

Projet de fin d'études
En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thrombus blanc chez le lapin géant

Présenté par :

Mr. Djillali Youcef

Mr. Fredj Houssem eddine

Soutenue le 22/10/2019

Devant le jury composé de :

Président :	Aissi. M	Professeur	ENSV
Promoteur :	Oumouna. M	Maitre de conférences classe B	ENSV
Examineur 1 :	Baazizi. R	Maitre de conférences classe A	ENSV
Examineur 2 :	Djezzar. R	Maitre assistante classe A	ENSV

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

En tout premier lieu, nous remercions ALLAH, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à remercier le Professeur AISSI d'avoir accepté d'être présidente du jury.

Nous remercions également tous les membres du jury d'avoir accepté d'assister à la présentation de ce travail, particulièrement le docteur DJEZZAR et le Docteur BAAZIZI pour leurs lectures très attentives et leurs remarques précieuses.

Nous voudrions remercier tout particulièrement notre professeur OUMOUNA MHAMED pour son suivi et son énorme soutien qu'il n'a cessé de prodiguer tout au long de la préparation de ce mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

À mes parents BRAHIM ET HOURIA , aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

À ceux que j'aime beaucoup et qui m'ont soutenue tout au long de ce projet : Samia Cherbal, Bautarfif Houssem, Mechter Omar el Mokhtar , Belghit Youcef et Ahlem chetoui.

À mes frères Dhia eddine et Oussama.

À mes sœurs Aya et Doha,

À toute ma famille, mes amis, mes proches Yahia 41, Cherif 40, Mohamed 26, Sara 28.

Je dédie ce travail aussi à mes meilleurs amis de promo ainsi que mes amis de la cité universitaire ... merci pour les moments de plaisir et de joie que nous avons passé ensemble durant cinq années.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

*Je le dédie aussi et plus particulièrement à la mémoire de notre regrettée et chère collègue et amie de promo, prématurément disparue IDRIS ROMAÏSSA
(QU'ALLAH ACCUEILLE EN SON VASTE PARADIS).*

Dédicaces

Je dédie ce projet de fin d'études :

*A mes parents qui grâce à leur éducation digne, rigoureuse et empreinte
d'affection ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

A ceux qui m'ont accompagné tout le long de mon parcours en médecine vétérinaire.

A toute la famille et mes amis

*A m merci pour ta patience, ton soutien durant toute cette période, puisse Dieu le
tout puissant t'accorder meilleure santé et tout le bonheur que tu mérites.*

*Je le dédie aussi et plus particulièrement à la mémoire de notre regrettée et chère
collègue et amie de promo, prématurément disparue IDRIS ROMAÏSSA
(QU'ALLAH ACCUEILLE EN SON VASTE PARADIS).*

Youcef

Remerciements

Dédicaces

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Listes des abréviations

Introduction	1
CHAPITRE I : Généralité	2
1. Définition et classification taxonomique.....	2
2. Origine de lapin	2
3. le lapin géant	3
4. Domestication du lapin	5
4. Morphologie externe du lapin	6
5. Caractéristiques général de lapin.....	7
5.1 Comportement social et environnemental.....	7
5.2 Comportement alimentaire.....	8
5.3 Comportement reproductif.....	10
5.4 Rentabilité économique.....	10
CHAPITRE II : Affections cardio-vasculaires	12
1. Anatomie du cœur	12
1.1. Structure interne du cœur	13
2. Fonctionnement du cœur	14
3. Maladies cardiaques chez le lapin.....	15
3.1 Congénitales	15
3.2 Myopathies	15
3.3 Tachycardie.....	15
3.4 Congestion pulmonaire	15
4. Insuffisance cardiaque chez le lapin	16
4.1 Causes	16
4.3 Diagnostic.....	17

