'effectuent les échanges de chaleur par contre-courant. La température du sang aortique et celle du cerveau pourront donc être différentes chez les Carnivores.

Figure 5. Anatomie comparée du polygone de Willis (49)



Chez les Rongeurs et les Lagomorphes, l'absence de système permettant de réguler la température du sang cérébral, lors d'efforts ou lors de variations de température du milieu, les rend plus sensibles à ces variations de température et notamment au coup de chaleur.

3. Ventilation pulmonaire (49)

Le renouvellement de l'air alvéolaire à chaque inspiration est partiel même quand les possibilités ventilatoires du sujet ont atteint leur maximum, c'est-à-dire la capacité vitale (volume courant + volume de réserve). En effet à chaque inspiration, il y a dilution de l'air inspiré dans l'air qui est resté dans le poumon (volume résiduel). Excepté chez le lapin, la capacité vitale correspond au double du volume résiduel. Le faible renouvellement de l'air chez le lapin peut expliquer la sensibilité de cette espèce aux infections pulmonaires.

4. Flore nasale du lapin (24)

Les germes retrouvés dans les cavités respiratoires du lapin ont été les suivants : *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus* sp., *Branhamella catarrhalis*, *Micrococcus* sp., *Enterobacter agglomerans*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas paucimobilis*, *Pseudomonas diminuta*, *Alcaligenes faecalis*, *Escherichia coli*.

Le mode trophique du lapin, qui pratique la coprophagie, peut expliquer que les germes retrouvés puissent globalement s'opposer en germes plus spécifiques de la flore respiratoire (*P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *S. epidermidis*, *B. catarrhalis*, *Pseudomonas* sp.) et en germes habituellement résidents de la flore digestive (*E. agglomerans*, *P. mirabilis*, *E. coli*, *A. faecalis*, *S. faecalis*).

Aucune différence n'a été trouvée entre les lapins atteints d'une pathologie respiratoire et ceux qui en sont dépourvus. *Pasteurella* est plus fréquemment rencontrée chez les adultes que chez les jeunes.

II. COMMEMORATIFS et ANAMNESE (25, 32)

L'anamnèse comprend le sexe, la stérilisation, l'âge, l'origine (animalerie, particulier), la date de l'acquisition, les conditions de détention par le propriétaire (cage, emplacement, litière, entretien), l'alimentation (type, origine, conditions de stockage), les maladies et les traitements antérieurs, la participation à des expositions, la taille de l'effectif, la présence d'autres animaux, les symptômes notés et leur durée (Fig.6).

Figure 6. Exemple de fiche de commémoratifs

PROPRIETAIRE :	nom - adresse - téléphone
ANIMAL :	- espèce, race - âge, sexe, stérilisation - couleur - poids
ACQUISITION :	date origine (animalerie, ami, éleveur...)
CONTACTS RECENTS AVEC D'AUTRES ANIMAUX (de même espèce ou non, rongeurs ou non, malades ou non)	
MILIEU DE VIE :	- Cage intérieure, extérieure - Dimensions - Matière (tout plastique ou barreaux métalliques...) - Accessoires (mangeoires, abreuvoirs, abris...) - Litière (journaux, copeaux, foin...) - Température, hygrométrie relative - Place de la cage, déplacements récents - Liberté occasionnelle ou non, dans quels lieux, sous surveillance ou non - Seul ou plusieurs, problèmes de santé des autres - Nettoyage et désinfection de la cage (fréquence, produits utilisés)
ALIMENTATION :	
Composition :	- mélanges de graines, granulés (marque) - foin (origine) - fruits, légumes, pain, biscuits, friandises...
Quantité d'aliments consommée, appétit	
Quantité d'eau consommée par jour, fréquence de changement de l'eau	
Supplémentation : vitamine C, autres vitamines, ferments lactiques (nature, quantité, méthode d'administration)	
Maladies antérieures et traitements :	
SYMPTOMES OBSERVES :	
Date d'apparition :	
Traitements antérieurs : médicament, dose, durée du traitement, amélioration clinique ou non	

Les animaux vivant seuls, ne sortant pas à l'extérieur ainsi que ceux provenant de particuliers sont moins sujets aux maladies infectieuses que ceux issus d'animalerie, vivant en groupe ou sortant à l'extérieur.

Pendant le recueil de l'anamnèse, on peut observer l'animal et son comportement dans la cage ou dans son sac de transport.

III. EXAMEN CLINIQUE

A. *Examen de l'animal en cage* (25, 32)

L'examen doit commencer par l'examen de l'animal en cage ou dans son sac de transport. Il permet d'observer son comportement (indifférent, alerte, agressif...), sa mobilité (faiblesse des mouvements, parésie, boiteries...), sa respiration (dyspnée, orthopnée, fréquence respiratoire, toux, éternuements...). Il permet également d'évaluer les réactions de l'animal envers le manipulateur afin de mieux appréhender l'examen direct de l'animal tenu.

B. *Contention* (26, 29, 32)

Les méthodes de contention sont nombreuses et dépendent en grande partie de la docilité des animaux. Pour ceux qui sont très familiers, ils seront examinés en étant simplement tenus par le propriétaire. Pour les autres, le recours à une contention plus efficace assurera la sécurité de l'animal et du manipulateur. Dans certains cas l'utilisation d'un sédatif est recommandée.

1. *Lapin*

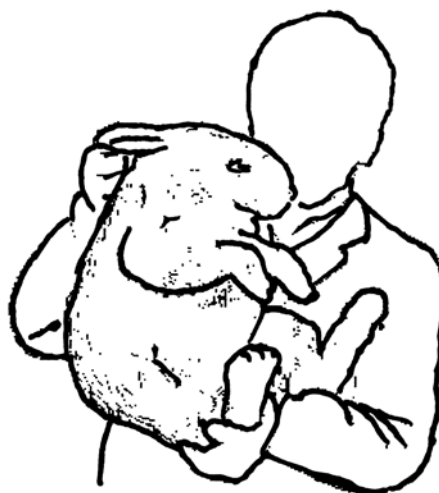
Le lapin mord rarement, cependant il peut griffer avec ses pattes postérieures.

La contention doit être franche et ferme, en évitant tout risque de détente brutale des postérieurs. Les lapins ont un squelette fragile et une musculature très développée. C'est pourquoi une contention incorrecte peut facilement entraîner des fractures des os longs ou de la colonne vertébrale sur un animal qui se débat.

Les lapins ne doivent jamais être pris par les oreilles. Cela peut provoquer un réflexe d'hypertension brutale parfois mortel (réflexe otocardiaque).

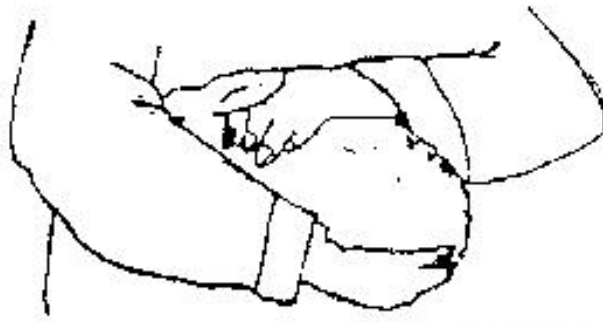
Ils doivent être pris par la peau à la hauteur des épaules d'une main, l'autre main supportant le train arrière et contrôlant le mouvement des pattes arrières (Fig.7).

Figure 7. Contention du lapin (29)



Pour le déplacer, l'animal peut être également placé sur l'avant-bras, la main sous les cuisses (pattes pendantes), l'autre main sur le dos de l'animal. La tête est placée dans le creux du coude, pour qu'il reste calme et détendu (Fig.8). La contention est assurée par le bras du manipulateur d'un côté et son corps de l'autre.

Figure 8. Contention du lapin pour le déplacer (29)



Pendant l'examen il faut toujours être vigilant car un lapin peut sauter brutalement sans raison apparente. Le lapin est déposé sur une surface non glissante. Pour réaliser une palpation abdominale, l'animal est posé sur la table, une main saisit la peau au-dessus des reins et soulève l'arrière-train, l'autre va palper l'abdomen, l'animal étant contre le corps de l'examineur. Si l'utilisation des deux mains est nécessaire, placer l'arrière-train de l'animal contre soi et le tenir des deux mains en le palpant.

Pour examiner le ventre, il est possible de placer le lapin sur le dos en maintenant le dos avec le bras et les pattes arrière avec la main, ce qui laisse libre l'autre main pour examiner le ventre. Cette méthode est également conseillée pour la prise de la température.

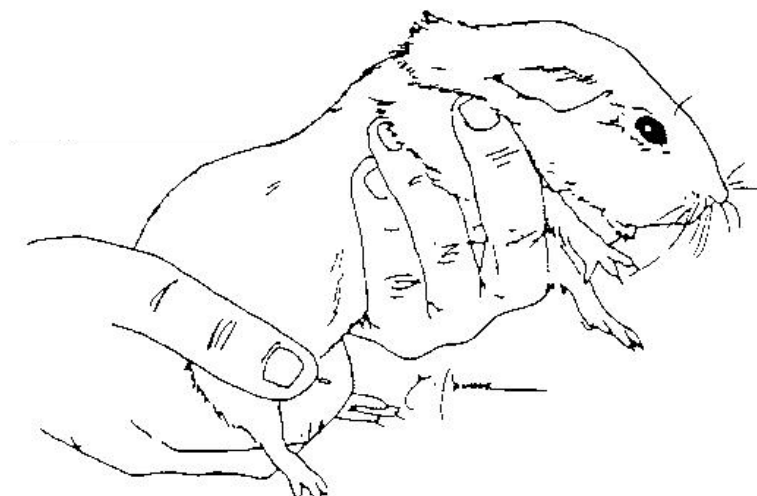
Si l'animal se débat fortement, il vaut mieux le lâcher et le reprendre dans les secondes qui suivent. Une serviette pour l'envelopper ou couvrir les yeux peut être utile. Il existe aussi des cages ou des sacs de contention.

La partie la plus difficile de l'examen général reste l'examen de la cavité orale. Les lapins n'apprécient pas d'être touchés ou manipulés au niveau de la bouche. Pour cet examen, il faut qu'une personne maintienne l'animal pendant l'examen. L'examen peut se faire à l'aide d'un otoscope introduit dans la cavité buccale ou par l'utilisation d'écarteurs.

2. Cobaye

Le cobaye est un animal docile qui ne mord que très rarement. Il faut le manipuler avec douceur. En général, il nécessite une contention limitée. Pendant l'examen, le propriétaire ou un assistant veillera juste à ce que l'animal ne bouge pas trop. Pour l'auscultation du cœur, des poumons ou la palpation abdominale, il suffit de soulever doucement l'animal à l'aide d'une main. Pour examiner le ventre et la région périnéale, il faut placer l'animal sur le dos en le tenant d'une main.

Figure 9. Contention du cobaye (29)



Il faut éviter toute contention trop forte de l'abdomen ou du thorax, car il y a des risques de lésions hépatiques ou pulmonaires graves.

Pour transporter un cobaye, il faut supporter son poids d'une main et placer l'autre main sur le dos. Si l'animal est nerveux ou n'a pas l'habitude d'être manipulé il est préférable de le placer dans un contenant et de limiter les manipulations.

3. *Chinchilla*

Les chinchillas sont des animaux actifs surtout au crépuscule et la nuit. La plupart se laissent tenir facilement sans mordre. Mais en cas de stress et de frayeur, ils peuvent mordre. Il faut maintenir le chinchilla de manière calme mais sûre, car en cas de stress sa peau peut se déchirer à l'endroit où il est tenu, de même si on essaye de l'attraper par la queue. Il ne faut jamais prendre un chinchilla par la peau du cou.

Le chinchilla est posé sur une table, l'index et le majeur enfourchent le cou de l'animal, le pouce étant sous une patte antérieure, l'annulaire sous l'autre. La paume de la main recouvrant le corps pivote pour présenter l'animal sur le dos.

Pour porter un chinchilla, il faut le prendre avec une main sous l'abdomen ou autour du cou et le maintenir par la base de la queue par l'autre main. Pour le déplacer il est conseillé, comme chez le lapin, de placer la tête de l'animal sous le bras pour éviter qu'il ne s'effraie.

4. *Souris, rat, hamster, gerbille*

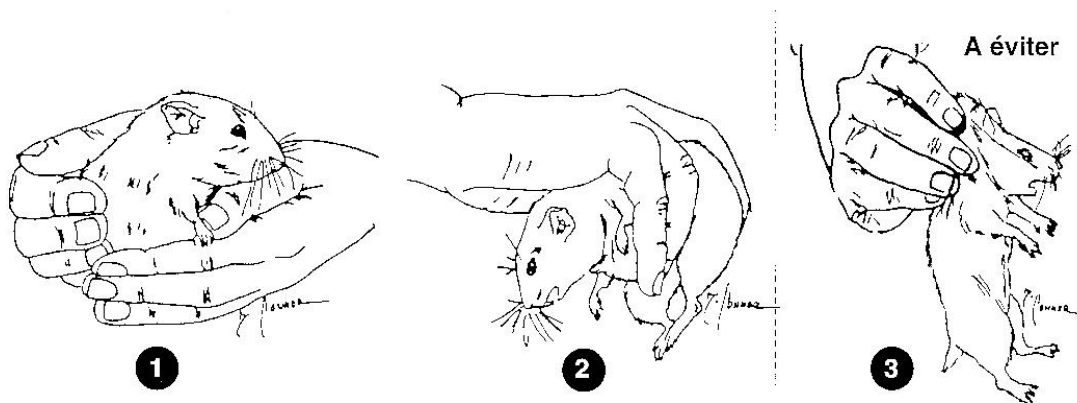
Lors de la manipulation d'un petit rongeur il faut éviter de le stresser et de le blesser tout en faisant attention à ne pas se faire mordre. En général il faut avoir des gestes doux mais fermes et éviter les manipulations excessives.

La gerbille est par nature docile et se laisse généralement prendre dans la main. Une gerbille excitée ou effrayée présente un battement rythmique des postérieurs et peut mordre. Pour

maintenir une gerbille et l'examiner, il est recommandé de l'attraper par la peau du dos et du cou. Il faut dans un premier temps attraper l'animal par la base de la queue, le laisser s'accrocher par les pattes avant au bord de la table ou aux barreaux de sa cage et ensuite l'attraper par la peau du dos. Il faut faire attention car la peau est fragile. Par cette contention, on a accès à la tête et au ventre pour l'examen ou l'administration de médicaments. Cette technique permet de ne pas trop diminuer la capacité respiratoire de l'animal s'il n'est pas trop serré ou comprimé au niveau de la cage thoracique.

Le hamster a la réputation de mordre facilement. Il ne tolère pas les manipulations prolongées autant que d'autres rongeurs. Il s'agit d'un animal nocturne. Il faudra donc, avant de le manipuler, s'assurer qu'il est réveillé et s'attend à être pris. En évitant de le stresser, il est parfois possible de l'examiner dans la paume de la main. Sinon, il peut être pris par l'arrière, le pouce et l'annulaire entourant l'abdomen, l'index et le majeur derrière les lombes (Fig.10). La prise par la peau du cou est à éviter car le simple tiraillement brutal peut entraîner des lésions des abajoues.

Figure 10. Contention du hamster (29)



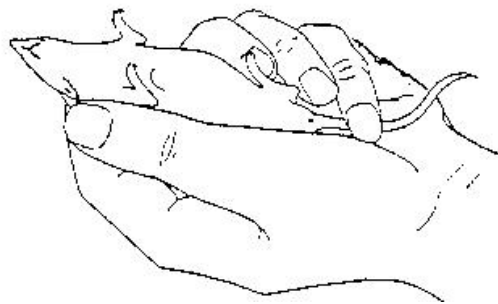
Les rats sont pour la plupart très dociles. S'ils sont habitués à être manipulés, la contention et l'examen sont faciles. Ils mordent très rarement à moins qu'ils ne soient effrayés ou blessés. Il suffit souvent de les prendre d'une main autour du cou et des épaules (Fig.11).

Figure 11. Contention du rat (29)



La souris est très active et saute souvent des mains de l'examineur. Il faut s'assurer que, si elle saute, elle ne pourra pas se blesser et qu'elle pourra être capturée facilement. Les souris peuvent mordre facilement lorsqu'elles sont manipulées, c'est pourquoi il faudra les attraper par la peau du cou, comme pour la gerbille, en cas de manipulation prolongée. On prend entre le pouce et l'index, un pli de peau le plus près possible des oreilles (Fig.12). La souris est alors soulevée, paume de la main tournée vers le haut, et la queue coincée par le petit doigt de la même main.

Figure 12. Contention de la souris (29)



C. *Tranquillisation et anesthésie* (2,14)

Une tranquillisation peut-être nécessaire pour un examen approfondi de la cavité buccale, pour positionner l'animal lors d'une radiographie, pour réaliser des prélèvements.

✓ Acépromazine

Il est utilisé pour obtenir une sédation légère ou en pré-anesthésie.

Il est à éviter chez la gerbille et le hamster.

Il engendre une vasodilatation périphérique et permet la pose d'un cathéter chez le lapin.

Spécialité vétérinaire :

Calmivet solution ND (Vétoquinol) : flacon de 50 ml à 5 mg/ml

Vétranquil injectable ND (Ceva Santé animale) : ampoules de 10 ml à 10 mg/ml
flacon de 50 ml à 10 mg/ml

✓ Atipamézole

C'est un antagoniste hautement spécifique de la médétomidine et permet ainsi un réveil plus rapide de l'animal.

Spécialité vétérinaire :

Antisédan ND (Pfizer) : flacon de 10 ml à 5 mg/ml de chlorhydrate d'atipamézole.

✓ Diazépam

Il s'agit d'un médicament humain.

Il est utilisé pour obtenir une sédation légère ou en pré-anesthésie.

Son utilisation est contre-indiquée lors d'insuffisance respiratoire.

Il présente l'inconvénient de nécessiter un important volume d'injection.

Spécialité humaine :

Valium Roche sol. inj. ND (Roche) : boîte de 6 ampoules de 2 ml à 5 mg/ml

✓ Isoflurane

L'anesthésie gazeuse est réalisée en circuit ouvert. Ils peuvent être administrés en cage d'anesthésie lors de l'induction (après une prémédication tranquillisante), puis administrés par un masque de taille approprié. Seuls les lapins peuvent être intubés en pratique mais avec beaucoup de difficultés.

L'isoflurane est un agent très sûr. Il permet une bonne myorelaxation et l'absence d'excitation du système nerveux central. Néanmoins, il engendre une bradycardie et une dépression respiratoire plus importante que l'halothane. Le réveil est très rapide. Il n'est pas toxique pour l'opérateur. Par contre, c'est un produit coûteux.

Le réveil est presque instantané.

Posologie :

Induction : jusqu'à 5 %

Entretien : 1-2 %

Spécialité humaine :

Isoflurane : Forene ND (Abott) : flacon de 250 ml

✓ Kétamine

C'est un neuroleptanalgésique fixe. Elle peut être utilisée pour la sédation ou pour l'anesthésie chirurgicale.

Son utilisation seule peut entraîner une dépression cardio-respiratoire, une augmentation de la pression sanguine et une diminution de la température corporelle.

D'autre part, elle permet une myorelaxation faible.

Elle est rarement utilisée seule, il est préférable de potentialiser son emploi par l'utilisation conjointe d'autres agents.

Avec la kétamine seule, l'induction nécessite quelques minutes.

Le temps opératoire dure entre 20 et 30 minutes.

Le réveil complet se fait en 2 heures.

Spécialité vétérinaire :

Clorkétam 1000 ND (Vétoquinol) : flacon de 10 ml à 1000 mg/ml

Imalgène 500 et 1000 ND (Merial) : flacon de 10 ml à 500 mg/ml et 1000 mg/ml

Kétamine Virbac 500 et 1000 (Virbac) : flacon de 10 ml à 500 mg/ml et 1000 mg/ml

Avec l'association kétamine et diazépam, l'induction nécessite 10 à 15 minutes.

Le temps opératoire dure environ 30 minutes.
Le réveil complet se fait en 3 heures.

Avec l'association kétamine et médétomidine, l'induction dure 5 minutes.
Le temps opératoire dure 20 à 35 minutes.
Le réveil complet se fait en 2 heures.

Avec l'association kétamine et xylazine ou l'association kétamine et acépromazine, l'induction nécessite 10 minutes.
Le temps opératoire dure entre 30 et 80 minutes.
Le réveil complet se fait en 3 heures.

✓ Médétomidine

Il est utilisé pour la sédation ou la pré-anesthésie, voire en anesthésie générale fixe en association avec la kétamine.

Spécialité vétérinaire :

Domitor ND (Pfizer Santé animale) : flacon de 10 ml à 1 mg/ml de chlorhydrate de médétomidine

✓ Pentobarbital sodique

Il est utilisé en anesthésie fixe.

Il présente d'importants risques d'hypothermie et de dépression respiratoire. La marge de sécurité est très étroite.

Son utilisation est donc fortement déconseillée au profit d'autres agents ayant moins d'effets indésirables.

Spécialité vétérinaire :

Pentobarbital sodique (Ceva Santé animale) : flacon de 100 ml à 54,7 mg/ml

✓ Propofol

Il est utilisé pour la tranquillisation lors d'actes chirurgicaux mineurs ou pour l'induction pour une anesthésie gazeuse.

Il peut être utilisé en perfusion pour provoquer une profonde sédation.

Son administration s'accompagne d'une hypoxie et d'une hypertension.

Spécialité vétérinaire :

Rapinovel ND (Schering-Plough Vétérinaire) : ampoules de 20 ml à 10 mg/ml

✓ Tilétamine et zolazépan

Il est utilisé en anesthésie fixe.

Il présente une bonne sécurité anesthésique.

Spécialité vétérinaire :

Zolétil 20 ND (Virbac Santé animale) : flacon de 5 ml à 10 mg/ml de tilétamine et de zolazépan

Zolétil 50 ND (Virbac Santé animale) : flacon de 5 ml à 25 mg/ml de tilétamine et de zolazépam

Zolétil 100 ND (Virbac Santé animale) : flacon de 5 ml à 50 mg/ml de tilétamine et de zolazépam

✓ Xylazine

Elle est utilisée en anesthésie fixe, généralement en synergie avec la kétamine.

Elle peut engendrer une bradycardie grave chez le lapin.

Spécialité vétérinaire :

Rompun 2 % ND (Bayer) : flacon de 25 ml à 20 mg/ml

Tableau 2. Posologie des anesthésiques utilisables chez les Rongeurs et le lapin (14)

	Voie	Lapin	Souris	Rat	Cobaye	Hamster	Chinchilla	Gerbille
Acépromazine (mg/kg)	SC, IM, IP	1-5	0,75	0,75	2,5	0,5-1		
Diazépam (mg/kg)	IM, SC	2	5	2,5	2,5			
Kétamine (mg/kg)	IM	50	200	100	100			
Kétamine et Diazépam (mg/kg)	IM	30 5	100 5	50 5	100 5			
Kétamine et Chlorhydr. de médétomidine (mg/kg)	IM	35 0,5	75 0,5	75 0,5	40 1			
Kétamine et Xylazine (mg/kg)	IM	35 5	100 10	80 10	50 5			
Kétamine et Xylazine (mg/kg)	IV	10 3						
Kétamine et Xylazine (mg/kg)	IP	35 5						
Chlorhydrate de médétomidine (mg/kg)	IM	0,5	0,5	0,5	0,5			
Chlorhydrate d'atipamézole (mg/kg)	IM, SC	1	1	1	1			
Pentobarbital sodique (mg/kg)	IP, IV	30-50	50-90	30-50	30-50	50-90		50-90
Propofol (mg/kg)	IV	10	26	10				
Tilétamine et Zolazépam (mg/kg)	IM, IP	20-30	30-50	30-50	20-30	30-50	20-30	30-50
Xylazine (mg/kg)	IM, IP	3	10	10	5			2

D. Inspection (25, 32)

En cas de dyspnée ou d'abattement, il faudra être très prudent lors de l'examen. L'état de l'animal peut s'aggraver lors de l'examen clinique à cause du stress ou lors d'une anesthésie et entraîner la mort.

L'examen clinique porte sur les modifications pathologiques affectant les différents organes et tissus.

- les yeux : couleur de la conjonctive palpébrale, opacité, écoulement, blessures, gonflement, éventuellement test à la fluorescéine et examen à l'ophtalmoscope,
- le nez : éternuements, jetage, narines bouchées, tuméfaction,
- les lèvres : tuméfaction, blessures,
- les oreilles : sécrétions, croûtes, blessures, hématomes, examen à l'otoscope,
- la cavité buccale : altération des dents, érosion sur la langue et la muqueuse, examen à l'otoscope,
- l'état d'embonpoint,
- la peau : ectoparasites, prurit, chute de poils, modifications de la peau, squames,
- le cœur et l'appareil circulatoire : coloration des muqueuses, auscultation cardiaque (si possible en fonction de la taille de l'animal),
- l'appareil respiratoire : fréquence respiratoire, rythme, type de respiration, toux, dyspnée, auscultation,
- l'appareil digestif : palpation abdominale (tympanisme, coprostase, tumeurs), borborygmes, examen de la région anale, souillure par les excréments,
- les organes génitaux : tuméfaction, érythèmes, nécrose, écoulements,
- les membres : mobilité, position,
- examen des articulations, griffes, espaces interdigités, coussinets,
- le système nerveux : excitation, mouvements involontaires, paralysies,
- la température rectale si possible.

E. Auscultation

L'aire d'auscultation est assez réduite car la cavité thoracique est courte. Avec la quadrupédie et l'accolement des membres antérieurs contre le tronc, les lobes crâniens ne sont pas auscultables. La finesse du parenchyme limite l'auscultation des bords ventral et basal.

A l'auscultation, il est possible de mettre en évidence la présence de râles, de crépitations ou de sifflements respiratoires mais aussi de souffles cardiaques.

En pratique l'auscultation n'est possible que chez le lapin et chez les plus grandes espèces de rongeurs.

Les autres moyens de diagnostic tels que la radiographie, l'échographie, les prélèvements seront étudiés dans la troisième partie.

DEUXIÈME PARTIE,
ÉTIOLOGIE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Nous allons, dans cette partie, étudier les différents facteurs pouvant induire une maladie respiratoire chez les Rongeurs et Lagomorphes avec tout d'abord les facteurs non infectieux (environnement, cardiopathies, tumeurs ...) puis les facteurs infectieux.

I. FACTEURS NON INFECTIEUX

A. *Environnement* (1, 9, 10, 11, 15, 25, 41)

La plupart des maladies infectieuses dépendent de conditions environnementales non adaptées : température, courants d'air, poussières, gaz irritants. Ces facteurs entraînent une irritation de la muqueuse nasale pouvant rapidement être compliquée par l'intervention d'agents pathogènes.

Les courants d'air favorisent l'apparition de troubles respiratoires au delà de 0,4 m/s.

En cas de maladie respiratoire, les copeaux de la cage doivent être enlevés car ils sont sources de poussières irritantes pour les muqueuses respiratoires et les conjonctives.

Les rongeurs et les lapins sont très sujets au stress et à toute modification environnementale. Ils ont besoin de calme et d'isolement. Ils sont sensibles à des températures trop élevées, aux variations de température, au froid et à l'humidité. Le taux d'hygrométrie relative optimal est de 60 % en moyenne.

Les toxiques respiratoires telles que les polluants, l'ammoniac, les fumées de tabac peuvent irriter les voies respiratoires supérieures et être à l'origine de dyspnée.

Le lapin et le cobaye sont très sensibles à la chaleur. Ils sont sujets aux coups de chaleur surtout par temps lourd et chaud en plein été, ou suite à des expositions directes au soleil sur des balcons, derrière une vitre ou pendant les transports en voiture. Le coup de chaleur se traduit par une tachypnée, une apathie, une hypersialorrhée et une hyperthermie ($>41^{\circ}\text{C}$), des tremblements ou des convulsions, des écoulements séreux teintés de sang par les narines et la bouche. L'évolution se fait vers la cyanose, la prostration et la mort. C'est pourquoi il est nécessaire de veiller à la bonne aération de la cage, d'aménager un coin d'ombre et de laisser suffisamment d'eau à disposition. Il faut éviter les expositions sud ainsi que la proximité d'un appareil de chauffage. En cas de coup de chaleur, le traitement consiste à mettre l'animal au frais, à lui faire prendre un bain, lui administrer des corticoïdes (dexaméthasone à 2 à 4 mg/kg SC) et à le perfuser.

B. *Obésité* (11)

La présence de graisse intra-thoracique chez certains lapins obèses peut provoquer une dyspnée secondaire à la compression des poumons.

C. Cardiopathies (25, 32)

Des thromboses atriales se produisent souvent sur les hamsters âgés. Il n'est pas rare de rencontrer des dyspnées chez les vieux animaux.

Chez le lapin, un œdème pulmonaire peut apparaître suite à des défaillances circulatoires. Les cardiopathies et l'artériosclérose deviennent fréquentes chez les lapins de compagnie car leur espérance de vie augmente. Le diagnostic différentiel avec les maladies infectieuses se fait à l'auscultation des poumons (bruits typiques de respiration sifflante), ou par la radiographie. Le traitement fait intervenir des diurétiques et des bronchodilatateurs.

D. Tumeurs

Il s'agit de métastases pulmonaires d'adénocarcinomes utérins (lapine), de thymomes (jeunes lapins) ou de tumeurs pulmonaires primitives (rat).

✓ Chez le lapin (1, 32, 41)

Chez le lapin, le lymphosarcome est l'une des tumeurs les plus fréquentes. Les jeunes adultes et les juvéniles sont les plus fréquemment concernés. Le lymphosarcome se manifeste par une léthargie, de l'anorexie, un amaigrissement et une anémie. La forme viscérale affecte le foie, la rate, les reins, les nœuds lymphatiques mésentériques, les poumons et la moelle osseuse. Le diagnostic fait appel à un bilan hématologique ainsi qu'à un examen cytologique des nœuds lymphatiques ou de la moelle. Il n'y a pas de traitement.

Les thymomes sont régulièrement observés chez le lapin. Les thymomes peuvent être d'origine lymphoïde ou épithéliale. Les signes cliniques observables sont une tachypnée et une dyspnée modérée à sévère. Une exophtalmie bilatérale peut être observée, due à un syndrome paranéoplasique dilatant le sinus veineux autour de l'œil. La radiographie permet de mettre en évidence une masse crâniale au cœur. Le diagnostic définitif est établi par un examen histologique réalisé lors d'une ponction échoguidée. Il n'y a pas de traitement.

✓ Chez le rat (15)

Chez le rat, les adénomes hypophysaires sont non sécrétants et bien circonscrits. Ils sont favorisés par une alimentation riche en protéines. Ils peuvent exercer une compression intracrânienne avec troubles nerveux et parfois respiratoires (paralysie pharyngée et laryngée).

✓ Chez la souris (28)

Les tumeurs spontanées pulmonaires sont fréquentes dans seulement 2 espèces, l'homme et la souris. Chez l'homme, ces tumeurs sont d'origine bronchogénique alors que chez la souris elles sont alvéollogéniques.

Bien que ces tumeurs aient été identifiées sous des formes variées comme adénome, cystadénome papillaire et adénocarcinome, elles seraient toutes des variations morphologiques d'un même processus néoplasique malin. Ces tumeurs sont non-encapsulées, localement invasives, et capables de donner des métastases.

Macroscopiquement, elles sont rondes, nacrées avec des nodules, souvent situées juste sous la plèvre. Les tumeurs spontanées sont souvent isolées et n'excèdent pas 2 à 4 par animal.

Des tumeurs pulmonaires métastatiques peuvent être suspectées en cas de tumeur primitive située dans un autre organe. Elles seront distinguées des tumeurs primitives histologiquement.

Il n'y a pas de traitement efficace.

✓ *Chez le hamster (53)*

Le hamster comme le rat et le cobaye ont relativement peu de tumeurs primitives de l'appareil respiratoire. La plupart de ces lésions sont des tumeurs des cavités nasales et de la partie supérieure de la trachée. Ces tumeurs comprennent des polypes bénins ainsi que des carcinomes du larynx. Les tumeurs malignes épithéliales de l'arbre bronchique et des alvéoles sont peu courantes et sont essentiellement des adénomes bronchogéniques et plus rarement des carcinomes bronchiques. Aucun traitement n'est possible.

Le poumon est un site très fréquent de métastases.

E. Affections métaboliques (15, 57)

Certaines affections métaboliques, en particulier les cétozes, peuvent s'accompagner de signes respiratoires.

Chez le cobaye, une cétoze peut apparaître fréquemment pendant les deux dernières semaines de la gestation (toxémie de gestation) ou pendant la première semaine après la mise-bas (cétoze de lactation).

La toxémie de gestation est une maladie rare chez le lapin domestique. Elle peut apparaître sur des femelles gestantes, pendant le post-partum ou lors de pseudo-gestation. Elle est plus fréquente chez les multipares et les femelles obèses.

L'hypoglycémie physiologique en fin de gestation est aggravée par tout état de jeûne, ce qui entraîne une mobilisation des graisses. Cette néoglucogénèse par lipolyse se traduit par la production de corps cétoniques puis par une cétonurie. La cétoze peut aussi s'observer sur tout cobaye gras anorexique. D'une façon générale, l'obésité, l'âge, l'anorexie suite à un stress, la sédentarité sont déterminants dans l'apparition de la cétoze.

Les signes cliniques varient de formes discrètes, voire asymptomatiques, à des formes sévères, pouvant entraîner la mort. Les premiers signes cliniques sont de l'anorexie, de l'adipsie, une prostration, une dyspnée avec odeur d'acétone dans les cas sévères. Puis on constate, chez les mères, un abandon de la portée, un tarissement de la lactation, une incoordination motrice avec contractions musculaires chroniques et convulsions. La mort survient en 2 à 5 jours. Dans les formes modérées, la guérison peut être spontanée.

Les urines sont claires, de pH 5-6, avec des corps cétoniques et des protéines. Suite à l'adipsie, l'animal peut présenter une anurie. On peut également mettre en évidence une hypocalcémie, une hypoglycémie et une hyperphosphorémie. A l'autopsie, on observe une graisse viscérale abondante en mobilisation ainsi qu'une stéatose hépato-rénale. Le foie, les reins et le cœur sont pâles. Les glandes thyroïdes sont petites, pâles et la glande pituitaire est dilatée.

Le traitement est inefficace. Pour prévenir la toxémie de gestation ou la cétose, il est nécessaire d'éviter l'obésité.

F. Allergies (11)

Des rhinites et bronchites atopiques s'observent essentiellement chez le lapin. Leur évolution est saisonnière et elles correspondent à des allergies à différents pollens. Le traitement fait appel à un corticoïde (dexaméthasone à 0,5 mg/kg) associé à un antibiotique à large spectre ou à un anti-histaminique (diphénylamine à 1-2 mg/kg). Les corticoïdes et les anti-histaminiques permettent de réduire la réaction inflammatoire surtout lorsqu'il est impossible d'identifier ou d'éliminer l'allergène.

G. Affections bucco-dentaires (11)

Une radiculite dentaire des incisives supérieures ou des premières prémolaires supérieures provoque un larmolement chronique, séreux ou mucopurulent, des éternuements et un jetage nasal. Il y a infection par voisinage des voies lacrymales et des sinus.

H. Météorisation (1, 25)

Le lapin peut présenter un gonflement aigu de l'abdomen, surtout marqué à gauche. Il provient d'une distension ou d'une surcharge de l'estomac. Ceci se produit souvent lors d'ingestion de nourriture fraîche fermentée (verdure, carottes) ou lors de l'absorption d'une quantité trop importante de nourriture sèche après une période de jeûne.

Chez le cobaye, un changement brutal d'alimentation comme l'introduction de fourrage frais au printemps peut entraîner un ballonnement abdominal. De même, une anesthésie peut provoquer une aérophagie en particulier chez les femelles gestantes.

La pression exercée par l'estomac distendu sur les poumons et le cœur est fréquemment responsable de détresse respiratoire et de l'apparition rapide d'un choc cardio-vasculaire. Ce qui peut se traduire par une diarrhée, une distension abdominale, une tachycardie, une dyspnée et une cyanose.

Le traitement repose en premier lieu sur l'administration d'un antispasmodique (Estocelan ND). Il faut également retirer la litière et la nourriture.

Un cholérétique permet d'activer la digestion. On peut donc utiliser Bykahépar ND (Vétoquinol) à 0,2 ml/kg.

I. Facteurs génétiques

L'utilisation en laboratoire de souches immuno-déficientes, telles les souches de souris nude, permet d'envisager l'existence de facteurs de génétiques mais dont l'incidence est restreinte sur les animaux de compagnie qui nous intéressent ici.

II. FACTEURS INFECTIEUX

Il existe de nombreux facteurs infectieux responsables d'affections respiratoires chez les Rongeurs et les Lagomorphes. Ce sont des agents pathogènes à tropisme respiratoire primaire ou secondaire, des agents pathogènes "directs", co-pathogènes ou opportunistes.

A. Virus

1. *La maladie hémorragique virale du lapin (4, 15, 23, 31, 52)*

Espèces touchées

La maladie hémorragique virale du lapin (VHD) est une infection aiguë dont le lapin est le seul hôte connu. La souris, le rat et le cobaye ne semblent pas y être sensibles.

Agent

La classification du virus n'est pas clairement définie. D'abord classé dans les Picornavirus, il a été ensuite identifié comme un petit virus (26 à 32 nm de diamètre), de type parvovirus avec un mono brin d'ADN. Désormais, il est classé dans la famille des Calicivirus et aurait une taille de 34 à 40 nm. Il s'agit d'un virus non-enveloppé. Il possède une symétrie icosaédrale formée de 32 capsomères. Sa surface est caractérisée par des dépressions en forme de coupes.

Le virus est sensible à la chaleur, mais aussi aux désinfectants usuels. A température ambiante sa durée de vie semble être de 3 à 5 jours.

Transmission

Le mode de contamination est essentiellement direct, oral ou nasal, à partir d'animaux malades ou morts. La contamination pourrait se faire indirectement à partir de végétaux contaminés par des cadavres ou à partir de vecteurs : insectes, rongeurs, hommes ayant été en contact avec du matériel virulent.

Une alimentation inadéquate et les stress environnementaux augmentent la sensibilité à la VHD.

Signes cliniques

La VHD atteint principalement les animaux âgés de plus de 10 semaines.

La principale caractéristique de cette maladie est la mort brutale sans prodromes. La morbidité et la mortalité atteignent 80 à 100 %. L'incubation est courte et dure entre 16 h et 3 jours. Elle est suivie d'une fièvre (40,5 à 41 °C) et de la mort dans les 24 h. D'autres signes sont inconstants comme la dépression, l'anorexie, la dyspnée, l'hématurie, l'hémorragie vaginale, les convulsions et l'épistaxis. Juste avant la mort, on observe des signes d'asphyxie, un opisthotonos et des râles d'agonie.

Une forme subaiguë avec des symptômes moins prononcés sont possibles lors d'enzootie. La plupart des individus qui survivent à une infection par la VHD sont résistants aux réinfections et certains peuvent devenir porteurs sains. L'infection chronique asymptomatique est rare.

Diagnostic

L'évolution est suraiguë.

Les lésions observées sont d'autant plus discrètes que la mort survient rapidement après le début des symptômes, elles peuvent même être absentes.

A l'autopsie, la trachée est fortement irritée et contient un mucus avec du sang. Les sérosités ressemblent un peu à de la "gelée de groseilles". Le parenchyme pulmonaire présente une inflammation plus ou moins hémorragique.

Le thymus est hypertrophié. Il apparaît de la taille du cœur alors qu'il est généralement peu visible sur un animal de plus de dix semaines. Les ganglions lymphatiques et la rate sont également hypertrophiés.

Le foie est décoloré avec un aspect cuit. La peau et les muqueuses sont parfois jaunes du fait de l'imprégnation des tissus par les pigments biliaires. Le sang semble mal coaguler et reste partiellement liquide.

A l'histologie, on note une hépatite nécrosante ainsi qu'une congestion marquée avec des lésions hémorragiques et un œdème périvasculaire au niveau pulmonaire. Des lésions d'œdème et de nécrose sont également relevées au niveau du thymus. Des micro-caillots sont observés au niveau du foie, des reins, des poumons, révélant une coagulation intravasculaire disséminée. Une tubulonéphrose et une micro-thrombose artériolaire et glomérulaire des reins peuvent être présentes.

On peut également observer une démyélinisation, une encéphalite avec œdème et micro-thrombus.

Le virus se retrouve dans la majorité des organes mais en quantité plus élevée dans le foie. Ce dernier sera donc prélevé et pourra être congelé pour des examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic. Le virus résiste bien à la congélation.

L'agent du VHD possède également la propriété d'agglutiner les globules rouges humains de type O. Ceci permet de réaliser une hémagglutination (HA). Le titrage se fait après une incubation de 20 minutes à 2 heures à des températures variant entre 4 °C et 37 °C sans affecter les titres obtenus. Cependant cette méthode présente environ 9 % de faux-négatifs et 8 % de faux-positifs.

L'épreuve de l'inhibition de l'hémagglutination (IH) a été la première épreuve utilisée pour le dépistage d'anticorps spécifiques contre le virus du VHD dans le sérum de lapin. L'antigène utilisé dans cette épreuve est isolé à partir d'un foie infecté. Cette méthode est actuellement remplacée par une méthode ELISA.

Il existe deux tests ELISA. La première sert au dépistage du virus en utilisant des anticorps polyclonaux ou monoclonaux. Elle est beaucoup plus sensible que l'épreuve HA. Le second

test ELISA est utilisée pour la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans les sérums de lapins. Elle est plus sensible et plus spécifique que l'IH.

Traitement

Aucun.

Prophylaxie

La prophylaxie doit être médicale mais aussi sanitaire ou hygiénique. Les mesures de prévention sont non spécifiques et doivent être strictes.

Les vaccins utilisables sont des vaccins inactivés soit par du bétapropiolactone ou du formol, adjuvés, injectables par voie sous-cutanée.

2. *Virus Sendai* (3, 31, 37, 53)

Espèces touchées

Le virus Sendai est l'un des plus importants pathogènes chez le rat et la souris. C'est la principale cause de pneumonie chez la souris. Les hamsters y sont également sensibles même si l'infection est souvent asymptomatique. La gerbille est résistante.

Agent

Le virus Sendai appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Paramyxovirus* et est classifié comme *Parainfluenza* de type 1. Il s'agit d'un virus à ARN mono-brin mesurant 150 à 250 nm. De multiples souches ont été décrites.

Transmission

C'est un des virus les plus contagieux chez la souris et le rat. La transmission se fait par contact direct ou indirect (matériel contaminé) ou par aérosol.

L'infection clinique due au virus Sendai est souvent compliquée par des mycoplasmes ou par des infections bactériennes.

Pathogénie

Le virus Sendai comporte une protéine HN avec une activité d'Hémagglutinante et Neuramidase, ainsi qu'une glycoprotéine F avec une activité de Fusion avec les cellules, d'entrée dans les cellules et hémolytique. La conversion de cette glycoprotéine F sous forme active dépend des protéases de l'hôte et est inhibée par le surfactant pulmonaire. Ceci explique les différences de sensibilité entre les diverses populations de rats ou de souris.

Le virus induit une hypertrophie, une nécrose et une restauration de l'épithélium des voies respiratoires au fur et à mesure qu'il progresse vers les poumons. La restauration de l'épithélium résulte d'une hyperplasie, d'une métaplasie squameuse et de la formation de cellules syncytiales. Une fois les poumons atteints, on peut observer des foyers de pneumonie interstitielle avec une inflammation et une hyperplasie plus sévère au niveau des bronchioles terminales (contrairement à l'infection par *Mycoplasma pulmonis* où les lésions sont plutôt proximales).

La réplication du virus se produit environ une semaine après l'infection. Les lésions se résorbent en général rapidement. Elles peuvent s'aggraver lors de surinfections, notamment par *Mycoplasma pulmonis*.

La réponse immunitaire envers le virus Sendai est à la fois cellulaire et humorale.

Signes cliniques

Chez le rat, l'infection est en général asymptomatique avec parfois quelques effets mineurs sur la reproduction et sur la croissance des jeunes animaux.

Chez la souris, l'infection peut se présenter sous forme d'enzootie ou d'épizootie.

Lors d'enzootie dans une colonie déjà infectée, les souriceaux sont contaminés peu de temps après le sevrage car le taux d'anticorps maternels diminue. Une infection subclinique s'installe progressivement après l'âge d'un ou deux mois.

En cas d'épizootie, lors de l'introduction du virus dans un effectif, les signes cliniques sont des claquements de dents, une dyspnée, une rhinite, une gestation prolongée, un retard de croissance, voire la mort sur les individus jeunes. Ensuite, on peut aboutir à une enzootie dans les élevages.

Les surinfections par d'autres bactéries telles que *Pasteurella pneumotropica*, *Corynebacterium kutscheri* ou *Mycoplasma pulmonis* augmentent de manière importante la morbidité et la mortalité.

Diagnostic

Le diagnostic de l'infection par le virus Sendai est difficile. La sérologie (test ELISA) et l'observation des lésions pulmonaires sont utiles.

L'examen nécropsique révèle une pneumonie aiguë par de multiples foyers pulmonaires rouges, dilatés et fermes. Lors du passage à la forme de broncho-pneumonie subaiguë, une densification apparaît.

Le diagnostic est réalisé par isolement du virus ou par des tests sérologiques tels que l'immunofluorescence ou les tests ELISA. Des réactions croisées avec les autres virus Parainfluenza peuvent fausser les résultats obtenus.

Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. La plupart des adultes éliminent l'infection en une semaine. Ces derniers guérissent complètement s'ils survivent à la phase aiguë, sauf en cas de surinfections.

Dans les populations atteintes, l'infection est entretenue par les nouveaux-nés.

Prophylaxie

Lors d'infection dans une population, les nouveaux-nés devraient être euthanasiés et la reproduction stoppée pendant 6 à 8 semaines pour permettre aux adultes d'éliminer complètement l'infection.

3. *SADV, virus de la sialodacryoadénite virale* (29, 31, 33)

Espèces touchées

Le rat est l'hôte naturel du virus de la sialodacryoadénite (SADV). Les individus jeunes sont les plus touchés. La souris peut développer une pneumonie interstielle transitoire avec séroconversion.

Agent

Le SADV est un *Coronavirus* (virus à ARN). C'est un virus très contagieux qui a un tropisme particulier pour l'épithélium respiratoire, les glandes salivaires, lacrymales et les glandes de Harder.

Transmission

La transmission est très rapide par aérosol respiratoire ou par contact direct avec des sécrétions respiratoires. Le virus n'existe pas à l'état latent chez les animaux immunocompétents. La mortalité est basse mais le taux de morbidité atteint communément 100 %. Le SADV a été également mis en évidence dans les selles. Les jeunes animaux sont les plus sensibles.

Signes cliniques

Les individus de tous âges et des deux sexes sont sensibles à la maladie. Les individus jeunes, de 2 à 4 semaines sans anticorps d'origine maternelle, développent les formes les plus graves avec un fort taux de mortalité.

Les signes cliniques sont un strabisme, une photophobie, des clignements des paupières, des frottements des yeux suivis d'éternuements et une déformation cervicale dans les 5 à 7 jours suivant l'infection. Les éternuements sont dus à une rhinite aiguë. Le gonflement en région

cervicale fait suite à un œdème cervical, à une adénomégalie cervicale et à une inflammation des glandes salivaires.

Apparaissent ensuite un œdème uni- ou bilatéral de la région sub- ou périorbitaire, une proéminence de l'œil et une chromodacryorrhée (larmes colorées en rouge par des porphyrines: protoporphyrine IX et coproporphyrine III, produites par les glandes de Harder). Ces pigments colorent aussi les paupières, le nez ou les pattes avant et peuvent être identifiés à partir des larmes (fluorescence rouge-orangée sous ultra-violets).

L'exophtalmie peut entraîner une atteinte de la cornée (dessèchement, kérato-conjonctivite, kératite) avec des complications infectieuses. En se frottant les yeux et la région oculaire, les individus jeunes peuvent se mutiler jusqu'à l'énucléation.

L'infection par le SADV peut être exacerbée par une infection concomitante par le virus Sendai ou par un mycoplasme.

Le plus souvent la maladie évolue sans affecter gravement l'état général. Les rats atteints restent actifs et gardent un appétit normal. La guérison est observée en deux à quatre semaines.

Diagnostic

Le diagnostic se fait par les signes cliniques, l'examen nécropsique et les tests sérologiques. Un test ELISA utilise les réactions antigéniques croisées entre le SADV et le virus de l'hépatite de la souris. D'autres techniques telles que la neutralisation, l'immunofluorescence et l'immunohistochimie peuvent être employées.

Traitement

L'utilisation d'antibiotiques permet d'éliminer d'éventuelles infections concomitantes et d'éviter les surinfections des lésions traumatiques secondaires aux frottements.

Prophylaxie

En général, la maladie guérit spontanément en 2 semaines. Il n'y a pas de porteurs chroniques mais les rats peuvent se réinfecter et ne pas présenter de signes cliniques jusqu'à l'élimination du virus.

Il est donc important d'isoler les animaux malades et d'éviter les réintroductions jusqu'à guérison complète.

4. Myxomatose (1, 11, 17, 22, 42)

Espèces touchées

Il s'agit d'une maladie étroitement spécifique des lagomorphes. Elle sévit surtout chez le lapin, mais peut également toucher le lièvre. Aucun animal d'un ordre de Mammifères autre que les Lagomorphes ne se révèle sensible à la myxomatose (y compris les Rongeurs).

Agent

L'agent de la myxomatose appartient à la famille des *Poxviridae*, du genre *Leporipoxvirus*.

Il s'agit d'un virus à ADN bicaténaire de grande taille, figurant un parallélépipède (320x260x100 nm) enveloppé.

Le virus présente une faible résistance à la chaleur et à la lumière. En revanche, il résiste très bien au froid et à la dessiccation. Il est résistant à des gammes de pH étendues et à de nombreux désinfectants. Il peut cependant être détruit par le formol, la soude à 0,8 % ou l'hypochlorite.

Transmission

Les insectes sont des vecteurs importants, ce qui confère généralement à la myxomatose un caractère saisonnier. Les moustiques permettent la transmission essentiellement pendant l'été et l'automne. Les puces peuvent transmettre la myxomatose, même pendant l'hiver. Au point d'inoculation se forme un myxome primaire dans les formes classiques.

Dans les effectifs, les malades représentent une source très importante de virus. Ce sont les myxomes, le jetage et les sécrétions oculaires qui sont virulents. Les animaux morts et leurs sous-produits restent virulents (la peau pendant plus de 10 mois et la viande au moins 8 jours).

Pour la forme respiratoire, la transmission est aérienne. On n'observe alors pas de myxome primaire.

Signes cliniques

L'incubation varie entre 2 et 18 jours selon la virulence de la souche.

La forme cutanée nodulaire est la forme classique. Elle est transmise surtout par les insectes piqueurs en été et en automne. Elle se caractérise par l'apparition de nodules plus ou moins nombreux, sur les parties glabres de la face (oreilles, nez, lèvres, yeux) et des organes génitaux externes. Ces nodules peuvent ensuite s'étendre à tout le corps. On sent alors des nodosités sous la peau du dos. L'évolution se fait souvent vers la mort en 10 à 20 jours et plus rarement vers la guérison avec cependant des séquelles de stérilité.

Dans les formes atténuées, on observe l'apparition de petits nodules secs et croûteux régressant en quelques semaines.

La forme respiratoire est plus fréquente en hiver. Elle se manifeste par un jetage purulent, une blépharite, une vulvite ou une orchite. La palpation permet de mettre en évidence des lésions cutanées sous forme de macules congestives, au niveau des oreilles, des testicules et de la vulve. On n'observe pas de véritable myxome. La mortalité est généralement faible.

Diagnostic

Le diagnostic est clinique et histopathologique.

Dans la forme classique, les lésions principales observables sont les myxomes. Ce sont des pseudotumeurs cutanées pathognomoniques de la myxomatose. A la coupe, le tissu est lisse, uniforme, homogène, brillant rose ou rouge, plus ou moins exsudatif selon la forme clinique.

Lors de généralisation, il est possible de mettre en évidence une congestion des poumons, du foie, des ganglions ainsi qu'une splénomégalie et une hypertrophie testiculaire.

A l'examen histologique des myxomes, on note des lésions spécifiques d'inclusions cytoplasmiques acidophiles (corps de Splendore), ainsi que des lésions de dégénérescence non spécifiques de l'épiderme et du derme.

Le diagnostic étiologique de laboratoire n'est pas utilisé en pratique. Il peut faire appel à la viroscopie directe au microscope électronique, à l'isolement du virus par ovoculture ou culture cellulaire, ou à l'identification sérologique.

Dans la forme chronique respiratoire, les signes ne sont pas caractéristiques. Dans les effectifs, toute élévation des taux d'avortement, de mortalité au nid ou de stérilité permettent de la suspecter. On recherchera les blépharites ou les macules congestives au niveau des oreilles.

Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique et l'animal reste contagieux de nombreux mois.

Le traitement nécessite des soins intensifs et la mise en place d'une antibiothérapie. L'animal doit être placé en quarantaine.

Lors d'anorexie, la pose d'un cathéter permet l'administration de solutés. Les sites de perfusion sont :

- par voie intraveineuse : la veine de l'oreille, la veine brachiale ou la veine saphène,
- par voie intra-osseuse : l'extrémité distale du fémur ou du tibia chez les gros lapins,
- par voie intra-péritonéale : la ligne blanche au niveau de l'ombilic.

L'alimentation peut se faire par gavage à l'aide d'une sonde gastrique.

L'antibiothérapie permettra une couverture large des infections sous-jacentes. On utilisera plutôt des quinolones telles que la marbofloxacin ou l'enrofloxacin. La durée de l'antibiothérapie dépendra des symptômes.