4.4 Traitement des maladies cardiaques	22
5. Thrombus blanc.....	25
5. Thrombus blanc.....	25
5.1. Définition.....	25
5.2. Différentes étapes de la formation d'un thrombus	25
5. 2.1. Facteurs favorisant la thrombose.....	25
5.2.1.1. Les lésions de l'endothélium vasculaire sont nécessaires à l'agrégation plaquettaire	
Causes multiples	25
5. 2.1.2. Altération du flux sanguin	25
5.2.1.3. Facteurs humoraux.....	25
5.2.2. Formation du caillot	26
5.3. Aspect morphologique des thrombi	26
5.3.1.1 Thrombus blanc.....	26
5.3.1.2. Thrombus rouge	26
5.3.1.3 Thrombus mixte.....	27
5.3.2. Diagnostic différentiel	27
5.3.2.1. Caillots agoniques.....	27
5.3.2.2. Caillots post-mortem	27
5. 3.3. Aspect topographique.....	27
5.3.3.1. Selon la place occupée par le thrombus.....	27
5.3.3.1.1. Des thrombi oblitérants occupant la totalité de la lumière	27
5.3.3.1.2. Des thrombi pariétaux non oblitérants.....	27
5.3.3.2.1.1. Localisation	28
5.3.3.2.1.2. Facteurs étiologiques	28
5.3.3.2.1.3. Les conséquences	28
5.3.3.2.2. Thrombose artérielle	28
5.3.3.2.2.1. Les localisations sont nombreuses et variées.....	28
5.3.3.2.2.2. Les facteurs étiologiques sont dominés par les facteurs pariétaux.....	28
5.3.3.2.2.3. Les conséquences	28
5.3.3.2.3. Thrombose intracardiaque	28
5.3.3.2.3.1. Les localisations	28
5.3.3.2.3.2. Les conséquences	28
5.3.3.2.4. Thromboses capillaires	29
4.Traitement du thrombus blanc	29

4.1. Thrombolytiques	29
4.1.1. L'héparine.....	29
4.2. L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) pourrait être une alternative intéressante : ..	30
4.3. Exérèse du thrombus	30
4.4. Traitement d'urgence.....	31
5.Prévention des nouveaux thrombus.....	32
Chapitre I : matériels et méthodes.....	34
1. Objectif de l'étude	34
2. Matériel	34
2.1. Salle d'autopsie.....	34
2.2. Laboratoire	34
3. Méthode.....	35
3.1. L'autopsie.....	35
3.1.1 Examen Externe du Cas.....	35
3.1.2. La technique d'autopsie	37
Chapitre II :Les examens complémentaires.....	41
II.1. Techniques histologiques	41
II.2. Les prélèvements pour l'analyse histologiques.....	41
II.3. Mode opératoire	41
II.3.1. La fixation	41
II.3.2. La circulation.....	42
II.3.2. 1.La déshydratation	42
II.3.2. 2.Eclaircissement	42
II.3.2.3.Imprégnation	42
II.3.2. 4.Enrobage et le blocage.....	42
II.3.2. 6.Confection des lames	43
II.3.2. 6.1.Étalement	43
II.3.2. 6.2.Collage et séchage	43
II.3.2. 6.3.Déparaffinage.....	43
II.3.2. 6.4.Hydratation.....	43
II.3.2. 6.5.Coloration.....	44
II.3.2. 6.6. Déshydratation.....	44
II.3.2. 6.7. Eclaircissement	44
II.3.2. 6.8. Montage.....	44

II.3.2.7. Le microscope	44
II.3.2. 7.1.Examen des lames.....	44
Chapitre III: Résultats.....	45
III.1. Résultats des examens nécropsiques	45
III.2. Les Résultats de l'examen histologique	50
III.2.1. L'Histopathologie du cœur	50
Chapitre IV : Discussion.....	52
Conclusion.....	54
Recommandations	55
Références bibliographiques.....	56
Resumé	

Liste des tableaux

Tableau 1:Classification taxonomique.....	2
Tableau 2: Valeurs de l'électrocardiogramme chez un lapin sain.....	21
Tableau 3: Médicaments administrés aux lapins souffrant d'insuffisance cardiaque.....	24
Tableau 4: matériels appareils et produits chimiques utilisés pour l'examen pour l'examen histologique	35
Tableau 5: Matériels appareils et produits chimiques utilisés pour l'examen histologique.....	41
Tableau 6: Données cliniques des lésions en fonction des organes des 50 lapins	46