Prophylaxie

La myxomatose est certainement une des maladies les plus contagieuses en raison :

- du grand pouvoir infectieux du poxvirus en cause. Un virion est capable de déclencher à lui seul une infection,
- de la grande résistance du virus, en particulier plusieurs mois sur la peau ou dans les squames,

- des différentes modalités de transmission : indirecte par l'intermédiaire des insectes, directe par simple contact d'animal malade ou infecté à animal sain, en particulier de la mère à ses lapereaux,
- de la diffusion à bas bruits des souches de virus responsables de la forme respiratoire chronique.

Pour cette raison, les mesures sanitaires telles que la claustration, le nettoyage, la désinfection, la désinsectisation, l'utilisation de moustiquaires ne peuvent prétendre à elles-seules à l'éradication de la myxomatose. Elles restent cependant un complément indispensable à la vaccination.

La prophylaxie nécessite la vaccination régulière.

D'une façon générale, l'immunité à médiation cellulaire est beaucoup plus importante que l'immunité à médiation humorale dans l'immunité antivirale. L'immunité active post-vaccinale est essentiellement liée au développement de lymphocytes spécifiques, les uns sécrétant des cytokines qui mettent en jeu tout un complexe cellulaire antiviral dont les macrophages, les autres étant directement cytotoxiques. Le rôle des anticorps est donc très faible et se traduit seulement par un frein à la fixation des virus sur les cellules cibles et par une action facilitante des cellules cytotoxiques non-spécifiques.

Deux types de vaccins existent : des vaccins homologues (Dervaximyxo ND) et des vaccins hétérologues (Dermyxovax ND , Lyomyxovax ND). Les vaccins homologues peuvent engendrer une myxomatose vaccinale sur des lapins malades ou immunodéprimés. Il faut leur préférer les vaccins hétérologues pour le lapin de compagnie. La primo-vaccination est réalisable dès 28-30 jours et doit être suivie d'une injection de rappel 6-8 semaines plus tard. Les rappels se font tous les 6 à 12 mois en fonction de l'exposition de l'animal (sortie à l'extérieur, voyages avec les propriétaires...)

5. *Virus de la pneumonie de la souris* (3, 53)

Il s'agit d'un virus à ARN mono-brin de la famille des *Paramyxoviridae* du genre *Pneumovirus*. Il se présente le plus souvent sous forme filamenteuse de 100 nm, mais aussi sous forme sphérique de 80 à 200 nm de diamètre.

Il est rapidement détruit à température ambiante.

Les espèces sensibles sont la souris, le rat et le hamster. La transmission se fait par aérosol ou par contact.

Les infections sont de courte durée et généralement sans signes cliniques. Il n'y a pas de statut de porteurs sains.

Aucune lésion n'a été observée lors d'infection naturelle chez la souris, le rat ou le hamster.

Expérimentalement, il est possible d'induire une rhinite modérée et une pneumonie interstitielle.

6. *Pneumonie à adenovirus* (37)

L'agent responsable est un virus à ADN de la famille des *Adenoviridae*.

Espèces touchées

Le virus semble être spécifiquement pathogène pour le cobaye.

Transmission

La transmission est horizontale.

L'expression clinique de la maladie peut être déclenchée en cas de stress ou en période d'immunodépression. Elle touche donc surtout les nouveaux-nés, les jeunes ou les sujets âgés, rarement les adultes en bonne santé.

La morbidité est faible mais la mortalité peut approcher les 100 %. Contrairement à d'autres virus, l'adénovirus ne nécessite pas de copathogène et peut induire, seul, une maladie aiguë et mortelle.

Signes cliniques

L'incubation est de 5 à 10 jours. L'infection est souvent inapparente avec une faible contagion.

Généralement, l'infection par l'adenovirus est subclinique, mais il peut y avoir des cas de mort subite sur les animaux jeunes. Dans certains cas, on peut observer de la dyspnée, un jetage et un abattement avant la mort.

Diagnostic

A l'examen histopathologique, il est possible de mettre en évidence une bronchite ou bronchiolite avec des inclusions intra-nucléaires typiques.

Traitement

Le traitement est symptomatique et souvent sans effet. L'utilisation d'antibiotiques peut limiter les surinfections.

B. Bactéries

De nombreux agents infectieux sont susceptibles d'induire une affection respiratoire soit par leur pouvoir pathogène propre, soit en agissant comme co-facteurs d'autres agents. Nous allons les aborder dans l'ordre alphabétique. Une synthèse par symptôme et par espèce touchée sera effectuée dans la 3^e partie.

1. Bacille CAR (3, 37)

Espèces touchées

Les espèces sensibles au bacille CAR (cilia-associated respiratory) sont le rat, la souris, le lapin, le cobaye, le hamster. Tous les âges et les deux sexes sont atteints.

Agent

Il s'agit d'un bacille Gram négatif très allongé. Ce bacille a la forme d'un filament avec 0,2 µm de large pour 6 à 8 µm de long. Il est dépourvu de flagelle, de pili ou de filament. Les bacilles CAR isolés de différentes espèces hôtes seraient des souches distinctes.

Transmission

La transmission est directe par contact avec un animal infecté. Il existe des transmissions inter-espèces mais les souches sont en général moins virulentes chez un hôte non-homologue.

Pathogénie

Il s'insère à la surface des cellules épithéliales ciliées des voies respiratoires et en gêne le fonctionnement.

La plupart des études d'infection par le bacille CAR mettent en cause des co-pathogènes tels que le virus Sendai ou *Mycoplasma pulmonis*. Ceci rend difficile la détermination du rôle exact du bacille dans la pathogénie de la maladie respiratoire. Il n'y a pas de preuve directe et évidente que le bacille CAR soit initialement responsable d'une maladie respiratoire.

Signes cliniques

Les signes cliniques non-spécifiques suivants peuvent cependant lui être attribués : une respiration sifflante, des râles, une baisse d'activité, une perte de poids et un poil hérissé, des écoulements périoculaires de couleur rouge (contenant de la porphyrine).

Diagnostic

A l'examen nécropsique, des lésions non-spécifiques sont observées : un emphysème, des zones d'atélectasie, des foyers pâles éparpillés sur la surface pleurale et un exsudat clair à muqueux dans la trachée. Chez des rats et des souris, une augmentation de la taille des nœuds lymphatiques médiastinaux et bronchiques ainsi qu'une dilatation des bronches ont été notées.

Histologiquement, le bacille CAR s'enchâsse parmi les cils de l'épithélium respiratoire. Il interfère ainsi avec le fonctionnement de ces derniers. Par la suite l'épithélium s'épaissit, ce qui augmente la gravité des lésions. Ces modifications sont plus sévères chez le rat et la souris que chez le lapin.

L'organisme peut être mis en culture sur milieu artificiel ou sur cellules afin d'être isolé. Une méthode PCR rapide, spécifique et sensible permet le diagnostic d'infection par le bacille CAR chez le rat et la souris. Des tests sérologiques ELISA ou d'immuno-fluorescence sont sensibles pour la détection des anticorps sur sérum mais manquent de spécificité. Des coupes histologiques permettent de mettre en évidence la présence du bacille parmi les cils de l'épithélium respiratoire.

Traitement

Le bacille CAR est sensible aux sulfamides, à la néomycine, la gentamicine et la streptomycine. Cependant, cet agent intervenant surtout comme un co-facteur d'autres agents pathogènes, l'antibiothérapie devra surtout tenir compte des autres agents mis en cause.

2. *Bordetella bronchiseptica* (3, 16, 31, 37, 38, 40, 56)

Espèces touchées

Le chien, le chat, les rongeurs, le lapin, le porc, les primates et les oiseaux sont des hôtes naturels de cette bactérie. Il s'agit d'une zoonose.

La bordetellose est particulièrement fréquente chez le lapin, le cobaye et le chien de prairie. Le rat, la souris et le hamster y sont généralement résistants.

Agent

Bordetella bronchiseptica est un petit bacille Gram négatif (longueur de 0,8 à 1 µm, largeur de 0,2 à 0,3 µm), aérobic, mobile, non sporulé. C'est un hôte naturel des cavités nasales du lapin et des rongeurs.

La mise en culture se fait sur une gélose au sang de mouton (5 %) avec une incubation de 48 h à 37 °C. Les colonies sont alors circulaires à bords réguliers (2 à 3 mm de diamètre), légèrement bombées et brillantes, non pigmentées. Après 48 h, les colonies deviennent jaunâtres.

Transmission

Comme pour les Pasteurelles, la transmission est en général directe par contact, par aérosol ou indirecte, par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, des cages, des matières fécales, de la litière et se produit tôt dans la vie de l'animal.

Les individus de tous âges et des deux sexes sont atteints. Les individus jeunes semblent cependant présenter une morbidité et une mortalité plus importante. Les facteurs de stress comme le transport, la surpopulation, des conditions environnementales inadéquates, une alimentation inadaptée, les infections intercurrentes, favorisent l'apparition d'une pneumonie aiguë fatale. Les cas sont plus fréquents en hiver. L'infection est entretenue par la présence de porteurs sains.

Pathogénie

Bordetella bronchiseptica entraîne une diminution de l'activité des cils de l'épithélium trachéal chez le chien. Des effets similaires chez les rongeurs et les lapins pourraient faciliter l'infection et l'expression clinique de maladie liées à des copathogènes comme les Pasteurelles. De plus l'activité des macrophages alvéolaires est altérée, ce qui favorise également les infections par d'autres agents pathogènes.

Signes cliniques

La plupart des infections par *Bordetella bronchiseptica* sont asymptomatiques et ne deviennent pathologiques qu'en association avec d'autres germes comme notamment *Pasteurella*. Les porteurs sains sont fréquents.

La période d'incubation chez le cobaye est de 3 à 7 jours. L'expression clinique a lieu surtout l'hiver, et le plus souvent sur des individus jeunes.

Il existe des formes aiguës ou subchroniques. Les signes cliniques sont représentés par un jetage séreux, une conjonctivite, parfois une otite suppurative. L'évolution peut se faire vers une pneumonie, une pleurésie, avec de la léthargie, de l'anorexie, une dyspnée, et occasionnellement la mort. On peut noter également des troubles de la reproduction (pertes vaginales, métrites, avortements) ou des abcès.

Chez le cobaye, on observe fréquemment une mort par septicémie sans prodromes ou seulement avec des signes non spécifiques comme de la fièvre, de l'anorexie ou une perte de poids.

Chez le lapin, la présence de *Bordetella bronchiseptica* dans les voies respiratoires supérieures et les sinus est fréquente. La principale conséquence est une atteinte de l'épithélium cilié qui prédispose à d'autres infections, et particulièrement la pasteurellose.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la mise en culture à partir d'un prélèvement de l'exsudat du nasopharynx, de la trachée, des bronches ou de l'oreille moyenne. La culture est réalisée sur gélose au sang ou milieu de MacConkey. La croissance lente est caractéristique et donne de petites colonies d'environ 0,5 mm de diamètre après 24 h. Les colonies ressemblent à de petites perles variablement hémolytiques et atteignent leur taille maximale de 2 à 3 mm après 72 h. Le milieu de MacConkey est intéressant car il permet de retarder le développement d'éventuels germes contaminants. Des méthodes de sérodiagnostic peuvent être utilisées

comme l'agglutination, la micro-agglutination. Un test ELISA permettrait également de détecter les individus atteints de manière aussi efficace que la mise en culture.

Les lésions nécropsiques généralement observées chez le cobaye sont : une pneumonie avec congestion sur un ou plusieurs lobes, une hépatisation grise-rougeâtre ou rouge sombre (en zones irrégulières) sur un ou plusieurs lobes, une péricardite et une pleurésie dans certains cas. Différents degrés de densification pulmonaire ou trachéale sont observés.

La trachée peut contenir un exsudat mousseux et teinté de sang. Un liquide séreux clair ou jaunâtre peut être mis en évidence dans la cavité thoracique.

La radiographie permet de mettre en évidence une bronchopneumonie. Elle permet également de visualiser une otite moyenne.

Traitement

Le traitement fait essentiellement appel aux antibiotiques. En l'absence d'antibiogramme, le choix se portera sur des anti-infectieux à large spectre ou actifs sur les bactéries Gram négatif, dépourvus de toxicité, de bonne diffusion tissulaire. L'enrofloxacin, la gentamycine, l'association sulfamide-triméthoprim sont généralement efficaces contre *Bordetella bronchiseptica*.

La thérapeutique peut être complétée par une fluidothérapie, l'administration de vitamine C (surtout chez le cobaye), des nébulisations et une alimentation forcée. L'alimentation et les conditions de l'environnement doivent être revues afin d'en corriger les éventuels problèmes.

Prophylaxie

De bonnes conditions d'entretien et l'isolement des individus suspects sont essentiels pour prévenir la maladie.

Il existe des vaccins commerciaux contre *Bordetella bronchiseptica*. Ce sont des préparations bactériennes inactivées, adjuvées, qui doivent être injectées deux fois à trois semaines d'intervalle.

3. *Chlamydia muridarum* (24bis)

Chlamydia muridarum est le nom attribué à 2 souches bactériennes l'une ayant pour origine la souris et l'autre le hamster.

Il a été montré que la souche murine pouvait avoir un pouvoir pathogène. Cependant, l'importance pratique de *Chlamydia muridarum* est très faible.

4. *Chlamydiophila* (24bis, 32, 37)

a. *Chlamydiophila caviae*

Chlamydiophila caviae est une espèce bien adaptée au cobaye. L'infection est expérimentalement possible chez la gerbille et le rat mais pas chez la souris, le hamster ou le lapin.

Chlamydiophila caviae est une espèce non invasive colonisant l'épithélium de la conjonctive et, parfois, des voies génitales.

Elle est à l'origine d'infections oculaires (conjonctivites bénignes ou graves, kératites) et de cas de mortalité chez le cobaye.

b. *Chlamydiophila psittaci*

Espèces touchées

Elle a été isolée des poumons de lapins ou de cobayes. Les cobayes de 2 à 8 semaines sont les plus sensibles.

Agent

Chlamydiophila psittaci est une bactérie coccoïde, intracellulaire obligatoire.

Transmission

Les oiseaux ont un rôle de réservoir de l'infection.

La transmission n'est pas très bien définie mais se ferait plutôt par inhalation ou par contact sexuel direct.

Signes cliniques

L'incubation est de 2 à 4 jours.

En général, l'infection est inapparente. Dans de rares cas, on peut observer une congestion de la conjonctive avec un épiphora souvent bilatéral. Sur les animaux vivant seuls, l'infection guérit spontanément en 3 à 4 semaines.

La mortalité et les avortements ne se produisent que lors de pneumonie ou de septicémie dues à d'autres germes.

Diagnostic

Des inclusions spécifiques intracytoplasmiques peuvent être mises en évidence à l'aide d'anticorps immunofluorescents ou d'une coloration de Giemsa sur un calque conjonctival.

La mise en culture n'est pas utilisée car les *Chlamydiophila* nécessitent des conditions de culture spéciales.

Traitement

Comme l'infection a tendance à s'éliminer spontanément, un traitement n'est en général pas nécessaire. Il faut éviter les surinfections. En cas de kératite, l'utilisation d'antibiotiques par voie locale peut être utile.

5. *Corynebacterium kutscheri* (Corynebacteriose) (1, 31, 37)

Espèces touchées

Le rat et la souris sont le plus souvent infectés. Des cas ont été identifiés aussi chez le hamster et le cobaye, mais beaucoup plus rarement.

Agent

Il s'agit d'un bacille Gram positif, non mobile. Après 48 h de mise en culture sur gélose au sang, on observe des colonies circulaires de 1 à 4 mm de diamètre, translucides, grises à jaunes, lisses et non-hémolytiques.

Transmission

Le portage se fait dans la cavité orale et les nœuds lymphatiques de la région sous-maxillaire chez le rat. La transmission est supposée se faire par les voies oro-nasale et fécale-orale ainsi que par aérosols respiratoires. Le germe est un pathogène opportuniste. Le rat constitue généralement un réservoir de l'infection pour la souris et le hamster.

Corynebacterium kutscheri est une infection souvent inapparente et ne devient clinique qu'après un facteur de stress. Les facteurs prédisposants sont les carences nutritionnelles, les infections concomitantes, la gestation, une hygiène insuffisante. Les rats sont plus résistants à la forme aiguë que les souris.

Signes cliniques

L'infection est habituellement latente et sub-clinique.

La forme clinique aiguë est caractérisée par un pelage hérissé, un amaigrissement, une respiration rapide, une prostration, des écoulements nasaux et oculaires, des articulations enflées et une léthargie. La mort survient en une semaine.

Une infection sous la forme chronique, avec une morbidité et une mortalité faibles, est inapparente ou se traduit par des signes non-spécifiques.

Diagnostic

Le diagnostic nécessite la mise en évidence de la bactérie par mise en culture sur gélose au sang. Les prélèvements dans la cavité orale ou les nœuds lymphatiques sous-maxillaires donnent les meilleurs résultats. *Corynebacterium kutscheri* a été aussi retrouvé dans des prélèvements concernant le cæcum. Le recours à des tests sérologiques est également possible avec des tests d'agglutination ou ELISA.

À l'examen nécropsique, la dissémination de *Corynebacterium* depuis la cavité orale ou les nœuds lymphatiques vers le système circulatoire produit des abcès sur différents organes, plus particulièrement sur les reins, les poumons, le cœur et le foie. Le cerveau, l'oreille moyenne, le système lymphatique, les articulations et la peau peuvent également être atteints. La rate est en générale épargnée. Le rat peut développer une pneumonie sévère avec de nombreux abcès blancs qui parsèment le poumon de couleur rouge foncé.

Traitement

Le pronostic est sombre.

L'utilisation d'antibiotiques n'élimine pas les porteurs sains. *Corynebacterium* est sensible notamment à l'ampicilline, au chloramphénicol et à la tétracycline. Le traitement antibiotique permet d'éliminer les signes cliniques mais favorise le passage à l'état latent.

6. *Klebsiella pneumoniae* (3, 6, 40, 56)

Espèces touchées

La klebsiellose est une maladie reconnue chez de nombreux mammifères. C'est une maladie nosocomiale de l'homme. Elle provoque des pneumonies chez les rongeurs, l'homme et les carnivores domestiques, une maladie vénérienne chez les équidés, des mammites chez les bovins, des infections urinaires chez les chiens et chez l'homme. Chez toutes les espèces, elle peut provoquer une septicémie. (Elle est considérée comme rare chez les Lagomorphes.)

Agent

Klebsiella pneumoniae est une entérobactérie, bacille (longueur de 2 à 3 µm, largeur de 0,5 à 1 µm) Gram négatif avec une coloration bipolaire fréquente, généralement encapsulée, non mobile, non sporulée. On peut l'observer sous différentes formes : formes coccoïdes, groupements en diplobacilles, courtes chaînettes.

Klebsiella pneumoniae pousse sur presque tous les milieux pour entérobactéries. L'incubation sur gélose éosine-bleu de méthylène à 37 °C est de 24 h. Les colonies sont circulaires, volumineuses (3 à 5 mm de diamètre), bombées, brillantes, muqueuses, avec tendance à la confluence. Elles ont un aspect visqueux dit en "coulée de miel".

Les caractéristiques biochimiques sont : uréase + (lente), ODC -, VP +, RM -, ONPG +, β-xylosidase +, LDC +, gaz en glucose +, citrate de Simmons +, malonate +, indole -,

gélatinase -, sorbose – (à 65 % selon les souches), lactose +, m-hydroxybenzoate -, L-hydroxyproline -, mélézitose -.

Il existe chez les Klebsielles des antigènes O (somatiques), K (capsulaires) et M (muqueux). On ne recherche que les types antigéniques capsulaires K. On en distingue 77 grâce à la réaction de Neufeld, à l'aide de sérums anti-capsulaires. La détermination du type antigénique peut aussi se faire par agglutination sur lame ou en tube. Les types capsulaires K1 à K6 sont considérés comme potentiellement pathogènes.

La majorité des *Klebsiella pneumoniae* isolées produisent un polysaccharide capsulaire qui est un des principaux facteurs de virulence. L'immunité dépend de l'âge. Elle est dirigée contre le lipopolysaccharide et ses antigènes associés. La réaction immunitaire fait intervenir interleukine-1 (IL-1), IL-8, IL-12, leucotriènes, chémocines, TNF, la chémoattraction TNF α -dépendante (qui pourrait être influencée par les protéines inflammatoires de type 2 des macrophages), l'activité neutrophile et la production de "defensines". Elle pourrait être inhibée par IL-10.

Transmission

Klebsiella pneumoniae est une bactérie ubiquiste, qui se retrouve en petit nombre dans les flores respiratoire et digestive ou sur la peau d'animaux sains. On l'isole aussi dans l'environnement des eaux de surface, des eaux usées, des effluents d'usine, des végétaux.

La transmission se ferait principalement de la mère, porteuse saine, vers ses petits lors de l'allaitement. Les mamelles peuvent en effet être souillées et véhiculer la bactérie. La transmission peut se faire aussi par les selles ou par aérosol. La transmission est également possible par de l'eau contaminée ou par d'autres vecteurs (hommes, animaux introduits dans un effectif...)

Signes cliniques

La klebsiellrose peut prendre trois formes cliniques.

Dans la forme suraiguë, l'animal meurt en 24 à 48 h, sans signes cliniques apparents par septicémie. Cette forme s'exprime essentiellement sur des individus très jeunes.

Dans les formes aiguës, les signes cliniques sont : anorexie, dyspnée, jetage, toux et prostration. Pour les formes subaiguës, les femelles avortent, nourrissent mal leurs petits et le taux de mortalité des adultes est légèrement augmenté.

La forme chronique peut entraîner un amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie avec parfois quelques spasmes tétaniformes. Il y a également de nombreux porteurs sains.

Diagnostic

Dans la forme suraiguë, aucune lésion nécropsique n'est généralement observable sauf une splénomégalie.

Dans les formes plus lentes, on observe, sur l'appareil respiratoire, des signes de congestion pulmonaire accompagnée souvent de pleurésie fibrineuse. On peut trouver également un exsudat séro-fibrineux dans les cavités thoracique et péricardique. La rate est en général hypertrophiée. Sur le plan digestif, on note une gastro-entérite catarrheuse ou hémorragique, accompagnée parfois d'un exsudat dans la cavité péritonéale. Le foie est décoloré et friable.

L'examen histologique révèle une pneumonie interstitielle souvent modérée, une hépatite granulomateuse, une entérite nécrosante discrète et une néphrite interstitielle non suppurée en foyers disséminés.

Traitement

Le traitement de choix reste l'antibiothérapie en tenant compte de la résorption, de la diffusion et de l'élimination de l'antibiotique. Il est impératif de faire réaliser un antibiogramme car les résistances sont nombreuses et variées. Il est possible d'utiliser en première intention la gentamicine, la néomycine, l'oxytétracycline, l'enrofloxacin, la marbofloxacin...

7. *Mycoplasma pulmonis* (1, 37, 41)

Espèces touchées

C'est l'un des agents pathogènes les plus importants chez le rat et la souris. Rarement, le hamster, le cobaye et le lapin peuvent être porteurs mais restent asymptomatiques.

Agent

Mycoplasma pulmonis est un organisme dépourvu de paroi cellulaire et de très petite taille, environ 0,3 µm.

Transmission

La transmission se fait essentiellement par voie intra-utérine ou par aérosol.

Pathogénie

La pathogénicité est très variable en fonction des souches et de la réponse de l'hôte. Le mycoplasme colonise essentiellement le nasopharynx (voies respiratoires hautes) et l'oreille moyenne.

Chez la souris, la réponse immunitaire humorale importante permet de protéger des infections systémiques, alors que chez le rat c'est surtout la réponse cellulaire qui domine.

Le bacille CAR peut potentialiser l'infection par les mycoplasmes.

Signes cliniques

L'incubation est longue, puis des symptômes respiratoires et généraux apparaissent : des éternuements, des sécrétions nasales et lacrymales de couleur rouge, riches en porphyrine. On note également une polypnée, de la léthargie, un amaigrissement, un poil piqué, et un torticolis lors d'atteinte de l'oreille moyenne.

L'évolution de la maladie est variable en fonction de la virulence des souches, d'infections coexistantes (virus Sendai...), de la sensibilité de l'hôte, et de l'environnement.

Certains rats peuvent rester porteurs sains, d'autres peuvent développer une atteinte de l'appareil respiratoire profond avec formation d'abcès pulmonaires. Enfin, la plupart présentent une atteinte chronique respiratoire superficielle qui peut persister pendant leur vie entière sans forcément affecter leur longévité.

On peut également observer une endométrite purulente ou d'autres atteintes de l'appareil génital.

Diagnostic

A l'examen nécropsique, les voies respiratoires contiennent un exsudat très visqueux. On peut noter également une rhinite, une otite moyenne, une laryngite, une trachéite, une bronchite suppurative, une bronchiectasie, des abcès pulmonaires et une inflammation des alvéoles pulmonaires.

Histologiquement, *Mycoplasma pulmonis* induit une hyperplasie du tissu lymphoïde bronchique.

Le diagnostic s'effectue par mise en culture sur milieu spécial ou par sérologie (test ELISA).

Traitement

Le traitement apporte une amélioration clinique mais ne permet pas l'éradication de l'agent infectieux de l'organisme. Les rechutes sont fréquentes.

Plusieurs antibiotiques sont en général efficaces : la tylosine à 10 mg/kg, 2 fois par jour, P.O. ou SC, pendant 15 jours, l'enrofloxacin à 10 mg/kg, 2 fois par jour, P.O., pendant 7 à 10 jours, ou la doxycycline à 2,5-5 mg/kg, 2 fois par jour, P.O., pendant 3 semaines.

Prophylaxie

Il faut corriger les facteurs qui peuvent potentialiser l'infection, notamment l'hygiène de la cage.

8. *Pasteurella multocida* (3, 27, 32, 38)

Espèces touchées

La pasteurellose à *Pasteurella multocida* est la maladie respiratoire la plus fréquente du lapin. On la rencontre aussi chez le cobaye, le chinchilla, le chien de prairie et l'octodon.

Agent

Pasteurella multocida est un coccobacille Gram négatif, bipolaire, non sporulé, non mobile. Le sérotypage est réalisé par hémagglutination indirecte ce qui permet d'identifier les différents types de capsule de *Pasteurella multocida* : A, B, D et E.

Des antigènes somatiques ont aussi été déterminés, numérotés de 1 à 12. Chez le lapin, on trouve surtout les types A3, A7, A12, D3 et D12.

Les souches diffèrent par de nombreux aspects comme leurs caractéristiques de croissance. *Pasteurella multocida* se développe sur des milieux comme les géloses sang ou les géloses enrichies en dextrose. Certaines souches nécessitent du sang frais pour se développer, avec une influence du type de sang utilisé sur les caractéristiques de la culture.

Cette dernière se fait en milieu aérobie ou avec 5 % de dioxyde de carbone. L'isolement nécessite 24 à 48 heures d'incubation sur gélose au sang. L'utilisation de gélose au sang additionné de 2 µg/ml de clindamycine permet d'inhiber le développement d'autres bactéries. Les colonies sont convexes et lisses, des variations de coloration du bleu au vert peuvent être observées en fonction de l'incidence de la lumière. Les souches le plus souvent isolées chez le lapin ont les caractéristiques biochimiques suivantes: oxydase +, catalase +, indole +/-, sulfite d'hydrogène -, uréase -, ornithine décarboxylase +, hexose + et fermentation + (pour la plupart des glucides). Ces caractéristiques sont utiles pour identifier *Pasteurella multocida*.

Les souches diffèrent également par leurs facteurs d'adhésion, leur capacité à résister à la phagocytose et à la destruction par les neutrophiles, leur production d'endotoxines et d'exotoxines, leur régulation du fer.

Les pili et autres protéines d'adhésion sur la membrane de certaines souches de *Pasteurella multocida* favorisent la colonisation. Les souches de type A, majoritaires chez le lapin, sont plus adhérentes que les souches de type D.

Lors de la multiplication, la capsule, constituée d'acide hyaluronique également présent dans les tissus de l'hôte, inhibe la phagocytose. Certaines souches de type D, même phagocytées, résistent à l'activité bactéricide. Des enzymes leucotoxiques peuvent être également produites.

La croissance de certaines souches est régulée par la présence de fer. La plupart des souches produisent des protéines de membranes qui fixent le fer, ce qui favorise leur développement même dans les milieux pauvres en fer.

Les endotoxines favorisent la résistance à l'activité bactéricide du sérum et stimulent la libération de facteurs inflammatoires comme l'interleukine 1. En cas de septicémie, les endotoxines libres dans le plasma entraînent une hyperthermie, une apathie et un état de choc.

Certaines souches, notamment de type D, produisent une toxine qui favorise l'attachement et la colonisation des muqueuses. Cette toxine serait responsable de l'atrophie des cornets nasaux. Cette toxine purifiée induit l'apparition de pneumonies, pleurésies, atrophie lymphoïde, et la possibilité de résorptions osseuses.

Transmission

La transmission de *Pasteurella multocida* se fait par aérosol, provenant de lapins atteints de rhinite aiguë, par contact direct et de manière indirecte, par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, des cages, des matières fécales, de la litière. La transmission par aérosol est plus rapide en cas d'infection aiguë. La transmission par voie sexuelle est possible lors d'infection de l'appareil génital, et les nouveaux-nés peuvent être contaminés à la naissance si la mère présente une infection génitale. Sinon les nouveaux-nés restent sains plusieurs semaines, puis la prévalence de l'infection augmente avec l'âge et l'exposition.

Réponse de l'hôte

La sensibilité à la maladie dépend de l'hôte, de son environnement et des caractéristiques de la souche bactérienne. Certaines lignées de lapins sont plus résistantes que d'autres. Certains facteurs environnementaux comme le transport, les écarts de température ou des taux élevés d'ammoniac augmentent la sensibilité de l'animal

La plupart des pasteurelles sont des organismes commensaux des muqueuses mais elles peuvent devenir pathogènes en cas de baisse d'immunité ou de stress chez l'hôte. Les changements nutritionnels, climatiques ou sociaux prédisposent à la maladie, de même que les infections concomitantes et les blessures physiques ou chimiques des muqueuses. L'exposition des muqueuses à l'ammoniac augmente la sensibilité des lapins à l'infection par *Pasteurella multocida*, le stress ou les corticoïdes en augmente la pathogénicité. En cas de pasteurellose disséminée, la fièvre augmente la réponse des neutrophiles et augmente la survie.

Le rôle protecteur de l'immunité humorale envers *Pasteurella multocida* n'est pas clairement défini. L'immunisation protège partiellement contre les maladies sévères mais ne prévient pas l'infection. Les anticorps dirigés vers les antigènes de *Pasteurella multocida* (ou vers les antigènes d'autres bactéries donnant des réactions croisées) favorise l'opsonisation et la phagocytose. Des épitopes communs existent entre *Pasteurella multocida* et d'autres bactéries Gram -, notamment *Pasteurella* sp, *Yersinia* sp, et *Moraxella* sp.

Le sérum contenant des immunoglobulines G (Ig G) contre *Pasteurella multocida* n'est pas bactéricide, ni in vitro, ni in vivo. Les lapins atteints d'infection chronique et sévère ont généralement des titres élevés en Ig G. De même, la réponse immunitaire (sécrétoire) en immunoglobulines A (Ig A) ne protège pas contre l'infection nasale, mais elle joue probablement un rôle en limitant son extension.

Le rôle protecteur de l'immunité à médiation cellulaire n'a pas été précisément étudié, mais la suppression de l'activité des lymphocytes T entraîne des maladies graves chez le lapin. La caractérisation des protéines et des épitopes immunogéniques de *Pasteurella multocida* indique que certaines protéines sont constamment reconnues sur les lapins infectés. Certains

antigènes associés à la virulence ont été identifiés, ce qui offre des perspectives pour leur utilisation dans des vaccins.

Pathogénie

L'infection primaire par *Pasteurella multocida* se fait au niveau des voies nasales (ou par blessures). Si l'hôte ne résiste pas à l'infection, la bactérie colonise les voies nasales et entraîne la production d'un exsudat. La période d'incubation est difficile à déterminer car il y a beaucoup de porteurs sains (ou subcliniques). Expérimentalement, la rhinite apparaît une à deux semaines après l'inoculation intranasale. Une fois installée dans les voies nasales, l'infection s'étend aux tissus voisins (sinus, canaux lacrymaux et conjonctive, trompe d'Eustache et oreille moyenne, trachée, bronches et poumons). La voie hématogène permet l'extension à l'oreille moyenne, aux poumons et aux organes internes.

Signes cliniques

Ils apparaissent après une période d'incubation d'une à deux semaines.

Les manifestations cliniques sont par ordre décroissant: rhinite, conjonctivite, pneumonie, otite moyenne, otite interne, abcès sous-cutanés, infection de l'appareil génital et septicémie.

La rhinite et la sinusite sont les formes les plus fréquentes de la Pasteurellose. On observe, au départ, un jetage séreux qui précède le typique jetage blanc jaunâtre associé à *Pasteurella multocida*. Ces écoulements se collent aux poils autour des narines, et comme le lapin se nettoie avec les pattes avant, on retrouve ainsi des traces de ce jetage sur la face médiale des antérieurs. Les lapins atteints ont une respiration bruyante et des "crises" d'éternuements.

La conjonctivite résulte de l'extension de l'infection à la conjonctive par les voies lacrymales. Les sécrétions obstruent les canaux lacrymaux, ce qui entraîne un larmolement excessif, une alopecie et une pyodermite autour des yeux.

L'auscultation de la trachée et des voies nasales permet d'entendre des râles et des crépitations dues aux sécrétions dans les voies respiratoires supérieures. La guérison et l'élimination de l'infection sont possibles lors de maladie aiguë. En phase chronique, la guérison est rare.

L'infection aiguë des cavités nasales est accompagnée d'œdème et d'hyperémie de muqueuses. Lors d'infection chronique, on peut observer une érosion des muqueuses et une atrophie des cornets nasaux.

La trompe d'Eustache est la voie privilégiée d'extension des cavités nasales vers l'oreille moyenne. Les lapins atteints d'otite moyenne présentent souvent une rhinite mais chez certains la rhinite régresse alors que l'infection de l'oreille moyenne persiste. L'otite moyenne peut être asymptomatique ou se traduire par un torticolis, un nystagmus et une ataxie si elle s'étend à l'oreille interne. S'il y a une rupture du tympan, l'infection peut s'étendre à l'oreille externe et du pus peut être trouvé dans le conduit auditif. Des radiographies du crâne sous plusieurs incidences permet de diagnostiquer l'atteinte de l'oreille moyenne. Une augmentation de l'opacité des tissus mous, due au pus, peut être visible dans la bulle tympanique et l'os peut présenter un épaississement. Les bulles tympaniques ont normalement une paroi fine et sont vides.

Une infection chronique de la cavité thoracique peut rester asymptomatique longtemps après la phase aiguë et prend souvent la forme d'une pleuropneumonie ou d'une péricardite avec des abcès se développant dans les poumons et le cœur. L'anorexie, la perte de poids, l'abattement et la fatigabilité ne sont pas spécifiques mais peuvent amener à suspecter une Pasteurellose. La dyspnée apparaît à l'effort. L'auscultation peut révéler des zones du thorax où les bruits pulmonaires sont absents à cause d'une rigidification du parenchyme ou d'abcès.

La radiographie permet de déterminer l'extension des lésions. Lors d'atteinte thoracique, la Pasteurellose se caractérise par la présence d'un exsudat fibrino-purulent dans les voies respiratoires et sur les surfaces sereuses. Les neutrophiles sont les principales cellules inflammatoires, mais des macrophages et des érythrocytes peuvent être présents. Des infiltrations lymphocytaires péribronchiques et périvasculaires peuvent également être présents.

Pasteurella multocida peut aussi être responsable de l'apparition d'abcès sous-cutanés, d'abcès mandibulaires, articulaires, rétro-bulbaires ou internes. Ces abcès sont encapsulés et contiennent un pus épais et blanchâtre qui ne se draine pas. Les infections de l'appareil génital, autant chez le mâle que chez la femelle, sont possibles. Les pyomètres sont fréquents.

Lors de septicémie, l'évolution est suraiguë avec hyperthermie et mort brutale. L'examen nécropsique révèle une congestion, des pétéchies et de petits abcès sur les viscères. La pleuropneumonie est également rencontrée en cas de dissémination par voie hématogène.

Diagnostic

Bien que la rhinite, la conjonctivite, les difficultés respiratoires, le torticolis, et les abcès puissent faire suspecter une Pasteurellose chez le lapin, un diagnostic basé sur les signes cliniques n'est pas possible. Une mise en culture est nécessaire pour isoler l'agent infectieux.

Isolement de l'agent

L'isolement de l'agent pathogène des tissus atteints nécessite la mise en culture avant la mise en place de l'antibiothérapie. Dès que le traitement antibiotique est commencé, les agents bactériens sont diminués, voire éliminés, et difficiles à développer en culture in vitro.

Pour déterminer si une bactérie pathogène est présente dans les cavités nasales, en cas de rhinite ou de recherche de *Pasteurella multocida* dans un effectif, il est possible de réaliser un prélèvement à l'aide d'un "capillaire" introduit dans les cavités nasales, le long du septum nasal. Certains lapins peuvent nécessiter une tranquillisation préalable.

Le prélèvement est mis en culture sur gélose au sang. Des faux négatifs sont possibles et plusieurs essais peuvent être nécessaires à l'isolement de *Pasteurella multocida*. (27) Pour augmenter les chances de la mettre en évidence, le prélèvement doit être ensemencé directement ou le plus rapidement possible. Pour visualiser les colonies à croissance lente de *Pasteurella multocida*, il faut souvent 48 heures d'incubation. Certaines souches se développent mieux avec 5 % de CO₂ et certaines à 34-35 °C, température proche de celle des cavités nasales du lapin (3).

Pasteurella multocida est présent chez de nombreux porteurs sains et l'isolement de ce germe sur une culture ne signifie pas systématiquement que c'est lui qui est responsable de la maladie observée. D'autres germes peuvent être impliqués.

Lors de prélèvement sur un abcès, il est préférable de recueillir l'échantillon près de la paroi de ce dernier plutôt qu'au centre qui est souvent stérile.

Hématologie

Un examen sanguin peut être également réalisé mais il est peu fréquent d'observer une modification de l'hémogramme. Cependant une neutrophilie et une lymphopénie peuvent être présentes. Ces modifications peuvent également se retrouver en cas de stress.

Sérologie

Comme les lapins infectés par *Pasteurella multocida* développent souvent des anticorps, les tests sérologiques sont très utiles pour détecter les infections internes ou les porteurs sains (ou subcliniques). Les tests ELISA ont été développés pour détecter les immunoglobulines dirigées contre *Pasteurella multocida*. Ces tests ont cependant des limites et les résultats doivent être correctement interprétés.

Des taux élevés d'anticorps sont bien corrélés avec les infections chroniques. Pendant les 2-3 premières semaines de l'infection, les taux d'anticorps sont trop faibles pour être révélés par les tests. Des anticorps sur des lapins âgés de moins de 8 semaines peuvent être d'origine maternelle. Les sérums avec des anticorps dirigés contre des bactéries proches de *Pasteurella multocida*, faisant partie de la flore nasale normale, font réagir faiblement les tests, ce qui donne de faux positifs. Une immunosuppression entraîne une diminution des anticorps et la possibilité de faux négatifs. Si un échantillon de sérum fait réagir faiblement le test, la réalisation d'un deuxième test 3 semaines après est utile. Le taux d'anticorps entre les deux tests : augmente en cas d'infection débutante, diminue en cas d'anticorps maternels ou d'élimination de l'infection, reste le même probablement lors de réactions croisées avec d'autres bactéries proches de *Pasteurella multocida*.

Bien sûr, le test idéal détecterait les anticorps dirigés vers des antigènes épitopes spécifiques à *Pasteurella multocida* et présents dans toutes les souches.

Traitement

Le traitement de *Pasteurella multocida* est plus efficace lorsqu'il est basé sur une mise en culture et un antibiogramme. Si la mise en culture est infructueuse ou refusée par le propriétaire, un traitement devra être mis en place. *Pasteurella* est généralement sensible aux quinolones (enrofloxacin et ciprofloxacine), aux aminosides, à la pénicilline G (par voie parentérale uniquement) et à l'association triméthoprime-sulfamide. L'utilisation des bêta-lactamines et des macrolides devra être évitée compte tenu des risques de diarrhée. Un dérèglement de la flore digestive peut conduire à une entéocolite fatale ou à une entérotoxémie. Le traitement devra durer au moins deux semaines et dans certains cas deux à trois mois. L'utilisation des antibiotiques chez le lapin nécessite une surveillance. En cas

d'anorexie, de diarrhée ou d'excrétion de selles anormales, les antibiotiques devront être administrés de façon discontinue, voire changés.

Les conjonctivites et otites associées seront traitées à l'aide de topiques à base de gentamicine, de ciprofloxacine, ou de tétracyclines. En cas d'épiphora ou d'écoulements oculaires purulents, des nettoyages des voies naso-lacrymales seront nécessaires, notamment des nébulisations de sérum physiologique et d'antibiotiques. L'élimination des litières poussiéreuses, de foin moisi ainsi que l'amélioration de la ventilation sont bénéfiques.

Les abcès doivent être traités chirurgicalement. Les drains (de Penrose) ne sont pas efficaces car les abcès des lapins, qui contiennent un pus épais, ne se drainent pas. Lorsqu'elle est possible, l'exérèse complète de l'abcès et de sa paroi devra être tentée pour éviter les récurrences.

Si la radiographie (ou la tomодensitométrie) montre un envahissement de la bulle tympanique ou une atrophie des cornets nasaux, le pronostic sera réservé. Une ostéotomie de la bulle tympanique pourra être pratiquée.

Prophylaxie

Les lapins issus d'animalerie ne peuvent pas être considérés systématiquement comme indemnes. Il est donc recommandé, lors d'achat d'un lapin, de l'examiner, de le tester et, s'il est infecté, de le traiter avant de l'introduire avec d'autres. Les traitements sont plus efficaces sur des animaux jeunes, avant que la maladie ne devienne chronique. Les animaux malades, surtout en cas de rhinite sévère avec jetage purulent et éternuements, doivent être isolés des animaux sains afin d'éviter la propagation de la maladie. La transmission à partir d'animaux atteints de forme chronique est moins courante que par les lapins en phase aiguë.

Les désinfectants efficaces contre *Pasteurella multocida* sont : l'hypochlorite de sodium à 5,25 %, la chlorhexidine, et le chlorure de benzalkonium à 20 %.

Le contrôle de l'infection dépend également d'un régime alimentaire adapté, de l'élimination du stress ou des variations de température, d'une bonne ventilation et d'une bonne hygiène.

La vaccination n'est pas utilisée sur les Rongeurs et Lagomorphes de compagnies.

La chimioprévention permet de réduire provisoirement la pression de l'infection et d'éviter les troubles graves aux périodes critiques : sevrage, changements de locaux, ventilation défectueuse, refroidissements ou au contraire réchauffements brutaux. On utilise les mêmes anti-infectieux qu'en thérapeutique, en préférant les préparations qui peuvent être administrées par voie orale. Le produit doit être administré aux posologies curatives, pendant cinq à sept jours. Sur les sujets isolés, la chimioprévention est contre-indiquée.

9. *Pasteurella pneumotropica* (3, 31, 48)

Espèces touchées

Pasteurella pneumotropica a été isolée chez la souris, le rat, le hamster, le cobaye, le lapin, le chat... Il existe beaucoup d'infections asymptomatiques par cette bactérie dans les voies respiratoires, les voies urogénitales ou la conjonctive chez la plupart des rongeurs.

Agent

Comme *Pasteurella multocida*, *Pasteurella pneumotropica* appartient à la famille des *Pasteurellaceae*. C'est un coccobacille (0,5x1,2 µm) Gram négatif, non mobile, avec une coloration bipolaire.

Elle se développe en culture sur gélose au sang et produit au bout de 24 heures des colonies convexes, grisâtres à jaunâtres.

Elle produit des acides mais pas de gaz à partir du dextrose, glycérol, inositol, lactose, maltose, mannose. Elle est aussi oxydase -, uréase -, catalase + et réduit les nitrates en nitrites.

Transmission

La transmission se fait essentiellement par contact direct ou, indirectement, par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, des cages, des matières fécales, de la litière.

Lors de l'atteinte des voies génitales, la bactérie peut se transmettre directement aux fœtus. La contamination des voies urogénitales résulterait d'une infection ascendante via le vagin, probablement avec une origine respiratoire. La plupart des rongeurs et lapins sont coprophages ou caecotrophes, ce qui facilite le dépôt de germes contenu dans le jetage sur l'orifice des voies génitales. Aucun passage transplacentaire de *Pasteurella* n'a été mis en évidence.

La bactérie a été isolée chez de nombreux animaux apparemment sains. Elle a pu être isolée à partir de nombreux organes mais la conjonctive, la peau, les poumons et le reste des voies respiratoires sont les sites les plus fréquents.

Signes cliniques

Pasteurella pneumotropica est un germe opportuniste et ne semble pas responsable d'affection respiratoire spontanée, malgré sa prédilection pour le tractus respiratoire. Aucune lésion pulmonaire ou des voies aériennes n'a pu être montrée suite à l'infection expérimentale par *Pasteurella pneumotropica* sur des rats axéniques ou conventionnels.

La morbidité et la mortalité sont basses. Les signes cliniques incluent une respiration difficile, une perte de poids, des abcès cutanés, une conjonctivite, une panophtalmite, une mastite, une infertilité, des avortements, des abcès internes et la mort.

Une infection systémique n'a pu être démontrée. On l'isole fréquemment du tractus urogénital. Mais cette présence dans l'utérus serait plutôt due à une infection vaginale ascendante suite au nettoyage ou à la coprophagie.

Des abcès sous-cutanés et cervicaux ont été montrés chez le rat et la souris mais cette incidence est très faible. L'influence de certains facteurs tels que l'environnement, les abrasions et les infections concomitantes n'a pas été déterminée.

De même, *Pasteurella pneumotropica* a été isolée des yeux et de leurs annexes notamment en cas de conjonctivite, de panophtalmie ou de dacryoadénite sans éliminer la présence de co-pathogènes tels que le SADV (Sialodaryoadenitis virus).

De nombreuses études suggèrent un rôle de synergie envers certains virus (virus Sendai), certains mycoplasmes (*Mycoplasma pulmonis*) ou certaines bactéries (Staphylocoques, Corynébactéries...)

Diagnostic

Il faut mettre en évidence *Pasteurella pneumotropica* mais également déterminer si elle est responsable de la maladie ou si elle ne fait qu'induire la pathologie. Le diagnostic en tant qu'infection primaire ne peut se faire que par exclusion des autres agents possibles (bactéries, virus, mycoplasmes).

La mise en évidence se fait par mise en culture sur gélose au sang suite à un lavage nasopharyngien. Après 24 h sur gélose sang à 37 °C, les colonies sont petites, 1 mm, circulaires, convexes, lisses et entourées d'une légère zone de décoloration verdâtre.

Un test ELISA est possible pour détecter les anticorps, mais il faut tenir compte des réactions croisées possibles entre *Pasteurella pneumotropica* et *P. multocida*. Ces tests sont utilisables pour déterminer l'état d'un effectif mais le diagnostic définitif doit faire appel à la mise en culture.

A l'examen nécropsique, le poumon présente des foyers de densification rouges et bien délimités. Des abcès et des réactions suppuratives ont lieu dans l'oreille moyenne, l'utérus, la peau, les glandes mammaires, les nœuds lymphatiques et le système urinaire.

Traitement

Pasteurella pneumotropica, comme *Pasteurella multocida*, est généralement sensible aux quinolones, aux aminosides et à l'association triméthoprim-sulfamide.

Prophylaxie

Comme *Pasteurella pneumotropica* est un organisme opportuniste très répandu, il semble plus important de chercher à contrôler les autres facteurs qui compromettent les défenses de l'hôte que de chercher à contrôler cet organisme.

10. *Staphylococcus aureus* (38, 39)

Espèces touchées

L'infection par *Staphylococcus aureus* est fréquente chez de nombreuses espèces de mammifères, en particulier l'homme, les bovins, le chat, les rongeurs et le lapin. Le portage nasal asymptomatique est fréquent chez le cobaye et les primates, plus rare chez le lapin et le chien, exceptionnel chez les rongeurs.

Agent

Staphylococcus aureus est une bactérie Gram positif, aérobie, non sporulée. C'est une bactérie pyogène, à tropisme cutané mais que l'on retrouve également dans 40% des affections génitales et 65 % des mammites chez le lapin.

Elle est facile à cultiver à 37 °C sur milieux ordinaires. Les bactéries sont groupées en amas caractéristiques, en "grappe de raisin". Elle peut être cultivée sur milieu hypersalé (chlorure de sodium à 5 %). Elle produit une catalase et fermente de nombreux glucides, en particulier le glucose et le mannitol, en aérobiose et anaérobiose.

Plusieurs des types humains ont été retrouvés chez les animaux, mais des types spécifiques sont identifiés dans de nombreuses espèces animales. Les souches pathogènes produisent des enzymes qui expliquent leur pouvoir pathogène : coagulase, fibrinolyse, lipases, phosphatases, hyaluronidase, désoxyribonucléase, hémolysines (hémolysine alpha, qui hémolyse les globules rouges de lapin (souches humaines), ou bêta, qui hémolyse les globules rouges de mouton (souches animales)). Elles peuvent aussi produire des leucocidines, qui altèrent les leucocytes, et/ou une exfoliatine, à l'origine de lésions cutanées bulleuses par décollement intraépidermique. Enfin, certaines souches produisent des entérotoxines, exotoxines protéiques thermostables responsables de troubles digestifs.

Selon leurs propriétés biochimiques, les différentes souches de *Staphylococcus aureus* peuvent être classées en biotypes, de pouvoir pathogène variable. Leur identification est très intéressante pour les études épidémiologiques. Une subdivision en 4 biotypes A, B, C, D a été proposée (par Hajek et Marsalek). Chez le lapin en France, ce sont les types C et A qui prédominent. Le type A étant le type humain, ceci conforte l'hypothèse d'une transmission possible de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme.

Les souches deviennent facilement résistantes aux antibiotiques, ce qui complique souvent le traitement. De nombreuses souches produisent une pénicillinase qui ouvre le cycle β lactame et inactive les pénicillines.

L'infection est suivie d'une immunité, qui semble surtout de type cellulaire, et dont la solidité est souvent difficile à appréhender.

Transmission

Staphylococcus aureus peut se transmettre par contact direct entre l'homme et l'animal, ou d'un animal à un autre. Très souvent les jeunes sujets sont contaminés au nid par leur mère.

L'infection s'exprimera alors plus ou moins tôt selon les conditions d'environnement. Par la suite, les sujets porteurs de lésions cutanées ouvertes contaminent largement leur entourage.

La transmission peut aussi être indirecte, par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, des cages, des matières fécales, de la litière, ou aérienne par aérosol. Cette bactérie est très résistante à la dessiccation et aux désinfectants.

Enfin l'invasion peut se produire à travers la peau lésée ou l'ombilic. Les blessures, en particulier au cours de batailles qui occasionnent des griffures ou des morsures, les lésions des pattes consécutives à une friction sur un sol rugueux ou sur un grillage, la macération sur une litière humide ou souillée par de la diarrhée, les lésions parasitaires et les piqûres d'insectes permettent la pénétration de la bactérie présente sur la peau et le développement de la maladie.

Réceptivité

De nombreux facteurs peuvent influencer la sensibilité des animaux à l'infection tels que : le sexe, l'âge, l'alimentation, l'environnement.

Les reproducteurs, mâles et femelles, sont prédisposés. Le mâle est souvent lourd et donc plus sensible aux lésions des pattes. La femelle est rendue vulnérable après la mise-bas par la fragilité de la mamelle, qui est congestionnée et soumise à des agressions diverses : succion violente, poils arrachés, litière traumatisante.

Le lapereau nouveau-né est très fragile. Si la mère est porteuse de staphylocoques, il se contamine avec une grande facilité, exprimant une forme clinique ou devenant lui-même porteur. A l'inverse, les sujets âgés sont souvent atteints de lésions suppurées chroniques, plus ou moins ouvertes qui contaminent l'environnement.

Les carences alimentaires de tous ordres prédisposent aux maladies infectieuses en général et à la staphylococcie en particulier. L'intégrité cutanée est importante dans la transmission de cette infection. Or la peau est très sensible aux carences en vitamines (A, B2, B6, PP, acide panthoténique, biotine) et oligo-éléments (cuivre et zinc), ainsi qu'au déficit en protéines qui réduit par ailleurs la résistance aux infections. L'apport en eau de boisson intervient également, soit du fait d'un apport insuffisant, ce qui fragilise l'organisme, soit parce qu'elle n'est pas potable, soit parce qu'elle est gaspillée et humidifie le sol, ce qui occasionne une macération de la peau.

Enfin, le lapin est très sensible aux agressions en tous genres : changements de température, bruit, manipulations, qui peuvent faciliter l'expression clinique d'une maladie jusque-là asymptomatique.

Signes cliniques

Forme suraiguë : Relativement rare, elle se produit lors d'infection massive, ou bien sur des sujets soumis à un stress sévère. L'animal meurt brusquement d'une septicémie, d'une toxémie ou d'une pneumonie. Elle est fréquente chez le lapereau nouveau-né lorsque la mère est atteinte de mammite ou de métrite.

Forme aiguë : Elle se manifeste par de la fièvre avec dépression et évolue rapidement vers la mort. Très souvent, on constate chez les jeunes sujets une dermatite exsudative, un œdème des pattes avec des abcès interdigités, une conjonctivite purulente. La mortalité est d'environ 50% dans les portées atteintes. Chez les sujets plus âgés, on trouve plutôt des grosseurs sous-cutanées, du jetage nasal, et chez les lapines, une tuméfaction mammaire et/ou une métrite. Les lésions cutanées sont souvent prurigineuses et provoquent des auto-mutilations. Elles peuvent se dessécher, desquamer et guérir spontanément...

Formes chroniques : Ce sont les plus fréquentes. Elles peuvent se manifester par une suppuration visible sur l'animal vivant, mais le plus souvent la seule manifestation est une dégradation de l'état général, avec amaigrissement, poil piqué, tristesse, perte d'appétit. La rhinite chronique se traduit par l'émission d'un jetage nasal purulent.

Chez le rat et le cobaye, on décrit une pododermatite avec hypertrophie des extrémités. Elle a tendance à dégénérer en arthrite. Le pied peut atteindre 1 à 3 cm de diamètre. Il est dépilé et présente des ulcères plantaires. L'inflammation s'étend aux articulations, aux gaines tendineuses et au tissu conjonctif, mais en général elle est diffuse, sans collection purulente : il est donc impossible d'envisager d'ouvrir la lésion pour la drainer.

Chez le rat, la dermatite ulcéreuse s'observe surtout chez les jeunes mâles. Les lésions débutent sur le cou, les épaules, et la moitié antérieure du tronc, sous forme d'irrégularités du pelage. Puis de petites ulcérations apparaissent, qui s'élargissent les jours suivants pour former de vrais ulcères. Certaines lésions forment des croûtes et cicatrisent alors que d'autres deviennent prurigineuses et sont à l'origine d'automutilations.

Chez la gerbille, la dermatite faciale se traduit par une dépilation et une inflammation de la zone qui entoure le nez et le museau. Elle apparaît souvent à la suite d'un stress générateur d'anxiété qui augmente l'activité de l'animal, en particulier son activité de fouissage, et active la sécrétion de porphyrine. L'effet irritant de cette dernière, ajouté à l'usure cutanée consécutive au fouissage, initie l'inflammation. Certains animaux guérissent sans difficultés, alors que d'autres sont ensuite atteints d'une staphylococcie difficile à traiter. Les stress les plus divers peuvent être en cause : changement de cage, perte ou séparation de congénères, incompatibilités, batailles, surpeuplement...

Diagnostic

Le diagnostic clinique et nécropsique n'est pas très facile, sauf en cas de dermite exsudative.

Les lésions nécropsiques ne sont pas spécifiques de l'infection par *Staphylococcus aureus*. Dans les formes aiguë et suraiguë, le cadavre est congestionné, parsemé d'hémorragies, mais on ne trouve pas de lésions particulières, hormis les lésions cutanées et mammaires, et parfois une pneumonie aiguë.

Dans les formes chroniques, les lésions sont très diversement localisées. On peut trouver des gingivites, pneumonies, cystites, ainsi que des abcès sur tous les tissus mous et organes : bulle tympanique, glandes préputiales, cerveau, cœur, appareil uro-génital, ganglions lymphatiques, rate, conjonctif sous-cutané, tissu musculaire, tissu osseux. Les abcès et les lésions suppurées de rhinite et de pneumonies ressemblent beaucoup à ce que l'on peut voir dans la pasteurellose.

Les lésions histologiques varient avec l'hôte, la localisation et la durée de l'évolution, mais on retrouve toujours à des degrés divers une infiltration diffuse plus ou moins suppurée, avec des abcès, nécrose, et formation de granulomes. On peut parfois observer sur des calques de tissus ou sur les coupes histologiques les amas bactériens en grappes de raisin caractéristiques des staphylocoques.

Il est nécessaire de recourir au laboratoire pour isoler la bactérie et obtenir un antibiogramme.

Traitement

Le traitement des infections du lapin et des rongeurs par *Staphylococcus aureus* doit commencer par le nettoyage des lésions et, chaque fois que c'est possible, par leur drainage et leur excision. Il faut faire cesser la cause d'irritation lorsqu'elle est évidente : amélioration du sol et de l'environnement, séparation des malades pour éviter les batailles. Il est nécessaire de couper les griffes et de supprimer le prurit, à l'aide d'une crème anesthésique par exemple, pour éviter l'automutilation.

L'antibiothérapie locale et parentérale est indispensable en complément des soins locaux. Dans les formes aiguës, la décision thérapeutique doit être prise rapidement. Le choix de l'anti-infectieux se fera si possible en fonction des résultats de l'antibiogramme et de la tolérance de l'animal aux diverses préparations.

Le traitement peut faire appel à la gentamicine, la kanamycine, l'oxytétracycline, la spiramycine, administrés par voie parentérale. Localement, on peut utiliser des préparations concernant ces mêmes substances, ou encore les furanes ou divers antiseptiques. Ce traitement permet parfois d'améliorer l'état des animaux, mais dans la plupart des cas, il ne supprime pas le portage.

Les rongeurs ont l'habitude de se lécher consciencieusement. Il faudra donc essayer de leur adapter un carcan pour les empêcher d'atteindre les antibiotiques appliqués localement, condition nécessaire à l'activité du traitement et à la prévention des désordres digestifs qui pourraient résulter de leur consommation.

Prophylaxie

Les mesures sanitaires sont les plus efficaces.

Il est impératif d'éviter les lésions cutanées, portes d'entrée naturelle de *Staphylococcus aureus*. On veillera donc tout spécialement à l'hygiène des litières et à la qualité des grillages des cages.

Les maux de pattes doivent être traités précocement avec des désinfectants iodés. Les cages seront désinfectées périodiquement et des antiseptiques seront employés dans les boîtes à nid. On évitera les bagarres en maintenant une densité normale, un bon environnement et du calme.

La maladie doit être dépistée rapidement grâce à un examen de laboratoire pratiqué sur les animaux malades dès la moindre suspicion, ce qui permet d'intervenir rapidement et de

disposer d'un antibiogramme. Ce dernier est vraiment utile car les staphylocoques développent rapidement des résistances aux antibactériens, en particulier aux β -lactamines.

Il est possible de vacciner efficacement grâce à des vaccins inactivés ou ribosomaux. On pratiquera deux injections à trois semaines d'intervalle, et on entretiendra l'immunité par des rappels pratiqués tous les six mois. Cette vaccination n'est cependant pas utilisée en pratique.

11. *Streptococcus pneumoniae* (1, 3, 25, 31, 56)

Espèces touchées

Streptococcus pneumoniae atteint de nombreuses espèces animales mais le cobaye et le rat sont parmi les plus sensibles. La souris et le lapin ont une sensibilité moins importante. Il s'agit également du pneumocoque, très important chez l'homme.

Agent

Streptococcus pneumoniae est un coque Gram positif, encapsulé, de forme ovale. On l'observe souvent par paires ou en courtes chaînettes au microscope (type diplocoque).

Plus de 75 types ont été identifiés selon leur capsule polysaccharidique.

Transmission

La transmission se fait par aérosol respiratoire ou par contact direct. Des individus apparemment sains peuvent être porteurs dans leurs voies respiratoires supérieures. Selon la saison de l'année, 40 à 70 % des humains en bonne santé sont également porteurs de *Streptococcus pneumoniae* dont certains types potentiellement virulents.

Les facteurs favorisant sont les mauvaises conditions de vie, le transport, les régimes alimentaires inadaptés ou carencés (hypovitaminose C chez le cobaye), les infections concomitantes et la gestation.

Pathogénie

La virulence est principalement due à la pneumolysine, une toxine à activité cytotique et d'activation du complément.

L'infection commence dans un segment bronchopulmonaire puis s'étend de manière centrifuge. L'infection passe des poumons vers la plèvre et le péricarde. En cas de septicémie, elle s'étend à l'ensemble de l'organisme.

La réponse immunitaire est essentiellement à médiation humorale.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont des éternuements, des écoulements nasaux et oculaires, une anorexie, une perte de poids, de la toux, de la dyspnée, une prostration et la mort. Un torticolis peut être présent lors d'atteinte de l'oreille interne ou du cerveau. Des avortements peuvent avoir lieu en cas d'infection généralisée ou utérine. Chez le rat, une hématurie peut être visible.

S'il y a septicémie, l'animal meurt brutalement.

Diagnostic

Le diagnostic se fait par observation directe à partir d'un prélèvement d'exsudat, par mise en culture sur gélose au sang ou par sérologie (test ELISA). Le sérotype peut être déterminé à l'aide d'antisérums spécifiques.

L'examen microscopique peut mettre en évidence les bactéries de type *Diplococcus* Gram positif à partir du jetage ou par impression de contact sur un organe atteint.

La mise en culture permet également de mettre en évidence le germe, mais doit être interprétée avec prudence. En effet, *Streptococcus pneumoniae* est un organisme commensal des voies respiratoires chez le rat et la souris, sans être systématiquement pathogène.

A l'examen nécropsique, on peut observer une pleurésie fibrino-purulente, une péricardite, une péritonite, une densification pulmonaire par des abcès, une otite moyenne, une endométrite, et une méningite suppurative. Les principales lésions pulmonaires sont un œdème marqué des parois alvéolaires. Les alvéoles sont remplies d'un exsudat fibrineux contenant des polynucléaires et des érythrocytes.

Traitement

Le traitement est rendu difficile par le fait que les lésions sont souvent avancées lors de l'identification de la maladie. L'utilisation de chloramphénicol ou de l'association triméthoprime-sulfamide permet de contrôler les cas cliniques mais n'élimine pas les cas de portage latent.

12. *Streptococcus zooepidemicus* (1, 25, 31, 56)

Espèces touchées

Streptococcus zooepidemicus est retrouvé dans de nombreuses espèces, mais parmi les rongeurs c'est le cobaye qui est le plus souvent atteint.

Agent

Il s'agit d'un coque gram positif, encapsulé, β -hémolytique, appartenant aux streptocoques de groupe C selon la classification de Lancefield.

Transmission

Différentes voies de transmission ont été suggérées : l'appareil digestif par abrasion de la muqueuse due à une alimentation blessante, l'appareil respiratoire par la dissémination d'aérosol de sécrétions naso-pharyngiennes, la peau par des morsures ou griffures lors de bagarres, l'appareil génital femelle lors de la mise-bas, ou la conjonctive.

Chez le cobaye, l'infection par *S. zooepidemicus* atteint les individus de tous les âges et de tous les sexes. Cependant la fréquence semble plus élevée chez les femelles.

Les facteurs prédisposants sont de mauvaises conditions d'élevage, les facteurs de stress, les morsures, les régimes carencés, notamment en vitamine C pour le cobaye.

Signes cliniques

L'incubation est comprise entre 3 et 12 jours selon la voie de transmission. L'infection suit les voies lymphatiques pour atteindre le nœud lymphatique régional.

Dans la forme chronique, qui est la plus fréquente, *Streptococcus zooepidemicus* fait apparaître une lymphadénite cervicale. Les cobayes atteints sont généralement en bon état général. Des abcès peuvent apparaître dans n'importe quel organe mais le plus souvent dans les nœuds lymphatiques cervicaux et autres.

Dans les formes aiguës, la septicémie et la pneumonie aiguë augmentent le taux de mortalité.

Lors d'atteinte de l'oreille moyenne et d'extension à l'oreille interne, un torticollis est présent.

En cas d'atteinte respiratoire, les signes cliniques sont des écoulements nasaux et oculaires, une dyspnée, une cyanose, une broncho-pneumonie et une pneumonie.

On peut également trouver des mammites, de l'arthrite, des avortements. Des complications de néphrites chroniques, d'atteintes dégénératives du myocarde ou une septicémie peuvent évoluer vers la mort.

Lors de rémission, les séquelles sont variées.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'isolement du streptocoque, soit à partir d'abcès lors de la forme chronique, soit à partir d'un prélèvement sanguin lors de la forme septicémique aiguë. Sur gélose au sang, après 24 h, on observe des colonies muqueuses de 2 à 3 mm de diamètre entourées d'une zone claire d'hémolyse.

A l'examen nécropsique, les nœuds lymphatiques atteints sont plus gros et contiennent des abcès bien encapsulés remplis de pus épais, non odorant, blanc-jaunâtre. Dans les stades terminaux, d'autres processus suppuratifs peuvent être observés tels que pneumonie, otite moyenne, pleurésie, péritonite, péricardite, myocardite, dégénérescence myocardique, néphrite chronique, arthrite.

Traitement

Le pronostic est grave car le traitement reste sans succès pour les formes avancées.

Lorsque le drainage chirurgical de l'abcès est possible, il faut anesthésier l'animal, ouvrir l'abcès, le drainer et l'irriguer. Avec ou sans traitement chirurgical, un antibiotique par voie systémique comme l'enrofloxacin, la ciprofloxacine, l'association triméthoprime-sulfamide, doit être administré.

L'utilisation d'antibiotiques sur des cobayes infectés chroniques avec des abcès encapsulés est vaine. Une guérison n'est possible que suite à la rupture spontanée par la peau ou à l'incision et le drainage chirurgical des abcès.

Prophylaxie

De bonnes conditions de vie et des mesures préventives générales permettent de limiter les risques d'infection.

Les essais vaccinaux ont échoué probablement à cause de l'immunité spécifique du type de streptocoque rencontré.

13. *Yersinia pseudotuberculosis* (1, 7, 25, 53, 56)

Espèces touchées

Le cobaye est l'une des espèces les plus sensibles à l'infection. De nombreuses espèces peuvent également être touchées comme le lapin, la souris, le chat, les volailles, le mouton, le cheval, le porc et l'homme. L'infection par *Y. pseudotuberculosis* est très rare chez le hamster.

Agent

Y. pseudotuberculosis est un petit bacille Gram négatif de 0,8 x 2 µm, non-sporulé, non capsulé, aéro-anaérobie facultatif et pléiomorphe (coccobacille, formes bacillaires isolées ou en courtes chainettes).

C'est l'une des rares bactéries pathogènes qui ne présente pas une croissance optimale à 37 °C. Elle se développe le mieux à des températures situées entre 20 et 30 °C. Elle est assez stable et survit jusqu'à 3 heures à 60 °C.

Transmission

La contamination se fait par voie orale, respiratoire et transplacentaire. Par ailleurs, la propagation peut se faire par l'intermédiaire d'oiseaux et de rongeurs sauvages, par la nourriture souillée ou l'eau de boisson. *Y. pseudotuberculosis* a été retrouvée dans la poussière, la terre, l'eau, le fourrage et le lait.

Des individus peuvent devenir porteurs sains et excréter la bactérie dans leurs selles.

Les épizooties dues à *Y. pseudotuberculosis* sont surtout fréquentes en hiver. Les individus des deux sexes et de tous les âges sont atteints.

Signes cliniques

La forme aiguë se manifeste par une septicémie, de la toux et une dyspnée. La mort survient en 24 heures. Cette forme reste rare.

La forme chronique associe un amaigrissement, de la diarrhée et une lymphadénite. Les ganglions cervicaux s'abcèdent et forment des tuméfactions sub-mandibulaires. La mort survient en 3 à 4 semaines.

Une troisième forme a été décrite comme une infection non mortelle avec des lésions confinées aux nœuds lymphatiques de la tête et du cou.

Diagnostic

L'examen nécropsique révèle la présence de nodules dans les nœuds lymphatiques, les intestins, la rate, le foie, le poumon et la moëlle osseuse. Les nodules sont sphériques, blancs-grisâtres. Leur taille varie de quelques millimètres à 2-3 cm. Ils contiennent un pus crémeux ou caséeux.

Le diagnostic consiste en l'isolement par mise en culture de *Y. pseudotuberculosis* à partir d'abcès ou de sang dans la forme septicémique.

Traitement

Le pronostic est sombre. L'antibiothérapie est peu efficace.

C. Mycoses

Quelques mycoses peuvent présenter un pouvoir pathogène respiratoire dont *Pneumocystis* et *Cryptococcus neoformans* qui sont responsables d'affections opportunistes. L'aspergillose est beaucoup plus grave avec une mortalité élevée.

1. *Pneumocystis* sp. (3, 19, 31)

Espèces touchées

La pneumocystose est généralement une maladie pulmonaire asymptomatique qui touche de nombreuses espèces de Mammifères incluant le rat, la souris, le cobaye, les autres rongeurs, le lapin, les primates, les carnivores et l'homme.

Agent

Pneumocystis sp. est classé parmi les Champignons. Sa biologie est encore mal connue. Deux formes sont présentes dans le cycle : trophozoïte et kyste.

Des différences antigéniques et génétiques existent entre les espèces de *Pneumocystis* sp. Actuellement, on considère qu'il existe différentes espèces en fonction de l'hôte.

Transmission

La transmission se fait par inhalation de kystes infectants issus d'individus parasités. La présence de *Pneumocystis* sp. dans le milieu extérieur (multiplication, forme de passage ou simple survie) a été démontrée.

Pathogénie

Le passage de l'infection inapparente à la maladie se fait surtout sur des animaux immunodéprimés.

Signes cliniques

Il s'agit d'une affection opportuniste. Sur les individus non-immunodéprimés, les symptômes sont inexistantes. Le portage asymptomatique est le cas le plus fréquent.

Les formes cliniques spontanées sont rares. Elles nécessitent des facteurs favorisants tels qu'une immunodéficience, un mauvais état général. Les jeunes sont également plus réceptifs. Les lapereaux au sevrage peuvent manifester une pneumocystose avec une guérison spontanée en 2 à 3 semaines. De même que des individus ayant reçus une corticothérapie prolongée, peuvent déclencher une forme clinique.

Les formes cliniques se manifestent par des symptômes respiratoires liés au développement d'une pneumonie. Sur des rats ou des souris immunodéprimés, on peut observer de la toux, une dyspnée, une cyanose et la mort.

Diagnostic

Pneumocystis sp. est à évoquer sur des animaux jeunes, en cas d'immunodéficiences, face à une pneumonie interstielle ne répondant pas aux thérapeutiques usuelles.

Sur animal vivant, différents prélèvements peuvent être utiles comme un liquide de lavage broncho-alvéolaire ou trachéo-bronchique, ou une biopsie pulmonaire. Une coloration par le May Grünwald-Giemsa, la coloration argentique ou le bleu de toluidine O permet de mettre en évidence des trophozoïtes et des kystes. L'observation en histologie par la seule coloration HES est difficile. Des tests sérologiques sont utilisables tels que la réaction de fixation du complément, les anticorps fluorescents, les tests ELISA ou l'immunoélectrophorèse.

À l'autopsie, les lésions observables sont celles d'une pneumonie alvéolaire avec prédominance de cellules mononucléées. Les alvéoles sont augmentées de volume et remplies d'un exsudat éosinophile spumeux (aspect en "nid d'abeille"). On retrouve des parasites en abondance dans la lumière alvéolaire (kystes, trophozoïtes) lors de formes cliniques.

Traitement

Les antifongiques usuels ne sont pas actifs. L'utilisation de l'association triméthoprime-sulfamides permet de limiter le taux de mortalité.

2. Aspergillose (7, 17)

Agent

Il s'agit en général d'*Aspergillus niger* ou d'*Aspergillus fumigatus*.

Transmission

La transmission se fait uniquement par inhalation ou ingestion de spores à partir des litières et aliments contaminés.

Symptômes

L'aspergillose est essentiellement une maladie de l'appareil respiratoire. Des difficultés respiratoires et un abattement sont les principaux symptômes. Les animaux bâillent, émettent parfois des râles, toussent. Un amaigrissement peut être noté. La mortalité est élevée.

Diagnostic

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer la cause de la maladie. A l'autopsie, des nodules sont présents dans les poumons et vont du blanc-jaunâtre au vert selon le degré de mûrissement des champignons. La plupart des organes peuvent présenter une certaine hypertrophie et des nodules aspergillaires s'ils sont colonisés. La peau peut présenter des lésions.

Traitement

Il n'existe actuellement pas de traitement efficace.

Prophylaxie

La prévention consiste à ne pas distribuer d'aliments moisissus ou mal conservés, de paille ou de foin poussiéreux ou humide. L'humidité est un élément favorisant le développement des moisissures. Une bonne aération permet de la limiter, tant lors du stockage des aliments que pour la conservation des litières. Il faut également éliminer les aliments qui dégagent une odeur de moisissure et qui sont délaissés par les lapins.

3. Autres mycoses respiratoires (17)

La cryptococcose due à *Cryptococcus neoformans* est une mycose opportuniste pouvant occasionner des troubles respiratoires chez les lapins et les Rongeurs de compagnie. Elle est en générale mortelle mais reste malgré tout rare.

D. Protozoaires

Toxoplasma gondii (1)

Transmission

La transmission se fait par voie orale et elle peut être également transplacentaire.

Signes cliniques

La toxoplasmose engendre une dégradation de l'état général. Le chinchilla devient léthargique, anorexique et maigrît.

Il peut également présenter un jetage nasal purulent, une dyspnée, une cyanose et des pertes d'équilibre.

Diagnostic

Le diagnostic est sérologique, bactériologique ou histologique.

Traitement

On peut prescrire une antibiothérapie systémique à base de clindamycine et de sulfamides.

E. Helminthoses

1. Echinococcus granulosus

Agent

Echinococcus granulosus est un petit Taeniidés de 2 à 5 segments seulement.

Le chien, hôte définitif, héberge le parasite qui se reproduit et donne des œufs éliminés dans le milieu extérieur. Comme le mouton, plus généralement concerné, le lapin, hôte intermédiaire, ingère des végétaux souillés par des œufs d'échinocoque. Il peut aussi être contaminé par de l'eau souillée. Les œufs migrent par voie circulatoire et gagnent le foie ou le poumon. Ils peuvent aussi, mais plus rarement, gagner le cœur, les reins, les muscles, les centres nerveux.

Des larves se développent alors lentement en 8 à 12 mois et forment ce que l'on nomme un kyste hydatique. Le chien les consommera et se contaminera alors.

L'infestation par *Echinococcus granulosus* est très rare mais les Lagomorphes sont considérés comme des hôtes intermédiaires potentiels de ce parasite depuis 1909.

Symptômes

Les symptômes sont fonction du lieu de développement de la vésicule hydatique. Si elle se développe en grande quantité dans le poumon, le lapin présentera des troubles respiratoires. Si elle se développe dans le foie, on observera peu de signes cliniques. Si elle se développe dans le cerveau, des troubles nerveux peuvent apparaître.

Diagnostic

Il s'agit souvent d'une découverte d'autopsie. Les segments ovigères rejetés par le chien sont très petits (2 à 3 mm) et ne se trouvent que si on les cherche, notamment au microscope. Les kystes hydatiques sont en revanche beaucoup plus gros puisqu'ils renferment plusieurs "protoscolex" qui donneront un *Echinococcus granulosus* s'il trouve un chien pour l'abriter. On les trouvera à l'œil nu lors d'une autopsie minutieuse.

Traitement

Il ne semble pas y avoir de traitement efficace si ce n'est la chirurgie lorsque le kyste est implanté dans un centre vital.

Prophylaxie

Les contacts entre chien et lapin doivent être empêchés. On veillera à vermifuger les chiens de la maison régulièrement (au moins tous les 4 mois).

2. Strongles (17)

Chez le lapin sauvage, on connaît le rôle de strongles (*Protostrongylus* sp.) dans certains troubles respiratoires. La contamination se fait par l'ingestion d'un petit mollusque, hôte intermédiaire. Pour un lapin de compagnie, l'affection est donc liée au mode de nutrition et à l'origine de l'animal. Le diagnostic se fait par coprologie et recherche de larves dans les selles. Le traitement fait appel à des anthelminthiques tels que le fenbendazole ou l'ivermectine.

TROISIÈME PARTIE,
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET TRAITEMENT

Dans cette troisième partie nous allons voir les éléments pouvant orienter le diagnostic en fonction des symptômes observés et de l'espèce touchée (Tab.6). Puis nous verrons les examens complémentaires disponibles qui permettent d'affiner le diagnostic, avec malgré tout des restrictions chez certaines espèces dues à leur petite taille. Pour finir, nous étudierons les éléments thérapeutiques utilisables chez les rongeurs et lagomorphes.

I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (11, 15, 26)

A. Généralités

Les germes pathogènes le plus souvent rencontrés sont *Pasteurella multocida* (chez le lapin, le cobaye, le chinchilla, le chien de prairie), *Pasteurella pneumotropica* (chez les autres Rongeurs), *Bordetella bronchiseptica* (chez le lapin et les Rongeurs), *Corynebacterium pyogenes* (chez le rat, la souris, le hamster), *Klebsiella pneumoniae* (chez le cobaye), *Staphylococcus aureus* (chez le lapin), *Pseudomonas* sp., *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* (chez le rat), *Mycoplasma muris* (chez le rat).

Ces bactéries interviennent le plus souvent en association et il existe des souches plus ou moins virulentes. Le virus Sendaï est fréquent : seul, il n'est pas pathogène mais il peut entraîner des formes graves de rhinite s'il est associé à d'autres germes.

En cas de pathologie respiratoire chez les Rongeurs et les Lagomorphes, les 2 signes cliniques les plus fréquents sont le jetage et la dyspnée. Le jetage est caractérisé par un écoulement nasal de nature, de localisation et de durée variables. Il n'est pas caractéristique, il révèle simplement une atteinte des cavités nasales et des sinus, sans présager de l'atteinte des voies respiratoires plus profondes.

La dyspnée est une difficulté à respirer où l'animal produit un effort pour respirer et peut parfois ressentir de la douleur.

Un diagnostic doit être mis en œuvre pour déterminer l'origine de ces troubles de la respiration afin de mettre en place un traitement symptomatologique et si possible étiologique.

B. Par symptôme

1. Jetage

Le jetage peut aussi être intermittent, déclenché uniquement par les éternuements, ou constant.

Par ailleurs, il convient de déterminer si le jetage est unilatéral ou bilatéral. Ce n'est pas toujours facile. Chez le lapin, il est possible d'observer l'état des poils sur la partie distale médiale des antérieurs. Un lapin présentant un jetage se nettoie la face en passant sa patte sur son nez. Il en résulte la présence de poils collés.

Le jetage se caractérise par son aspect (Tab.3). S'il est séreux, il est alors acellulaire et peut être physiologique. En fonction de son intensité et de sa durée, un jetage séreux peut aussi révéler une infection virale ou précéder un stade d'infection bactérienne ultérieur.

Lorsqu'il est muqueux, muco-purulent ou purulent, il caractérise souvent, chez les Rongeurs et les Lagomorphes, une infection bactérienne des cavités nasales.

S'il est sanguinolent, il convient alors de le différencier d'un épistaxis vrai, dû au VHD, à un choc thermique ou à une hémorragie.

Chez le rat, un écoulement oculaire rouge-brun plus ou moins intense peut-être observé et être retrouvé également retrouvé autour du nez. Il s'agit de sécrétions physiologiques des glandes de Harder contenant de la porphyrine.

Les commémoratifs renseignent sur la durée du jetage. S'il est chronique, il arrive que l'irritation, due à l'humidité constante des poils de l'intérieur des pattes du lapin souillé par les sécrétions, favorise une alopecie.

Les causes de jetage sont nombreuses (Tab.3).

Tableau 3. Causes du jetage chez les lapins et Rongeurs (11, 15)

<u>Etiologie du jetage</u>	Caractéristiques majeures	Agents potentiellement en cause	Espèces concernées
Infection virale	souvent aiguë, jetage séreux, éternuements, toux, conjonctivite, larmolements, kératites et/ou ulcères cornéens, anorexie, pneumonie	<i>Adenovirus</i> <i>Calicivirus</i> <i>Poxvirus</i> <i>Paramyxovirus</i> <i>Parapoxvirus</i> <i>Coronavirus</i>	lapin cobaye hamster rat souris
Infection bactérienne	rarement aiguë et primaire, jetage muqueux ou muco-purulent, toux, conjonctivite suppurée, kératite et/ou ulcères cornéens, épiphora, chassie, anorexie, pneumonie mais certainement sous-diagnostiquée	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Mycoplasma pulmonis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> <i>Corynebacterium sp.</i>	lapin chinchilla cobaye hamster rat souris
Affections tumorales	elles sont assez rares		hamster lapin rat souris
Malposition dentaire		très souvent génétique et/ou environnementale	lapin cobaye chinchilla
Allergies	parfois mentionnées, mais jamais réellement démontrées	poussières pollens	Lapin

En cas de jetage, lors de l'examen clinique, il est important de caractériser le jetage, mais aussi d'évaluer l'état général de l'animal. L'examen de la face permet de suspecter une cause non respiratoire au jetage (tumeur, affection dentaire, affection cutanée) ou respiratoire (pneumonie). On cherche toute déformation de la face, du palais, des globes oculaires. Tout abcès, sialorrhée, épiphora ou chassie est pris en considération. L'examen comprend aussi un examen buccal soigné prenant en compte l'usure et l'occlusion des molaires et des prémolaires comme des incisives.

Trois examens complémentaires sont réalisables. Le premier est un examen bactériologique d'un prélèvement du jetage sur écouvillon (parfois avec un milieu de transport spécifique, notamment pour les mycoplasmes). Cette analyse peut être complétée par une radiographie des sinus, de l'appareil bucco-dentaire et de la cavité thoracique. Enfin, en cas de besoin, l'analyse histologique d'éventuelles biopsies de tumeurs ou de kystes, ou l'examen cytologique du liquide provenant d'une irrigation de la cavité nasale peuvent être réalisés.

2. Dyspnée

La dyspnée résulte, en général, d'une insuffisance respiratoire, d'une insuffisance cardiaque ou de troubles métaboliques (Tab.4).

L'insuffisance respiratoire peut être due à une perte de l'intégrité de la cage thoracique (souplesse et intégrité du squelette, tonus musculaire, liberté des feuillets de la plèvre lors de traumatisme, de carence, de malformation, d'obésité, de pneumothorax ou d'épanchements thoraciques divers, etc.). Plus fréquemment, c'est le parenchyme pulmonaire qui est atteint (maladie infectieuse, congestion pulmonaire, œdème entraînant fréquemment une hypoxie par déséquilibre du rapport ventilation/perfusion). Une modification de la perméabilité des voies aériennes peut aussi exister (hémorragie, mucus ou pus, corps étranger). Enfin, les mécanismes réflexes qui équilibrent le rapport ventilation/perfusion peuvent être perturbés et la dyspnée s'installe alors. C'est le cas lors d'embolies artérielles qui permettent aux alvéoles d'être ventilées, mais non d'être perfusées. A l'inverse, les alvéoles peuvent être perfusées, mais non ventilées lors d'atélectasie ou de pneumonies.

L'insuffisance cardiaque est plus rare chez les Rongeurs et chez les lapins. La dyspnée, dans ce cas, est d'abord la conséquence d'une baisse du débit sanguin accompagnée d'une baisse de l'oxygénation des tissus, qui entraîne une polypnée compensatrice. Il peut s'agir d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire à l'origine d'un œdème interstitiel responsable d'une hypoxie.

En l'absence d'origine respiratoire ou cardiaque évidente, on peut penser à une acidose métabolique notamment chez le cobaye. La respiration devient alors rapide, ample et profonde. Toute anémie est également capable de produire, suite à une difficulté de transport de l'oxygène, une dyspnée compensatrice. Enfin, dans de très rares cas, une aspergillose pulmonaire peut se développer chez les lapins, cobayes, souris, et dans une moindre mesure, chez le rat. L'origine en est l'inhalation de spores issues de foin moisi.

Tableau 4. Etiologie des dyspnées chez les Rongeurs et le lapin (11, 15)

Affections de l'arbre respiratoire supérieur	- obstruction des narines : coryza (<i>Pasteurella multocida</i>, <i>Bordetella bronchiseptica</i>), tumeurs des cavités nasales, papillomatose - obstruction trachéo-bronchique : maladie virale hémorragique, tumeur intraluminale, pasteurellose, corps étranger - occlusion trachéo-bronchique : abcès pasteurellique, tumeur, cardiopathie - rupture traumatique de la trachée : accident
Affections de l'arbre respiratoire profond et du parenchyme pulmonaire	- infection pulmonaire : mycoplasmes, staphylocoques, pasteurelles, virus - bronchite (allergique, virale, mycoplasmique, bactérienne) - oedème pulmonaire : cardiopathie, ou infection (virale, mycoplasmique, bactérienne) - broncho-pneumopathies parasitaires (<i>Pneumocystis</i>, <i>Aspergillus</i>) - tumeurs pulmonaires - hémorragie pulmonaire : VHD, coup de chaleur, intoxication aux anti-coagulants - emphysème
Affections de l'espace pleural et de la plèvre	- pneumothorax - épanchement pleural : hydrothorax cardiogénique ou tumoral, hémithorax (traumatique, coagulopathie virale ou intoxication) - pyothorax (infection à <i>Pasteurella multocida</i>, à <i>Klebsiella pneumoniae</i>, à <i>Streptococcus</i>, à <i>Corynebacterium</i>) - hernie diaphragmatique - tumeur du médiastin ou de la plèvre
Diminution de la capacité du sang à transporter l'oxygène	- anémies - méthémoglobinisation - coagulopathies
Causes diverses	- affection neuromusculaire atteignant les muscles de la respiration (iatrogène, carences en vitamines, etc.) - distension abdominale entraînant une compression du diaphragme (météorisations lors de coccidioses, de syndrome entéropathie enzootique, de clostridiose, tumeur, hépatomégalie, obésité) - hyperthermie - urémie - stress, douleur, syndrome parésie caecale

L'anamnèse doit établir l'ancienneté de l'affection. L'examen clinique doit être méticuleux. Il permet d'évaluer l'état général de l'animal. L'examen de la couleur des muqueuses peut mettre en évidence une pâleur (anémie, état de choc) ou une coloration anormalement intense (cyanose consécutive à une obstruction des voies respiratoires, un déséquilibre du rapport ventilation/perfusion). Une température élevée oriente vers une origine infectieuse, septicémique ou un « coup de chaleur ».

L'appareil respiratoire est ensuite examiné. Les lapins peuvent montrer une polypnée, une bradypnée. Il convient de déterminer si la dyspnée est aiguë (survenue récente et d'emblée installée) ou chronique (progressivement établie). Dans les cas de dyspnées aiguës, des soins urgents doivent être entrepris rapidement, même avant d'avoir complètement déterminé la cause de l'affection. On cherche ensuite à savoir s'il y a obstruction (inspiration et expiration anormales) ou si la dyspnée est simplement restrictive (polypnée sans modification des temps d'inspiration et d'expiration). Enfin, une dyspnée inspiratoire oriente plutôt vers une affection

des voies respiratoires supérieures (cavités nasales, pharynx, larynx, trachée) et une dyspnée expiratoire vers les voies respiratoires inférieures. Enfin, toute discordance doit faire rechercher un épanchement pleural, un pneumothorax ou une hernie diaphragmatique.

Enfin, l'auscultation du poumon peut révéler des bruits sifflants (obstruction d'une grosse bronche) ou muqueux (broncho-pneumopathie, œdème). On peut également noter une diminution des bruits respiratoires (épanchement pleural, pneumothorax, tumeur). L'auscultation cardiaque ne peut être dissociée d'un examen du poumon. Elle révèle des souffles, des arythmies, etc.

L'examen clinique peut être suivi d'une radiographie du thorax en cas de dyspnée sur les plus grosses espèces. Il permet de visualiser la morphologie du cœur, des gros vaisseaux et l'aspect du parenchyme pulmonaire. On peut également noter des épanchements et la présence d'air, voire d'éventuels corps étrangers et hernies.

L'échographie permet en outre de préciser l'origine des épanchements ou de confirmer l'existence d'une cardiopathie.

Lorsqu'une cause bactérienne est suspectée, un examen bactériologique peut être réalisé (identification précise et antibiogramme). Le traitement en découle.

3. Affections respiratoires hautes ou basses

Tableau 5. Différences affections respiratoires hautes et basses (32)

	Hautes	Basses		
Signes cliniques	jetage nasal et/ou oculaire poils collés sur la face et les pattes avant éternuements	anorexie, dépression fièvre, fatigue dyspnée, cyanose		
Affection	<i>Rhinite/Sinusite</i>	<i>Bronchopneumonie</i>	<i>Pleurésie</i>	<i>Œdème pulmonaire</i>
Auscultation	râles naso-pharyngés	râles pulmonaires absence de bruits respiratoires dans certaines zones	bruits de friction bruits cardiaques amplifiés	bruits de sifflement ou de sécrétions pulmonaires
Radiographie	cornets nasaux : - densification si exsudat - diminution d'opacité si atrophie	densification péri-bronchique et pulmonaire	ligne d'épanchement (scissures interlobaires) masse thoracique	densification pulmonaire générale

C. *Par espèce*

1. *Le lapin*

Les maladies respiratoires font partie des dominantes pathologiques de cette espèce. Les lapins nains, aux sinus courts, y sont plus sensibles. Elles sont le plus souvent chroniques.

Le principal agent pathogène responsable de troubles respiratoires chez le lapin est *Pasteurella multocida*. Il est très souvent associé à d'autres germes tels que *Staphylococcus aureus*, *Bordetella bronchiseptica*, le bacille CAR. L'infection peut être aiguë et se traduire par une atteinte de l'appareil respiratoire supérieur avec rhinite et sinusite. L'infection peut être également chronique et rester inapparente malgré une atteinte pulmonaire (pleuropneumonie, abcès pulmonaires...).

Chez le lapin, deux maladies virales spécifiques aux Lagomorphes peuvent avoir une expression respiratoire : la myxomatose et la maladie hémorragique virale (VHD). La myxomatose dans sa forme respiratoire est difficile à différencier de la pasteurellose. Elle se manifeste par un jetage purulent, une blépharite, parfois une vulvite ou orchite. La palpation permet de mettre en évidence des myxomes cutanés. Le VHD peut donner une mort brutale sans prodromes ou se manifester par un épistaxis.

Le lapin est également très sensible au choc thermique qui peut se manifester par un épistaxis ou un coup de chaleur.

2. *Le cobaye*

Les cobayes sont très sensibles aux infections respiratoires causées par *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* et *Streptococcus pneumoniae*, et dans une moindre mesure *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Les symptômes sont : anorexie, dyspnée, jetage nasal et oculaire. Ces germes provoquent une broncho-pneumonie purulente avec colonisation fréquente de la bulle tympanique, responsable de torticolis. On peut également noter des avortements et des métrites.

Chez le cobaye, il existe également une pneumonie d'origine virale liée à un *Adenovirus*.

Le cobaye est très sensible au coup de chaleur lorsque la température dépasse 27 °C.

3. *Le rat*

Les affections respiratoires chroniques sont les affections les plus fréquentes et constituent l'une des premières causes de mort du rat. Ces affections peuvent demeurer asymptomatiques durant toute la vie de l'animal et les manifestations cliniques se développent à la faveur de nombreux facteurs.

Les maladies respiratoires chroniques du rat constituent une entité complexe dont l'étiologie est variée et souvent plurifactorielle. *Mycoplasma pulmonis* est le plus souvent incriminé. Il peut agir seul, ou en synergie avec d'autres germes tels que *Streptococcus pneumoniae*,

Pasteurella pneumotropica, *Staphylococcus aureus* ou dans une moindre mesure, *Bordetella bronchiseptica*, *Corynebacterium kutscheri*, le bacille CAR et le virus Sendaï.

Quels que soient les agents pathogènes en cause, les symptômes sont similaires. Il s'agit essentiellement de râles respiratoires et d'un catarrhe nasal. Lors d'atteinte de l'appareil respiratoire profond, la dyspnée peut être marquée. Une épistaxis (à ne pas confondre avec les écoulements oculaires contenant de la porphyrine) peut également être observée et les images radiologiques montrent souvent une densification marquée des poumons.

Si l'infection gagne l'oreille moyenne, puis l'oreille interne, l'animal peut présenter une posture anormale de la tête, des pertes d'équilibre liées à un syndrome vestibulaire. Parfois une atteinte génitale peut être associée (infertilité, avortements, mortalité néonatale).

Le rat peut également présenter une sialodacryoadénite, infection des glandes salivaires, des glandes lacrymales et des ganglions, due à un virus de la famille des *Coronavirus*. Ce virus peut potentialiser une infection par *Mycoplasma pulmonis*.

4. La souris

Les affections respiratoires chez la souris sont principalement dues à *Mycoplasma pulmonis* et se manifestent par une rhinite suppurative, une pneumonie chronique, une otite moyenne. D'autres germes peuvent intervenir surtout comme co-pathogènes comme *Pasteurella pneumotropica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium kutscheri*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ou le bacille CAR.

La souris est également sensible au virus Sendaï qui entraîne une pneumonie pouvant être mortelle chez les jeunes de moins de 12 jours.

5. Le hamster

Le hamster est sensible à l'infection par *Pasteurella pneumotropica*, *Streptococcus pneumoniae* avec d'autres agents opportunistes comme *Staphylococcus aureus*, *Bordetella bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae*.

L'infection peut se traduire par une rhinite, une otite moyenne et interne et une pneumonie lobulaire évoluant sous une forme aiguë.

Le hamster est également sensible au virus Sendaï.

6. La gerbille

Il existe peu de données sur cette espèce.

Les affections respiratoires chez la gerbille se traduisent par des rhinites, des infections respiratoires hautes ou des pneumonies dues essentiellement à *Klebsiella*, *Mycoplasma* sp., *Pasteurella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*.

7. *Le chinchilla*

Le chinchilla peut développer des infections respiratoires causées par *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas* sp.

Le symptôme classique d'une atteinte de l'appareil respiratoire supérieur chez le chinchilla est l'apparition d'une inflammation du nez, qui devient rouge. Les éternuements sont fréquents, le plus souvent sans jetage associé. Chez le jeune, l'atteinte est souvent plus sévère : éternuements importants, apparition de sécrétions purulentes dans la cavité nasale, croûtes autour du nez et des yeux.

Si ces infections ne sont pas traitées, elles peuvent s'étendre à l'appareil respiratoire profond et provoquer une pneumonie, dont le pronostic est toujours réservé dans cette espèce.

Le chinchilla est également très sensible au coup de chaleur lorsqu'il est exposé directement à la lumière du soleil avec une ventilation ou un abreuvement insuffisants.

8. *L'octodon*

Les dominantes pathologiques respiratoires de l'octodon sont similaires à celles du cobaye et du chinchilla avec essentiellement *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica*.

Les troubles respiratoires sont souvent dus à un tympanisme abdominal consécutif à la respiration buccale liée à l'obstruction nasale.

9. *Le chien de prairie*

Les affections respiratoires chez le chien de prairie se manifestent par des coryzas ou des pneumonies essentiellement dus à *Pasteurella multocida*.

Tableau 6. Principaux agents infectieux rencontrés lors d'affections respiratoires chez les Rongeurs et les Lagomorphes

Agents étiologiques	lapin	souris	rat	cobaye	hamster	chinchilla	gerbille	octodon	chien de prairie
VHD	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
Virus Sendai	-	+++	++	+	+	-	0	0	0
SADV	-	+	++	-	-	-	0	0	0
Myxomatose	+++	-	-	-	-	-	-	-	-
Virus de pneumonie de la souris	-	++	+	-	++	-	0	0	0
Pneumonie à adénovirus	-	-	-	++	-	-	0	0	0
<i>Pasteurella multocida</i>	+++	-	-	+++	-	+	-	+	+
<i>Pasteurella pneumotropica</i>	+	++	++	+	+	++	+	-	-
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	++	+	+	+++	+	++	+	+	++
<i>Staphylococcus aureus</i>	++	+	++	+	+	+	+	+	+
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	+	+	+	++	+	-	+	0	0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	+	+++	++	+	+	+	+	+
<i>Chlamydiophila psittaci</i>	+	-	-	+	-	-	-	-	-
<i>Chlamydiophila caviae</i>	-	-	+	++	-	0	+	0	0
<i>Streptococcus zooepidemicus</i>	+	+	+	++	+	+	+	+	+
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	+	+	+	++	-	0	0	0	0
<i>Bacille CAR</i>	+	+	+	+	+	0	0	0	0
<i>Corynebacterium kutscheri</i>	-	++	++	+	+	0	0	0	0
<i>Mycoplasma pulmonis</i>	+	+++	+++	+	+	0	+	0	0
<i>Pneumocystis carinii</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Aspergillus</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Toxoplasma gondii</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+

(+ : animaux pouvant être infectés, ++ : maladie clinique observée, +++ : affection pouvant entraîner une forte mortalité, - : infection non démontrée, 0 : pas de donnée précise)

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. *Radiographie* (31, 32, 53)

La radiographie des rongeurs et des lagomorphes présente des difficultés liées à la petite taille des animaux et à la fréquence respiratoire élevée. Un positionnement correct de l'animal est nécessaire à la bonne interprétation des clichés radiographiques. Une tranquillisation, lorsque l'état de l'animal le permet, pourra être utile.

Les facteurs à prendre en compte pour préparer un animal à la radiographie sont la zone à radiographier, le tempérament de l'animal et son état général. La plupart des Rongeurs ou Lagomorphes tolèrent bien les manipulations lors d'une radiographie, mais il faut être prudent avec les animaux stressés, affaiblis ou en détresse respiratoire. Il est parfois nécessaire de réaliser un traitement symptomatique afin de stabiliser le patient avant d'envisager un examen radiographique.

Pour des clichés de l'ensemble du corps, une contention manuelle peut être suffisante. Certains animaux peuvent être difficiles à immobiliser même pour un examen bref et nécessitent une tranquillisation.

Le choix de l'anesthésique dépend de la zone à radiographier. L'anesthésie au masque à l'isoflurane est sûre chez la plupart des animaux. Sur les individus difficiles à manipuler une induction dans une cage peut être réalisée avant la maintenance au masque. Pour les radiographies de la tête ou du cou, il faudra plutôt utiliser une anesthésie par voie injectable. Pour un examen plus long, il serait préférable d'intuber l'animal mais cela reste difficilement réalisable en pratique voire impossible sur les espèces les plus petites.

Les vues latérales et ventrodorsales (ou dorsoventrales) sont les plus utiles. Du fait de la petite taille des animaux, une radiographie de l'ensemble du corps peut être réalisée. Ceci permet d'avoir rapidement une vue d'ensemble de l'état de l'animal. Certaines projections spécifiques comme les obliques seront utiles pour certaines zones telles que le crâne.

L'interprétation des radiographies des rongeurs et des lagomorphes suit les mêmes principes que pour les autres animaux. Il faut apprécier les modifications de taille, de forme, de densité, de contour des différents organes observables. Pour cela, il est nécessaire de bien connaître l'anatomie de ces animaux.

B. *Prélèvements sanguins* (15, 47)

1. *Techniques*

Les prélèvements sanguins chez les Rongeurs et les Lagomorphes requièrent des techniques particulières de réalisation (Tab.7). Ils complètent l'examen clinique. Ils permettent d'estimer l'état général, une anémie, une déshydratation, ou d'orienter le diagnostic par des examens biochimiques, hématologiques ou sérologiques.

La quantité de sang prélevée est toujours faible. Le volume maximal de sang prélevé ne doit pas dépasser 10% du volume sanguin. Chez les animaux fortement débilités et déshydratés, il faudra diminuer le volume prélevé.

La réalisation du prélèvement de sang chez les Rongeurs et les Lagomorphes n'est pas facile. La contention est très importante. Elle doit être douce et non-stressante. Une contention trop drastique peut entraîner la mort par arrêt cardiaque, particulièrement chez le lapin. Dans la plupart des cas une tranquillisation ou une anesthésie de courte durée est vivement recommandée, voire indispensable.

Pour les espèces de petite taille, les veines peuvent être préalablement dilatées en plaçant l'animal au chaud, ou en appliquant des compresses d'eau chaude quelques minutes avant le prélèvement.

Pour les prélèvements, on utilisera de préférence une aiguille montée sur une seringue de 1 à 2 ml, quels que soient l'espèce et le lieu de ponction. La réalisation du prélèvement est facilitée en laissant 0,3 ml d'air dans la seringue ce qui permet une aspiration moins brutale et évite de collaber la veine. Lors de difficulté importante, il faut préférer le "goutte à goutte" ou le prélèvement à l'aide de microtubes héparinés ou EDTA, ou des microcapillaires héparinés.

Pour la réalisation d'un frottis sanguin, la goutte de sang peut-être prélevée par une petite incision de l'oreille. Le frottis permet, par comptage manuel, d'obtenir une estimation de la formule sanguine et d'observer la morphologie des différentes cellules sanguines.

Tableau 7. Principaux sites de ponction (15, 47)

Mode de prélèvement	Lapin	Gerbille	Rat	Souris	Hamster	Cobaye	Chinchilla
Veine jugulaire	+	+	-	+	-	+	-
Veine céphalique	+	-	-	-	-	+	+
Veine saphène externe	+	-	-	-	-	+	-
Veine fémorale	+	-	-	-	-	-	+
Veine pénienne	-	-	+	-	-	+	+
Veine caudale	-	+	+	+	-	-	+
Sinus veineux rétro-orbital	+	+	-	+	+	+	+
Veine de l'oreille	+	-	-	-	-	-	-

La ponction du sinus veineux rétro-orbital est peu utilisée en clientèle.

La ponction cardiaque permet de recueillir une grande quantité de sang. Elle est néanmoins dangereuse et doit être évitée en clientèle.

a. *Chez le lapin*

Le volume sanguin du lapin est évalué à 60-80 ml/kg. Le prélèvement ne dépassera donc pas 6 ml/kg.

Après tonte et désinfection à l'alcool, plusieurs veines sont accessibles :

- les veines marginales et l'artère centrale de l'oreille sont généralement faciles à ponctionner. Une aiguille 25 ou 27G peut être introduite. Cependant l'aspiration à la seringue peut, chez certains individus de petite taille, collaber la veine. Le "goutte à goutte" dans un tube approprié est alors préféré.
- la veine céphalique, lorsque la longueur du membre le permet, est un site intéressant de ponction sanguine.
- la veine jugulaire permet le prélèvement de volumes plus importants de sang (>0,5 ml). Il est plus facile de le réaliser sur un animal anesthésié au masque et maintenu en décubitus dorsal.

b. *Chez le cobaye, le chien de prairie et le chinchilla*

Les prélèvements sanguins sont difficiles à réaliser chez ces espèces. Le volume sanguin global est faible (environ 70 ml chez le cobaye et 35 ml chez le chinchilla) et les prélèvements souvent peu abondants (limités à 7 ml chez le cobaye et 3,5 ml chez le chinchilla).

Différents sites de ponction sont utilisables :

- les veines saphènes et céphaliques, difficilement accessibles, ne permettent qu'un prélèvement de sang limité. Une aiguille de 25 ou 27G peut y être introduite. Un prélèvement au "goutte à goutte" ou par capillarité est préféré afin d'éviter un collapsus.
- la veine jugulaire permet des prélèvements plus importants mais la contention induit un stress et une dyspnée trop dangereux sur un individu non anesthésié. Le prélèvement est réalisé à l'aide d'une aiguille 22 ou 25G.
- les veines auriculaires peuvent être utilisées chez le chinchilla et le sinus orbitaire chez le cobaye.

c. *Chez les autres rongeurs*

La gerbille, le hamster, le rat et la souris sont des rongeurs de petite taille chez lesquels les techniques de prélèvement sanguin restent limitées. Le volume sanguin total est estimé à 5-6 ml chez la gerbille, 7-8 ml chez le hamster, 2-3 ml chez la souris et 15-20 ml chez le rat. Les volumes prélevés seront donc faibles avec un maximum de 2 ml chez le rat et de 0,5 ml chez les autres petits rongeurs :

- les veines latérales de la queue sont utilisables chez la gerbille, la souris et le rat. Elles sont situées juste sous la peau, plus facilement accessibles dans le premier tiers de la queue.
- l'artère ventrale de la queue permet, chez le rat, de prélever plusieurs millilitres de sang à l'aide d'une aiguille 23G montée sur une seringue de 2 ml ou une seringue à insuline, introduite avec un angle de 20-30° dans le tiers proximal de la queue.
- la ponction veineuse dans le sinus veineux rétro-bulbaire, sous anesthésie est réalisable chez les petits rongeurs. La ponction se fait à l'aide d'une aiguille 27G montée sur une seringue à insuline ou directement d'un microtube. On comprime la

veine jugulaire en arrière de la mandibule avec le pouce et on relève la paupière supérieure avec l'index pour créer une légère exophtalmie. La ponction s'effectue alors à l'angle interne de l'œil : le tube est introduit horizontalement puis incliné de 45° vers l'arrière. Après le prélèvement sanguin, les paupières sont refermées et légèrement comprimées pour éviter une hémorragie. L'œil et l'état général de l'animal ne semblent pas affectés si l'on opère sur des animaux correctement anesthésiés. Chez le rat, l'accès est plus facile au niveau du bord dorsal de l'œil.

- la veine jugulaire est accessible chez le rat et permet un prélèvement plus important de sang.
- la ponction des veines céphaliques et saphènes peut être tentée pour recueillir quelques gouttes de sang.

2. Résultats hématologiques

Tableau 8. Normes hématologiques du lapin (26, 55)

Paramètres	Valeurs
Hématocrite (%)	33 – 50
Hémoglobine (mg/dl)	9,4 – 17,4
Erythrocytes ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	3,8 – 7,9
Réticulocytes (/ μl)	-
Leucocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	5,2 – 12,5
Neutrophiles (%)	20 – 75
Lymphocytes (%)	25 – 85
Monocytes (%)	1 – 4
Eosinophiles (%)	0 – 5
Basophiles (%)	1 – 7
Numération plaquettaire ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	200 – 1000

Tableau 9. Normes hématologiques du chinchilla, octodon, cobaye, chien de prairie (26, 55)

Paramètres	Chinchilla	Octodon	Cobaye	Chien de prairie
Hématocrite (%)	25 – 54	26 – 54	32 – 50	32 – 47
Hémoglobine (mg/dl)	11,7 – 13,5	7,2 – 15,0	10,0 – 17,2	10,2 – 15,8
Erythrocytes ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	6,6 – 10,7	4,2 – 13,9	3,2 – 8,0	5,4 – 8,1
Réticulocytes (/μl)	-	-	-	200 – 3200
Leucocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	7,6 – 11,5	3,2 – 20,0	5,5 – 17,5	0,03 – 9,52
Neutrophiles	23 – 45 %	22 – 48 %	22 – 48 %	190 – 4350/ μl
Lymphocytes	51 – 73 %	25 – 75 %	39 – 72 %	0,0 – 4980/ μl
Monocytes	1 – 4 %	1 – 8 %	1 – 10 %	0,0 – 190/ μl
Eosinophiles	0,5 – 2,6 %	0 – 8 %	0 – 7 %	0,0 – 580/ μl
Basophiles	0 – 1 %	0 – 10 %	0,0 – 2,7 %	0,0 – 0,0/ μl
Numération plaquettaire ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	254 – 298	250 – 500	260 – 740	117 – 735

Tableau 10. Normes hématologiques de la souris, rat, hamster, gerbille (26, 55)

Paramètres	Souris	Rat	Hamster	Gerbille
Hématocrite (%)	39	36	36	44
Hémoglobine (mg/dl)	10 – 17	11 – 18	10 – 16	12 – 16
Erythrocytes ($10^6/\text{mm}^3$)	7 – 12,5	7 – 10	6 – 10	8 – 10
Leucocytes ($10^3/\text{mm}^3$)	6 – 15	6 – 17	3 – 11	7 – 12
Neutrophiles (%)	10 – 40	9 – 34	28 – 44	5 – 34
Eosinophiles (%)	0 – 4	0 – 6	0 – 4,5	0 – 4
Basophiles (%)	0 – 1	0 – 2	0 – 1	0 – 1
Lymphocytes (%)	55 – 95	65 – 85	50 – 95	60 – 95

C. Autres examens

1. Electrocardiogramme.(17, 56, 57)

Un électrocardiogramme peut être réalisé chez les Rongeurs et Lagomorphes. Il permet entre autre de déterminer la fréquence cardiaque ou déceler d'éventuels troubles du rythme.

Le cobaye a un électrocardiogramme proche de celui de l'homme. Grâce à la nature calme du cobaye, il a été possible de recueillir des tracés continus et stables sur des individus sans contention. C'est pourquoi les données sont plus nombreuses chez le cobaye que chez les autres rongeurs.

L'onde P est la plus visible sur la dérivation II et a une durée assez stable de 0,022 sec (0,015-0,028). Elle est en général positive.

Le complexe QRS est diphasique, la première déflexion étant la plus importante en amplitude sur la plupart des dérivations. L'amplitude est de 0,6 mV en dérivation I et 0,4 mV en dérivation II. La durée varie selon les auteurs entre 0,02 et 0,038 secondes.

L'onde T est distincte du complexe QRS. Elle est souvent négative sur la dérivation I et toujours positive sur les dérivations II et III. Son amplitude est faible et ne dépasse pas 0,1mV chez 90% des individus. Sa durée varie entre 0,035 et 0,050 secondes.

A noter qu'il existerait une variation saisonnière concernant l'électrocardiogramme du cobaye. En effet, il n'y a pas de différence majeure dans les durées P-R et QRS, mais un raccourcissement significatif de la durée de l'intervalle Q-T en hiver ainsi qu'une accélération du rythme cardiaque.

Sur l'électrocardiogramme du lapin, l'onde P est faible voire négative sur la dérivation I et presque toujours positive sur les dérivations II et III. Sur la dérivation "apex", elle mesure 0,1 à 0,15 mV et dure 0,03 à 0,04 secondes.

Les ondes Q et R sont visibles sur les dérivations "apex" et I, alors que les dérivations II et III montrent les ondes R et S.

Les intervalles P-R et QRS ont été estimés respectivement à 0,05-0,10 secondes et 0,015-0,04 secondes.

Tableau 11. Electrocardiogramme (17)

	<i>Lapin</i>	<i>Rat</i>	<i>Souris</i>	<i>Cobaye</i>
Intervalle P-Q (ms)	60	30	25	60
Intervalle Q-T (ms)	130	75	50	120

2. Echocardiographie et échographie thoracique.

L'échographie est utile chez les petits rongeurs. Elle permet de distinguer l'espace pleural, le cœur, les gros vaisseaux, et certaines anomalies. Elle est possible mais reste difficile à utiliser en pratique à cause de la petite taille de la plupart des Rongeurs.

3. Lavage trachéo-bronchique.(53)

Le lavage broncho-alvéolaire s'effectue à l'aide d'une sonde trachéale. Une solution saline mise à température est instillée puis immédiatement aspirée jusqu'à l'obtention d'une légère résistance. Après récupération du liquide résiduel de la sonde, l'animal est ventilé jusqu'à la reprise d'une respiration spontanée.

Ce prélèvement sera ensuite utilisé pour réaliser un examen cytologique et bactériologique.

III. THERAPEUTIQUE

A. Traitement en cas de jetage (11, 15)

Suite au diagnostic, le traitement peut être mis en place. Si le jetage est accompagné d'une infection respiratoire profonde, l'analyse diagnostique est poursuivie.

S'il s'agit d'une infection virale sans surinfection bactérienne, le traitement est symptomatique. Des mucolytiques et un anti-inflammatoire non stéroïdien peuvent aider l'animal. Parallèlement, on distribue de la vitamine C à 50 mg/kg per os.

Dans le cas de tumeur ou de kyste, selon le résultat des analyses histologiques et de la gêne occasionnée, un traitement chirurgical et/ou médical est entrepris. La radiothérapie peut donner de bons résultats, mais le propriétaire doit être motivé. Elle est très rarement employée.

Lorsqu'il s'agit d'une affection dentaire, la taille des dents permet souvent de remédier au jetage. Elle doit être effectuée régulièrement par la suite.

Pour les cas d'allergie, la cause peut être le plus souvent supprimée en cherchant d'où peuvent provenir les poussières (en général, il s'agit du foin de mauvaise qualité ou d'allergies saisonnières). Parallèlement, des fumigations à base d'huiles essentielles au thymol (comme chez le chat) peuvent être pratiquées pour purifier les cavités nasales.

Pour les jetages d'origine bactérienne, des aérosols peuvent être réalisés avec la préparation extemporanée à base de gentamicine, goménol, biphédrine, trypsine. Parallèlement, un traitement antibiotique par voie générale doit être mis en œuvre (spiramycine, fluoroquinolone, doxycycline). Ce traitement doit être suffisamment long pour éviter les récurrences.

B. Traitement en cas de dyspnée (11, 15)

Lors de dyspnée aiguë avec hypoxie ou cyanose, on utilise l'oxygénothérapie.

Les dyspnées d'origine traumatique sont traitées chirurgicalement (hernie diaphragmatique).

Les dyspnées qui font intervenir un processus infectieux avec production importante de mucus seront améliorées par l'administration de bromhexine à la dose de 0,3 mg/kg.

Les dyspnées d'origine cardiaque s'accompagnent en général d'œdème pulmonaire. Un diurétique (furosémide 0,5 mg/kg PV) peut être administré.

Les corticoïdes sont utilisables mais sont très immunodépresseurs chez les Rongeurs. Ils peuvent entraîner des effets secondaires graves s'ils sont utilisés à de trop fortes doses ou pendant une durée trop longue. Ils sont donc à éviter au profit des anti-inflammatoires non stéroïdiens (et notamment des salicylés). Ceux-ci sont réservés cependant aux affections aiguës ou en appoint d'un traitement étiologique.

Dans quelques cas d'allergie, l'emploi des corticoïdes peut être justifié à faible dose (dexaméthasone à 0,5 mg/kg, méthylprednisolone à 1 mg/kg) et pendant une courte durée pour éviter les risques d'immunodépression.

L'antibiotique est choisi en tenant compte des sensibilités aux différents antibiotiques. On utilise de préférence une molécule et une voie d'administration qui permettent une bonne diffusion dans le poumon (marbofloxacin, enrofloxacin, spiramycine chez le lapin, sulfamides potentialisés, oxytétracycline, chlortétracycline, etc.). Les sulfamides sont utiles dans le traitement des pneumocystoses.

Les causes favorisant les maladies de l'appareil respiratoire sont éliminées (hygiène de l'habitat, ventilation, gaz nocifs, bouches d'aération, poussières, spores de champignons...).

C. Antibiothérapie (44, 45, 55)

1. Choix de la molécule

a. Spectre et biodisponibilité

L'efficacité conduit à privilégier les antibiotiques actifs vis-à-vis des principaux agents pathogènes mis en évidence : coques Gram positif (staphylocoques, streptocoques), les bactéries à Gram négatif (pasteurelles, *Pseudomonas aeruginosa*...), les mycoplasmes. Les antibiotiques à large spectre sont alors privilégiés sur ce critère tels que les tétracyclines, l'association sulfamide-triméthoprime (excepté sur les mycoplasmes), les fluoroquinolones...

b. Toxicité

La toxicité digestive d'un antibiotique se manifeste le plus souvent par une entérite, une typhlité et la mort en 3 à 6 jours.

La flore intestinale des rongeurs et des lagomorphes comporte :

- une flore aérobie stricte dominante (*Lactobacillus*, *Bacteroides*)
- de petites quantités de germes anaérobies Gram positif (*Clostridium*) et aéro-anaérobies Gram négatif (*Escherichia coli*)

Une administration inadéquate d'antibiotiques va entraîner une perturbation de la flore intestinale, principalement anaérobie. Il en résulte une prolifération des clostridies présentes avec libération de toxines qui provoquent une nécrose de la muqueuse intestinale.

Chez les Lagomorphes et les Rongeurs, de nombreuses familles sont à éviter avec toutefois, dans chaque famille, des exceptions. Le choix se fait donc aussi par défaut.

Toutes les bêta-lactamines sont formellement contre-indiquées. Cependant la pénicilline G est utilisable chez le lapin et le rat. De même, par voie injectable seulement, le ceftiofur et la céfalexine peuvent être administrés aux lapins. L'ampicilline, formellement contre-indiquée chez le lapin, peut néanmoins être administrée aux rats, souris et gerbilles.

Les macrolides constituent la seconde famille à proscrire en raison du risque de perturbation de la flore digestive. Les lincosamides (lincocycine, clindamycine), apparentés aux macrolides,

sont aussi contre-indiqués. Toutefois, chez le lapin, trois macrolides anciens sont utilisables : la spiramycine, l'érythromycine et la tylosine.

Certains aminosides sont à éviter, surtout par voie parentérale, en raison de leur néphrotoxicité et de leur ototoxicité. La kanamycine est ainsi contre-indiquée chez les lapins et la dihydrostreptomycine l'est chez les rongeurs (souris, gerbille).

Les tétracyclines peuvent provoquer une coloration jaune des dents chez les jeunes. Elles sont à utiliser avec précaution en raison de leur néphrotoxicité.

La toxicité rénale des sulfamides doit conduire à surveiller l'abreuvement correct et l'hydratation des animaux traités par les associations sulfamides/triméthoprime.

Les fluoroquinolones sont classiquement à éviter chez les jeunes animaux en croissance, quelle que soit l'espèce.

2. Voies d'administration

a. Voie orale

✓ Galénique

Les comprimés sont difficiles voire impossibles à administrer. Les solutions buvables sont plus faciles d'emploi.

✓ Posologie

La posologie utilisée chez les rongeurs et le lapin ainsi que la fréquence d'administration sont en général plus élevées que chez les carnivores domestiques. Le métabolisme basal des petits mammifères est élevé, ainsi que le taux de filtration glomérulaire qui conditionne l'élimination rénale. Il ne faut donc surtout pas vouloir minimiser les doses dans le but d'éviter d'éventuels effets indésirables sous peine d'avoir un traitement inefficace.

✓ Durée du traitement

En revanche la durée de traitement doit être discutée car, même si les fluoroquinolones peuvent être administrées plusieurs semaines sans aucun problème, pour la plupart des antibiotiques les traitements ne doivent pas dépasser dix jours pour éviter les risques de perturbation de la flore caecale d'une part, et de toxicité d'autre part.

Si des traitements longs sont nécessaires, il est alors conseillé de traiter sous forme de "cures" thérapeutiques : 10 jours d'antibiothérapie, une semaine sans antibiotique, 10 jours d'antibiothérapie ...

✓ Précautions

La voie orale impose certaines précautions chez les rongeurs et les lagomorphes. Il est toujours nécessaire de s'assurer de l'absence de diarrhée et de perturbation de la flore digestive.

Il est recommandé de toujours associer des probiotiques ou ferments lactiques pendant toute la durée du traitement et de prolonger leur administration une semaine après l'arrêt de l'antibiothérapie orale. Les ferments lactiques ne doivent pas être administrés simultanément mais au moins deux heures avant ou après l'antibiotique.

Chez le lapin, la flore dominante à rechercher dans le probiotique est à base de *Bacteroides*. Mais à défaut de produits spécifiquement adaptés au lapin, les préparations destinées aux rongeurs à base de *Lactobacillus* sont utilisables.

✓ Méthodes d'administration

➤ Appétence des médicaments

Les antibiotiques "amers" comme les tétracyclines ou le métronidazole, peuvent éventuellement être sucrés pour en améliorer l'appétence.

➤ Administration dans l'eau ou la nourriture

Lors d'administration dans l'eau de boisson, la lumière peut inactiver certains antibiotiques comme les tétracyclines qui deviennent alors inefficaces.

Si elle n'est pas distribuée dans un biberon, l'eau de boisson peut être rapidement souillée ou gaspillée, ce qui peut également rendre inactifs les antibiotiques dilués dans cette eau. De plus, la consommation d'eau est dans ce cas impossible à quantifier.

D'une manière générale, l'eau de boisson est un mauvais système d'administration pour un médicament, car les animaux malades ont tendance à ne pas boire.

Les administrations par la nourriture ou l'eau de boisson sont à éviter. Pour les souris, un écureuil de Corée très nerveux, un chien de prairie agressif, les administrations à la seringue ne sont parfois pas possibles. Il est alors conseillé une administration plutôt dans la nourriture que dans l'eau de boisson.

➤ Administration directe

Il s'agit de la meilleure méthode pour assurer l'observance d'un traitement par voie orale.

Les liquides sont administrés grâce à une seringue sur laquelle on peut adapter un embout mousse ou une canule afin de réduire le diamètre de la partie à introduire dans la bouche. Les quantités de liquide étant en général très faibles, il faut tenir compte de l'espace mort créé par un tel dispositif. L'extrémité de la seringue ou de la canule est placée sur le côté entre les incisives et les molaires, au niveau de la barre, et le liquide est délicatement poussé sur la langue de manière à être dégluti. Le risque de fausse déglutition peut être important en cas de dyspnée.

Chez les lapins et les rongeurs, il est indispensable de nettoyer la région labiale après chaque administration de suspension buvable sous forme de sirop. En effet les solutions sucrées provoquent une prolifération microbienne indésirable au niveau des lèvres et de la cavité buccale.

On peut également adapter sur la seringue une sonde gastrique, tubulure plastique que l'on introduit de face dans la cavité buccale. Un pas d'âne (morceau de bois ou de plastique percé d'un trou ou une pince à dissection ouverte) maintenu dans l'espace inter-dentaire empêche la morsure et la section de la sonde. Après avoir injecté le médicament, la sonde est rincée avec un peu d'eau avant d'être retirée.

Les comprimés sont poussés jusqu'à la base de la langue à l'aide d'une petite pince.

b. Voie parentérale

Cette voie est à réserver aux vétérinaires ou à des propriétaires motivés et "éduqués". Elle permet de contrôler parfaitement les doses administrées.

✓ Lieux d'injection

Par voie injectable, la voie sous-cutanée est à préférer à la voie intra-musculaire chez la plupart des espèces (Tab.12). Chez le chinchilla, l'injection intra-musculaire est même dangereuse, car elle peut être à l'origine d'une nécrose musculaire au point d'injection. Les injections intra-musculaires peuvent néanmoins être pratiquées dans les muscles lombaires chez les lapins et dans les muscles cruraux et anconés chez les Rongeurs. Les injections sous-cutanées dans l'espace inter-scapulaire doivent être évitées, car elles sont stressantes et elles présentent un risque de non-résorption. De manière générale, il est recommandé de réaliser les injections sous-cutanées sur un des côtés du corps ou du flanc.

✓ Tolérance locale

Les injections doivent toujours être les moins douloureuses et irritantes possibles. Pour cela, les solutions aqueuses sont de loin à préférer aux solutions et suspensions huileuses (en particulier les formules retards). Il est recommandé de n'injecter que de petits volumes.

Tableau 12. Sites d'injection chez les Rongeurs et Lagomorphes (26, 29, 45)

Injection		GERBILLE	RAT	SOURIS	HAMSTER	COBAYE	CHINCHILLA	LAPIN
SC	<i>Sites</i>	flanc abdomen	flanc	flanc	flanc	flanc abdomen	flanc abdomen	flanc abdomen
	<i>Aiguille</i>	4/10	6/10	4/10	4/10	6/10	6/10	6/10
	<i>volumes</i>	1 ml	1,5 ml	0,5 ml	1 ml	3 ml	1 ml	10 ml
IM	<i>Sites</i>	cuisse	cuisse	cuisse	cuisse	cuisse	A éviter !	cuisse
	<i>Aiguille</i>	4/10	6/10	4/10	4/10	6/10	6/10	6/10
	<i>volumes</i>	0,5 ml	1 ml	0,2 ml	0,5 ml	2 ml	1 – 2 ml	5 ml
IP	<i>Sites</i>	ombilic	ombilic	ombilic	ombilic	ombilic	ombilic	ombilic
	<i>Aiguille</i>	5/10	6/10	5/10	5/10	6/10	6/10	6/10
	<i>volumes</i>	2 ml	5 ml	1 ml	2 ml	10 ml	5 – 10 ml	20 ml
IV	<i>Sites</i>	v. jugulaire	v. pénienne v. saphène	-	v. jugulaire	v. saphène v. pénienne v. de l'oreille	v. saphène v. pénienne v. de l'oreille	v. de l'oreille v. saphène
	<i>Aiguille</i>	4/10	4/10	-	4/10	4/10	4/10	4/10
	<i>volumes</i>	0,5 ml	1,5 ml	-	0,5 ml	5 ml	5 ml	5 ml

Tableau 13. Antibiotiques utilisables chez la souris (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie	Remarques
Triméthoprimé/ Sulfamide	30 mg/kg/12h	PO, SC	proportions 40/200
Tylosine	50-70 mg/l d'eau de boisson 10 mg/kg/24h pendant 5 à 7 jours	PO PO, SC, IM	
Oxytétracycline	0,4 mg/ml d'eau de boisson 10-20 mg/kg/8-12h pendant 5 jours 60 mg/kg tous les 3 jours 10-20 mg/kg/24h	PO PO SC, IM SC, IM	forme retard forme rapide
Chlortétracycline	25 mg/kg/12h	SC, IM	
Tétracycline	2-5 mg/ml d'eau de boisson 7 jours 10-20 mg/kg/8-12h 100 mg/kg/24h	PO PO SC	
Doxycycline	2,5-5 mg/kg/12h 2,5 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO IM, SC	
Chloramphénicol	0,5 g/l d'eau de boisson 3 à 5 jours 50-200 mg/kg/8-12h pendant 3 jours	PO PO	AMM oiseaux
Ampicilline	20-100 mg/kg/8-12h pendant 5 jours	PO, SC	
Céfalexine	20 mg/kg/8h 30 mg/kg/24h	PO SC, IM	avec précaution
Néomycine	2-2,5 g/l d'eau de boisson 50 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO PO, SC	
Gentamicine	5 mg/kg/24h 2,5 mg/kg/12h pendant 5 jours	IM, SC IM, SC	
Enrofloxacin	2,5-5 mg/kg/12h 5-10 mg/kg/12h pendant 14 jours	PO, SC, IM PO	
Ciprofloxacin	10 mg/kg/12h	PO	

Tableau 14. Antibiotiques utilisables chez le rat (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie
Sulfadiméthoxine	20-50 mg/kg/24h	PO
Triméthoprimé/ Sulfamide	30 mg/kg/12h	PO, SC, IM
Tylosine	10 mg/kg/12-24h pendant 5 à 7 jours 50 mg/l d'eau de boisson	PO, SC, IM PO
Oxytétracycline	0,4 mg/ml d'eau de boisson 10-20 mg/kg/8h pendant 5 jours	PO PO
Chlortétracycline	6-10 mg/kg/12h	SC, IM
Tétracycline	2-5 mg/ml d'eau de boisson 10-20 mg/kg/8-12h	PO PO
Doxycycline	2,5-5 mg/kg/12h	PO
Chloramphénicol	50-200 mg/kg/8-12h pendant 3jours	PO
Ampicilline	20-100 mg/kg en 3 fois	PO, SC
Céfalexine	20 mg/kg/8h 15 mg/kg/24h	PO SC, IM
Néomycine	2 g/l d'eau de boisson 50 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO PO, SC
Gentamicine	5 mg/kg en 1 à 3 fois/jour pendant 5j	IM, SC
Enrofloxacin	2,5-10 mg/kg/12h	PO, IM, SC
Ciprofloxacin	10 mg/kg/12h	PO

Tableau 15. Antibiotiques utilisables chez le hamster (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie	Remarques
Sulfadiméthoxine	20-50 mg/kg/24h pendant 10 à 14 j 10-25 mg/kg/12h	PO PO	
Triméthoprime/ Sulfamide	30 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO, SC, IM	
Tylosine	2-8 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO, SC, IM	toxicité citée
Erythromycine	20 mg/kg/24h	PO	
Oxytétracycline	0,25-1 mg/l d'eau de boisson 16 mg/kg/24h tous les 2j	PO SC	
Chlortétracycline	20-50 mg/kg/12h pendant 14 jours	SC, IM	
Tétracycline	0,4 mg/ml pendant 10 jours 10-20 mg/kg/8-12h pendant 5 jours	PO PO	
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h	PO, SC, IM	
Chloramphénicol	50-200 mg/kg/8h pendant 3 jours 20-50 mg/kg/8-12h pendant 3-5 jours	PO PO	AMM Oiseaux
Ampicilline	Contre-indication absolue		
Céfalexine	TOXIQUE		
Néomycine	100 mg/kg/24h pendant 5 jours 2-6 mg/ml pendant 5 jours puis 1-3 mg/ml pendant 5 jours	PO PO	
Gentamycine	5 mg/kg/24h 2,5 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO PO	
Enrofloxacin	5-10 mg/kg/12h	PO, SC, IM	
Ciprofloxacin	10 mg/kg/12h	PO	

Tableau 16. Antibiotiques utilisables chez la gerbille (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie
Sulfadiméthoxine	10-25 mg/kg/12h	PO
Triméthoprimé/ Sulfamide	30 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO, SC
Tylosine	10 mg/kg/12h pendant 5 à 7 jours 10 mg/kg/24h	PO IM, SC
Oxytétracycline	0,8 mg/ml d'eau de boisson pdt 5j 10 mg/kg/8h pendant 5 jours 20 mg/kg/24h pendant 5 à 7 jours	PO PO SC
Tétracycline	2-5 mg/ml d'eau de boisson pdt 14j 10-20 mg/kg/8-12h	PO PO
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO, SC, IM
Chloramphénicol	50-200 mg/kg/8-12h pendant 3 jours	PO
Ampicilline	20-100 mg/kg en 3 fois/j pendant 5j	PO, SC
Néomycine	100 mg/kg/24h pendant 5-7 jours	PO, SC
Gentamicine	5 mg/kg/24h en 1 à 3 fois/j	SC, IM
Enrofloxacin	2,5-5 mg/kg/12h	PO, SC, IM
Ciprofloxacine	7-20 mg/kg/12h	PO

Tableau 17. Antibiotiques utilisables chez le cobaye (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie	Remarques
Sulfadiméthoxine	25-50 mg/kg/24h pendant 10-14 jours	PO	
Triméthoprimel/ Sulfamide NP	30 mg/kg/12h	PO, IM, SC	
Tylosine	10 mg/kg/12-24h pendant 5 jours	PO, SC, IM	toxicité rapportée
Oxytétracycline	50 mg/kg/12h pendant 5 jours 5 mg/kg/12h pdt 4j, arrêt 4j, puis 4j	PO IM	toxicité rapportée
Tétracycline	0,7 mg/ml d'eau de boisson 10-20 mg/kg/8-12h	PO PO	attention toxique
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h	PO	
Chloramphénicol	50 mg/kg/12h pendant 5-7 jours	PO	AMM Oiseaux
Ampicilline	Contre-indication absolue		
Céfalexine	15-50 mg/kg/24h pendant 14 jours	IM	
Néomycine	5 mg/kg/12h pendant 5 jours 30 mg/kg/j	PO SC	
Gentamicine	5-8 mg/kg/24h en 1 à 3/j pendant 5j	SC, IM	
Enrofloxacin	5-10 mg/kg/12h pendant 5-7 jours	PO, SC, IM	
Ciprofloxacin	10-20 mg/kg/12h	PO	

Tableau 18. Antibiotiques utilisables chez le chinchilla (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie
Sulfadiméthoxine	25-50 mg/kg/24h en 1-2 fois pdt 14 j	PO
Triméthoprimé/ Sulfamide NP	30 mg/kg/12h	PO, IM, SC
Tylosine	10 mg/kg/12-24h pendant 5 jours	PO, SC, IM
Oxytétracycline	50 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO
Chlortétracycline	50 mg/kg/8-12h	PO
Tétracycline	0,3-2 mg/ml d'eau de boisson 50 mg/kg/8-12h	PO PO
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h	PO
Chloramphénicol	50 mg/kg/12h	PO
Ampicilline	Contre-indication absolue	
Néomycine	15 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO
Gentamicine	2,5 mg/kg/12h	SC, IM
Enrofloxacin	2,5-10 mg/kg/12h	PO, SC, IM
Ciprofloxacin	5-15 mg/kg/12h	PO

Tableau 19. Antibiotiques utilisables chez les autres Rongeurs (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie	Remarques
Sulfadiméthoxine	30 mg/kg/12h pdt 4j, arrêt 3j, puis 4j	PO	
Triméthoprimé/ Sulfamide	30 mg/kg/12h	PO, IM, SC	
Tylosine	66 mg/ml d'eau de boisson pdt 10j	PO	
Oxytétracycline	0,4 g/l d'eau de boisson 20 mg/kg	PO PO, SC, IM	
Chlortétracycline	20 mg/kg pendant 5 jours	PO, SC, IM	
Tétracycline	20 mg/kg pendant 7 jours	PO	attention toxique
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h	PO	
Chloramphénicol	30-60 mg/kg/12h pendant 7 jours	PO	AMM Oiseaux
Ampicilline	150 mg/kg pendant 5 jours		
Néomycine	20 mg/kg pendant 5 jours	PO	
Gentamicine	5 mg/kg/24h	SC, IM	
Enrofloxacin	5 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO, SC, IM	
Ciprofloxacin	7-20 mg/kg/12h	PO	
Fluméquine	15 mg/kg/12-24h pendant 5 jours	PO, SC, IM	
Marbofloxacin	2-5 mg/kg/24h	PO	

Tableau 20. Antibiotiques utilisables chez le lapin (44, 45)

Antibiotique	Posologie	Voie	Remarques
Sulfadiméthoxine	20-50 mg/kg/24h pendant 10 jours 100mg/kg 2 fois 3-4j à 4-7j d'interv.	PO PO	
Triméthoprimel/ Sulfamide	30 mg/kg/12h	PO, IM, SC	
Spiramycine	50 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO, SC	
Tylosine	10-20 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO, SC, IM	
Erythromycine	20-50 mg/kg/24h	PO, SC, IM	AMM Lapin
Oxytétracycline	1 mg/ml d'eau de boisson 30-50 mg/kg/12h pendant 5 jours 15 mg/kg/12-24h pendant 5 jours 25 mg/kg/24h 50-100 mg/kg/24h tous les 2-3 jours	PO PO SC, IM SC SC	
Chlortétracycline	1 g/l d'eau de boisson 50 mg/kg/12-24h 20 mg/kg pendant 5 jours	PO PO SC, IM, IP	
Tétracycline	0,25-1 mg/ml d'eau de boisson 30-50 mg/kg/8-12h pendant 7 jours	PO PO	
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h 10 mg/kg/24h 1j puis 5 mg/kg/24h 5j	PO	
Chloramphénicol	1,3 mg/ml d'eau de boisson 30-50-100 mg/kg/8-12-24h	PO PO	
Pénicilline G	42 000-60 000 UI/kg/48h 42 000-84 000 UI/kg/24h	SC, IM SC, IM	benzathine procaïne
Ampicilline	22-44 mg/kg/8-12h 25 mg/kg/24h	PO SC, IM	toxique
Céfalexine	15-20 mg/kg/12h	PO, SC	
Ceftiofur	3 mg/kg/24h pendant 3 à 5 jours	SC, IM	
Néomycine	0,2-1 g/l d'eau de boisson 30 mg/kg/12h pendant 5 jours	PO PO	AMM Lapin
Gentamicine	4-8 mg/kg/24h en 1-3 fois pdt 3-5 j	SC, IM, IV	
Streptomycine	50-100 mg/kg/24h pendant 3-5 jours	SC, IM	AMM Lapin
Enrofloxacin	0,1 g/l d'eau de boisson 5-10 mg/kg/12-24h pendant 14 jours	PO PO, SC, IM	
Ciprofloxacin	5-20 mg/kg/12h	PO	
Fluméquine	15-30 mg/kg/12-24h pendant 5 jours	PO, SC, IM	AMM Lapin
Marbofloxacin	2-5 mg/kg/24h pendant 5 jours	PO	

D. Corticoïdes

1. Chez les Rongeurs (13)

Les corticoïdes sont à utiliser avec précaution chez les Rongeurs de compagnie. La marge thérapeutique est faible. Néanmoins leur utilisation est possible dans des limites bien définies (Tab.21). Le chinchilla et le cobaye présentent une sensibilité particulière.

Les corticoïdes administrés à dose forte sont potentiellement dangereux. Ils peuvent en effet engendrer :

- une entéropathie aux conséquences parfois mortelles. Plus précisément, on peut observer une maladie de Tyzzer ou une entérotoxémie.
- un syndrome respiratoire aigu.
- une pneumocystose lors de traitement de longue durée.
- les préparations auriculaires contenant des corticoïdes peuvent provoquer une surdité définitive d'origine neurosensorielle chez le chinchilla.

Les corticoïdes peuvent être utiles lors de pathologie respiratoire pour leur effet anti-inflammatoire dans les maladies infectieuses aiguës (coryza, infection respiratoire haute) ou pour leur effet immunosuppresseur lors de rhinite allergique.

Lors de l'utilisation de corticoïdes, il faut :

- utiliser des corticoïdes de courte durée d'action. Les corticoïdes à action retard doivent absolument être évités.
- les associer à un antibiotique à large spectre (tétracycline, quinolone).
- utiliser un pansement gastrique lors d'utilisation par voie orale, surtout chez le cobaye et le chinchilla : cimétidine (Tagamet ND) à 5-10 mg/kg toutes les 6-12 h ou l'hydroxyde d'aluminium (Phosphaluvet ND) 0,1 ml/100 g toutes les 12 h.
- respecter les posologies car la marge thérapeutique est faible.

Tableau 21. Utilisation des corticoïdes chez les rongeurs

	Dexaméthasone	Prednisolone	Méthylprednisolone
Gerbille	0,1-0,6 mg/kg IM	0,5-2 mg/kg PO	0,4 mg/kg PO
Rat – Souris	0,1-0,6 mg/kg IM	0,5-2 mg/kg PO, SC	
Hamster - Cobaye	0,5-2 mg/kg PO	0,5-2,2 mg/kg SC, IM	
Chinchilla	0,6 mg/kg IM	0,5-2 mg/kg PO, SC, IM	
Octodon	0,5-2 mg/kg SC, IM, IP, IV	0,5-2 mg/kg PO	

2. Chez le lapin (5)

Les corticoïdes sont utilisables chez le lapin.

Les contre-indications des corticoïdes chez le lapin sont essentiellement :

- les ulcères gastriques,
- les ulcères cornéens,
- les bronchites et rhinites bactériennes,
- les calcifications aortique et rénale,
- les dérèglements thyroïdiens,
- la gestation.

Les corticoïdes peuvent être utilisés dans les cas de bronchites et rhinites chroniques dues à des allergènes en prenant la précaution de s'assurer de l'absence de surinfection notamment par *Pasteurella multocida* (Tab.22).

Tableau 22. Utilisation des corticoïdes chez le lapin

	<i>Dexaméthasone</i>	<i>Prednisolone</i>	<i>Méthylprednisolone</i>
Dose conseillée	0,5 mg/kg IM, IV, SC, IP	0,5-1 mg/kg SC, IM, PO	0,4-0,8 mg/kg IM, PO
Dose considérée comme toxique	0,8 mg/kg	2 mg/kg	1,6 mg/kg

E. Autres médicaments utilisables (14, 26, 43)

Tableau 23. Autres médicaments utilisables chez les rongeurs et le lapin.

Molécule	Posologie	Voie d'administration	Espèces
<i>Acide acétylsalicylique</i>	100 mg/kg 30 mg/kg	PO PO	Rat, Souris Cobaye, Chinchilla
<i>Acide tolfénamique</i>	2 à 4 mg/kg/j	SC	Rat
<i>Carprofène</i>	5 mg/kg/j	PO, SC	Rat
<i>Flunixin</i>	2,5 mg/kg/12 à 24h 0,3-1 mg/kg/12 à 24h	SC IM	Rongeurs Lapin
<i>Ibuprofène</i>	10 à 30 mg/kg/4h	PO	Rat
<i>Kétoprofène</i>	5 mg/kg/j	IM, PO	Rat
<i>Méloxicam</i>	1 à 2 mg/kg/j	PO, SC	Rat
<i>Paracétamol</i>	100 à 300 mg/kg/4h	PO	Rongeurs et lapin
<i>Morphine</i>	2 à 5 mg/kg/ 2 à 4h	SC, IM	Rongeurs et lapin
<i>Doxapram</i>	5 à 10 mg/kg	PO, IV, IP	Rongeurs et lapin
<i>Théophylline</i>	2 à 4 mg/kg 3fois/j	PO	Rat

F. Aérosolthérapie (41)

Un traitement par aérosol peut être tenté à l'aide d'un appareil à aérosolthérapie humain lorsque la simple administration d'antibiotique est insuffisante. Il est parfois mal toléré par certains lapins, car il peut être irritant pour les muqueuses. On peut utiliser par exemple le mélange suivant :

- gentamicine 5 mg
- goménol 4 ml
- sérum physiologique 4 ml

On effectue 2 séances de 20 minutes par jour, pendant 5 à 6 jours.

IV. PROPHYLAXIE

A. *Prophylaxie sanitaire*

1. *Contrôle de l'environnement* (9, 10, 11)

Le contrôle des conditions d'environnement est très important dans la prévention des affections respiratoires chez les Rongeurs et les Lagomorphes. La majorité des maladies infectieuses respiratoires sont favorisées par des conditions de vie défectueuses.

Dans un premier temps, il faut choisir un habitat adapté à l'animal. La surface de la cage doit être suffisante pour que l'hygiène soit correcte. Par exemple, pour un cobaye, la surface de la cage devrait représenter environ 25x50 cm.

Les chinchillas requièrent beaucoup d'espace. Idéalement, la cage devrait mesurer 2x2x1 m avec un nid et plusieurs niveaux pour sauter et grimper. Les chinchillas sont des animaux très timides et nécessitent un endroit pour se cacher. Si les conditions de vie ne sont pas bonnes, les animaux sont plus sujets au stress et donc plus sensibles aux maladies.

Un des éléments les plus importants est que la cage puisse se nettoyer facilement. Les cages qui paraissent les plus adaptées semblent être celles munies d'un fond en plastique léger, de préférence suffisamment haut pour contenir assez de litière. Les aquariums ou les cages à paroi pleines en plastique permettent de contenir beaucoup de litière mais sont trop peu ventilés. Les cages à barreaux métalliques permettent une bonne ventilation. En cas de ventilation défectueuse, les taux d'ammoniac augmentent plus facilement et peuvent devenir nocifs par leur effet irritant.

Les litières peuvent être faites de papier ou de papier journal déchiqueté, de copeaux de bois ou de foin. Les litières trop poussiéreuses sont à éviter car elles peuvent irriter les muqueuses des cavités nasales. La litière doit être changée suffisamment souvent pour minimiser les taux d'ammoniac dans la cage.

La cage doit être placée dans un endroit calme pour éviter le stress. Il est préférable d'éviter de placer la cage près d'une porte d'entrée pour minimiser les courants d'air trop importants. Il est impératif d'éviter l'exposition directe à la lumière du soleil ou près d'une source de chaleur. En effet, les Rongeurs et les Lagomorphes sont très sensibles aux températures élevées ou aux variations de température et sont sujets au coup de chaleur.

L'hygrométrie relative est également à contrôler. Si elle est trop faible, il y a un risque d'assèchement des muqueuses respiratoires. Si, au contraire, elle est trop élevée, elle favorise les proliférations bactériennes (Tab.24).

Tableau 24. Normes d'ambiance par espèce (11)

Espèces	Température optimale d'entretien	Hygrométrie relative	Taux d'ammoniac
Lapin nain	16 à 20°C (max 25°C)	60 %	< 5 ppm
Cobaye	18 à 24°C (min 10°C max 32°C)	50 % (30 à 70 %)	
Octodon	18 à 20 °C	50 %	
Chien de prairie	20,5 à 22°C	30 à 70 %	< 8 ppm
Chinchilla	18 à 20°C	30 à 70 %	
Gerbille	20 à 22°C	30 à 40 %	< 8 ppm
Hamster	21 à 25°C	30 à 70 %	< 8 ppm
Rat	18 à 26°C	40 à 70 %	< 10 ppm
Souris	19 à 21°C	30 à 70 %	< 10 ppm
Ecureuil de Corée	20 à 21°C	50 %	

2. Isolement, quarantaine.

Avant d'introduire, un nouvel animal dans un effectif, il est préférable de le mettre en quarantaine afin de contrôler son état de santé et de voir s'il développe des signes de maladie. L'efficacité de la quarantaine reste malgré tout relative car certaines maladies respiratoires peuvent être chroniques et inapparentes.

En cas de maladie sur un effectif, l'isolement des individus atteints peut limiter l'extension dans une certaine mesure.

B. *Vaccination* (2, 40bis)

1. *Lapin*

Il est conseillé de vacciner les lapins de compagnie contre la myxomatose et la maladie hémorragique virale, maladies mortelles et transmissibles par l'intermédiaire des insectes (puces, mouches) surtout s'ils sont sortis à l'extérieur durant la belle saison.

La vaccination contre les pasteurelloses ne sera pas détaillée. Elle est rarement pratiquée en routine, car peu efficace. L'immunisation protège partiellement contre les maladies sévères mais ne prévient pas l'infection. De plus, les valences utilisées dans les vaccins ne correspondent pas toujours à celles qui sévissent. Une protection peut être obtenue avec l'utilisation d'autovaccins.

Programme de vaccination du lapin de compagnie :

- 1 mois :
 - o primo-vaccination contre la myxomatose :
Lyomyxovax ND (Merial) (vaccin vivant hétérologue à virus de Shope) : 0,5 ml SC
- 1 mois et demi à 2 mois :
 - o rappel de la vaccination contre la myxomatose :
Lyomyxovax ND : 0,5 ml SC
 - o primo-vaccination contre la maladie virale hémorragique :
Cunical ND (Merial) : 0,5ml SC
Lapinject ND (Ceva) : 0,5ml SC
 - ou o primo-vaccination contre les pasteurelloses :
Pabac ND (Fort Dodge) : 0,5 ml SC
 - ou *Landavax ND (Ceva)*: 0,5 ml SC
- 3 mois à 4 mois et demi :
 - o rappel de vaccination contre la maladie virale hémorragique : 0,5 ml SC
 - o rappel de vaccination contre les pasteurelloses : 0,5 ml SC
- Rappels contre la myxomatose tous les 6 mois :
Lyomyxovax ND : 0,5ml SC
- Rappels contre la maladie virale hémorragique tous les ans (*Lapinject ND*) ou tous les 6 mois (*Cunical ND*) : 0,5ml SC
- Rappels contre la pasteurellose tous les 6 mois.

2. Les Rongeurs

En pratique, il n'y a pas de vaccination contre les maladies respiratoires chez les Rongeurs.

CONCLUSION

L'objectif de ce travail a été de rassembler les principales données actuelles concernant les affections respiratoires des Rongeurs et des Lagomorphes.

La plupart des praticiens sont amenés à voir en consultation un lapin, un cobaye, un rat présentant un jetage, une dyspnée ou un coryza.

L'approche des affections respiratoires nécessite des connaissances anatomiques, physiologiques et biologiques afin de mieux comprendre l'importance d'une prise en charge rapide et efficace. La connaissance des nombreuses causes possibles permet, en fonction des symptômes et de l'espèce atteinte, d'émettre des hypothèses diagnostiques et de mettre en œuvre des moyens permettant de confirmer ou d'infirmar ces hypothèses.

La mise en place d'un traitement étiologique est très importante. Cependant, le traitement doit prendre en compte les agents pathogènes éventuellement en cause de l'affection mais aussi corriger les facteurs favorisants tels que les conditions d'environnement ou les facteurs nutritionnels. Ces derniers jouent un rôle primordial car de mauvaises conditions de vie sont souvent à l'origine du développement des agents infectieux, parfois présents à l'état naturel dans les cavités nasales ou sur la peau des animaux sains.

La demande de médicalisation de plus en plus importante de la part des propriétaires de Rongeurs et Lagomorphes devrait permettre de développer les méthodes et les techniques de diagnostic et de soins destinées à ces animaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDREU de LAPIERRE E. Dictionnaire pratique de médecine des N.A.C. Editions Med'com, Paris 2005, 157p.
2. ANDREU de LAPIERRE E. Vade-mecum pour les animaux exotiques de compagnie. Editions Med'com., Paris 1999, 146p.
3. BAKER D. G. Natural pathogens of laboratory mice, rats, and rabbits and their effects on research. *Clin. micr. rev.*, 1998, **11**, 231-266.
4. BOUCHER S. La VHD ou maladie hémorragique virale du lapin. *Cuniculture*, 1989, **16** (5), 242-246.
5. BOUCHER S. Peut-on employer les corticoïdes sans danger chez le lapin de compagnie ? *Prospective*, Pharmacia&Upjohn, 1999, **5**, 7-8.
6. BOUCHER S. ; NOUAILLE L. L'infection par *Klebsiella pneumoniae*. Synthèse de 71 cas observés en élevages cunicoles dans les Pays-de-la-Loire. *Point Vét.*, 1999, **30** (203), 645-650.
7. BOUCHER S., NOUAILLE L. Maladies des lapins. Deuxième édition. Editions France agricole, Paris 2002, 272p.
8. BOUSSARIE D. Protocoles anesthésiques des rongeurs et lagomorphes de compagnie. *VetForuminfos*, avril 2001, n°1, 34-37.
9. BOUSSARIE D. Le Lapin de compagnie, milieu de vie et alimentation. *Nouv. Prat. Vét.*, 2001, n°3, 67-69.
10. BOUSSARIE D. Le Cobaye, milieu de vie et alimentation. *Nouv. Prat. Vét.*, 2000, n°2, 65-67.
11. BOUSSARIE D. Consultation des petits mammifères de compagnie. Editions du Point Vétérinaire, Paris 2003, 220p.
12. BOUSSARIE D. La consultation du cobaye domestique. *Point Vét.*, 1996, **28** (177), 205-213.
13. BOUSSARIE D. Corticothérapie chez les petits rongeurs, le furet et autres espèces. *Prospective*, Pharmacia&Upjohn, 1999, **5**, 5-6.
14. BOUSSARIE D. ; SCHILLIGER L., RIVAL F. Vade-mecum d'anesthésie des N.A.C. Editions Med'com, Paris 2002, 128pp.

15. BOUSSARIE D. ; GUITTIN P. ; HAFFAR A. ; BOUCHER S. ; RIVAL F. Partie Rongeurs et Lagomorphes. Numéro spécial « Nouveaux animaux de compagnie », *Point Vét.*, 1999, **30**, 539-615.
16. BOUSSARIE D. ; FIGUERA J. Rongeurs et lapins de compagnie : des espèces prédisposées aux affections respiratoires. *Virbac Info*. n° 95, 7.
17. BRUGERE-PICOUX J. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques. Deuxième édition. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ENVA, Maisons-Alfort 1995, 265p.
18. CERE N. Etude de la primo-infection à *Pneumocystis carinii* chez le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) : développement parasitaire et transmission. Thèse Tours INRA, 1998. [<http://wcentre.tours.inra/urbase/internet/theses/cere/table.htm>] (consulté le 21/04/08)
19. CHERMETTE R. ; BUSSIERAS J. Parasitologie vétérinaire. Mycologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort 1993, 179p.
20. COOK M. J. The anatomy of the laboratory mouse. Academic Press London – New York, 1965, 143p.
21. DAVIS J. K. ; SHEK W. R. ; SMITH A. L. ; LUSSIER G. Detection methods for the identification of rodent viral and mycoplasmal infection. *Lab. Anim. Sci.*, 1991, **41** (3), 199-217.
22. De POMYERS H., Guide pratique vétérinaire à l'officine, II- Animaux de rentabilité, 2. Cheval, lapin, volailles, maladies infectieuses, éditions Pro-officina, Rueil-Malmaison 1992.
23. DESCOTEAUX J.-P. Méthodes de diagnostic de la maladie hémorragique virale du lapin (VHD), *Méd. Vét. Québec*. 1992, **22** (2), 79-81.
24. DUCLOS P. ; CAILLET J. ; JAVELOT P. Flore bactérienne aérobie des cavités nasales du lapin d'élevage. *Ann. Rech. Vet.*, 1986, **17** (2), 185-190.
- 24bis. EUZEBY J.P. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire. [<http://www.bacterio.cict.fr>] (consulté le 17/12/07)
25. GABRISCH K. ; ZWART P. and al La consultation des nouveaux animaux de compagnie, Editions du Point Vétérinaire, Paris 1992, 1-76.
26. GUITTIN P. Pathologie des Rongeurs et Lapins domestiques en clientèle, Séminaire sur les Nouveaux Animaux de Compagnie, GTV de L'Oise, 14 avril 1993.
27. GRAHAM J. Pasteurellosis in rabbits. [<http://www.seattleveterinaryspecialists.com/libr/Pasteurellosis%20in%20Rabbits.pdf>] (consulté le 31/03/05)
28. GREEN E. L., Biology of the laboratory mouse, Mc Graw-Hill editions, New York 1966, 706p

29. HAFFAR A. Les Rongeurs, animaux de compagnie : dominantes pathologiques. Supplément technique n°40 à la *Dépêche Vétérinaire* du 8 au 14 octobre 1994.
30. HAFFAR A La consultation du lapin de compagnie. *Point Vét.*, 1996, **28** (178), 347-353.
31. HARKNESS J. E., WAGNER J.E., The biology and medicine of rabbits and rodents, 4ème édition, Williams and Wilkins, Philadelphie 1995, 372p
32. HILLYER ; QUESENBERRY Ferrets, rabbits and rodents clinical medicine and surgery, W.B. Saunders, Philadelphie 1997, 432p
33. HRAPKIEWICZ K. ; MEDINA L. ; HOLMES D. D. Clinical medicine of small mammals and primates. 2nd Edition, Manson publishing, Londres 1998, 304p.
34. JORNET-BOULLERY M. Le Cobaye : I. Physiologie et aspects pratiques de l'entretien. *Point Vét.*, 1986, **18** (95), 59-67.
35. JORNET-BOULLERY M. ; BOURDEAU P. Le Cobaye : II. Pathologie, *Point Vét.*, 1986, **18** (96), 141-153.
36. KPODEKON M. ; RIDEAUD P. ; COUDERT P. Pasteurelloses du lapin : revue. *Rev. Méd. Vét.*, 1999, **150** (3), 221-232.
37. LABER-LAIRD K. ; MICHAEL SWINDLE M. ; FLECKNELL P. Handbook of rodent and rabbit medicine. Pergamon, Oxford 1995, 277p.
38. LAVAL A. Bordetellose, pasteurellose et staphylococcie chez le lapin. *Bull. G.T.V.*, 1992, (2), 73-80.
39. MERCIER P. ; LAVAL A. Maladies respiratoires et staphylococcie du lapin. Intérêt pratique de la spiramycine. *Point Vét.*, 1989, **21** (119), 81-88.
40. PERROT A. Infections bactériennes dominantes de l'appareil respiratoire chez les rongeurs de laboratoire. *Sci. Tech. Anim. Lab.*, 1986, **11** (4), 315-325.
- 40bis. PETIT S. Dictionnaire des médicaments vétérinaires 2005. Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort.
41. QUINTON J.-F. Nouveaux animaux de compagnie : petits mammifères. Abrégés vétérinaires. PMCAC. Masson, Paris 2003, 232p.
42. RANSON S. La myxomatose chez le lapin. *Action vét.*, 2003, n°1647, 22-23.
43. RAYMOND S. Consultation et dominantes pathologiques du rat. *Point Vét.*, 2005, **260**, 30-37.
44. REBAUD F. Thérapeutique anti-parasitaire et anti-infectieuse chez les Rongeurs et le lapin. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°100.

45. RICHARD Y. Choix de l'anti-infectieux chez les rongeurs. *Rev. Méd. Vét.*, 1990, **166** (3), 367-373.
46. RIDEAUD P. ; COUDERT P. Quels critères d'identification pour les pasteurelles du lapin ? *Cuniculture n°129*. 1996, **23** (3), 99-100.
47. RISI E. Prélèvements sanguins chez les petits mammifères. *Pratique vét*, PMCAC Editions, janvier 2004, n°1, 9-10.
48. RIVER C. A review of *Pasteurella pneumotropica*. Charles River laboratories [<http://www.criver.com/techdocs/past-1.html>] (consulté le 31/03/05).
49. ROGER T. Site de l'ENVL Anatomie comparée des animaux de laboratoire. L'appareil respiratoire. [http://www.vet-lyon.fr/ens/expa/cours/anatcomparee/anatcomp_thorax.htm] (consulté le 16/03/05).
50. SERRE S. ; VEILLET F. ; HARDY P. ; KODJO A. Survival of rodent isolated *Pasteurella pneumotropica*, *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in different types of water. *Rev. Méd. Vét.*, 2004, **155** (8-9), 435-439.
51. SMALLWOOD A guided tour of veterinary anatomy. W.B. Saunders, Londres 1992.
52. VANASSE C. La maladie hémorragique virale du lapin. *Méd. Vét. Québec*. 1990, **20** (2), 83-84.
53. VAN HOOSIER G. L., McPHERSON C. W., Laboratory hamsters, American College of Laboratory, Academic Press, New York 1987, 400p.
54. VEILLET F. Les agents infectieux d'actualité et leur dépistage chez les rongeurs de laboratoire. *Sci. Tech. Anim. Lab.*, 1998, **23** (2), 115-121.
55. VETOQUINOL (Anonyme) Antibiothérapie chez les NAC et les animaux sauvages, Editions Vétoquinol, 2005.
56. WAGNER J.E., MANNING P.J, The biology of the guinea pig, Academic Press, New York 1976, 317p.
57. WEISBROTH S. H., FLATT R. E., KRAUS A. L., The biology of the laboratory rabbit, Academic Press, New York 1974, 496p.
58. YARIM M. ; KARAHAN S. ; KABAKCI N. Immunohistochemical investigation of CD14 in experimental rabbit pneumonic pasteurellosis. *Rev. Méd. Vét.*, 2005, **156** (1), 13-19

PATHOLOGIE RESPIRATOIRE DES RONGEURS ET LAGOMORPHES DE COMPAGNIE

NOM et Prénom : DETAILLE Cyril

RESUME :

Les Rongeurs et Lagomorphes sont de plus en plus rencontrés en consultation. Les affections respiratoires constituent un des motifs les plus fréquents des consultations chez ces espèces.

La première partie présente les particularités de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil respiratoire chez ces espèces et aborde la conduite de la consultation.

Dans une deuxième partie les affections respiratoires des Rongeurs et Lagomorphes sont décrites avec tout d'abord les facteurs non-infectieux (environnement, cardiopathies, tumeurs...) puis les agents infectieux (virus, bactéries, parasites).

La dernière partie aborde le diagnostic différentiel en fonction des symptômes et de l'espèce observés, les examens complémentaires réalisables et les principaux moyens thérapeutiques et de prophylactiques à la disposition des praticiens.

Mots-clés : APPAREIL RESPIRATOIRE, PATHOLOGIE, THÉRAPEUTIQUE, NAC,
RONGEUR, LAGOMORPHE, LAPIN DE COMPAGNIE

JURY :

Président	Pr.
Directeur	Dr. B. POLACK
Assesseur	Pr. H.J. BOULOUIS

Adresse de l'auteur :
M. DETAILLE Cyril
4 rue de la fontaine bourgeoise
60000 BEAUVAIS

RESPIRATORY DISEASES IN PET RODENTS AND LAGOMORPHS

NAME, Surname : DETAILLE Cyril

SUMMARY :

Pet Rodents and Rabbits are seen more and more often in consultations. Respiratory diseases are one of the most frequent causes of consultation in these species.

The first part presents respiratory anatomic and physiologic particularities in these species and deals with the clinical examination.

In the second part, respiratory diseases in Rodents and Lagomorphs are described with firstly non-infectious factors (environment, cardiopathy, tumors...) and then infectious agents (virus, bacteria, parasites).

The last part deals with symptom and species-oriented diagnosis, complementary exams, therapy and prophylaxis.

KEY words : RESPIRATORY TRACT, PATHOLOGY, THERAPY, RODENT,
LAGOMORPH, PET RABBIT

JURY :

President	Pr.
Director	Dr. B. POLACK
Assessor	Pr. H.J. BOULOUIS

Author's address :

Mr. DETAILLE Cyril
4 rue de la fontaine bourgeoise
60000 BEAUVAIS

REMERCIEMENTS

A M. le Professeur de la faculté de médecine de Créteil, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Hommage respectueux.

A M. Bruno POLACK, Maître de conférences à l'ENVA, qui a bien voulu accepter le sujet de cette thèse et qui nous a permis de mener à bien ce projet. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A M. le Professeur Henri-Jean BOULOUIS de l'ENVA, qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse. Sincères remerciements.