Liste des figures

Figure 1:lapin géant des Flandres	5
Figure 2: morphologie externe du lapin	7
Figure 3: tractus digestif du lapin	9
Figure 4: Placement du cœur haut dans la cage thoracique.....	12
Figure 5: Vue générale ventrale et dorsale du cœur de lapin	14
Figure 6: Les lapins apprécient se reposer l'un sur l'autre.....	17
Figure 7 : Vue latérale et ventro-dorsale du thorax et de l'abdomen d'un lapin sain, montrant la position du cœur, des vaisseaux sanguins allant vers le cœur et les différents organes (Kim Chilson 2015).....	19
Figure 8 : Vue latérale et ventro-dorsale du thorax de Babe souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë.(kim chilson 2015).....	20
Figure 9:vue latérale externe du lapin géant de Flandres(laboratoire ensv,2018).....	36
Figure 10 : Traces de démangeaison dans la face interne de l'oreille gauche (Laboratoire ensv2018)	37
Figure 11: Lapin géant de flandres fixé sur la table d'autopsie (laboratoire ensv, 2018)	37
Figure 12: incision en ligne droite en partant du dessous du menton jusqu'aux organes génitaux (Djilali, Guenniche 2018)	38
Figure 13: Dilacération du tissu conjonctif sous cutané (Djilali, Guenniche 2018).....	39
Figure 14: Section des cotes latéralement par le costotome (Djilali, Guenniche 2018)	40
Figure 15: Macroscopiquement un énorme thrombus intraventriculaire droit visible à l'œil nu (Dr.Oumouna mhamed 2019).....	48
Figure 16: Macroscopiquement la présence d'un thrombus blanc ferme au niveau du ventricule droit (Dr.Oumouna mhamed 2019).....	48
Figure 17: présence d'un thrombus blanc ferme(Dr.Oumouna mhamed 2019)	49
Figure 18 : un hémopéricarde du la rupture de l'aorte (Dr .Oumouna mamed 2019)	50
Figure 19: Microscopiquement thrombus blanc avec des fibrines et des globules rouges(fredj houssem eddine 2019) G*40.....	51

Introduction

Le lapin, un animal sensible et affectueux, le lapin est aussi un animal vulnérable face au stress, au changement d'alimentation ou au manque d'exercice. Dès leur plus jeune âge, les jeunes rongeurs sont notamment sujets aux troubles digestifs, caractérisés par des diarrhées. Ces dérangements intestinaux se révèlent fatals sans l'intervention d'un vétérinaire. Par ailleurs, une mauvaise alimentation peut entrer dans la formation d'abcès ou provoquer une malocclusion, c'est-à-dire une pousse excessive des dents. Les aliments trop riches en calcium sont en particulier à éviter : ils conduisent à la formation de calculs urinaires, difficiles à éliminer.

D'autre part, l'espérance de vie des lapins de compagnie atteint jusqu'à 10-12 ans pour les petites races. Elle est accompagnée d'une augmentation des problèmes circulatoires, de maladies cardiovasculaires et d'artériosclérose. Les causes sont souvent un régime alimentaire trop riche en graisse ou un manque d'exercice, mais des cardiopathies ont aussi été observées chez des lapins actifs ou participants à des concours de saut ; Les maladies cardiovasculaires sont difficiles à déceler chez le lapin. Ils peuvent être asymptomatiques.

Durant notre travail, un nombre assez important de lapins ont été autopsiés pendant cinq années, issues essentiellement d'élevage traditionnel et d'élevage pour amélioration génétique de l'institut technique d'élevage de Baba Ali, à tout âge et sexe confondus. La nécropsie a été effectuée sur des cadavres de lapins dans le cadre des TPs d'anatomie pathologique à l'Ecole Supérieure Nationale Vétérinaire. Les autopsies ont rapporté deux cas de thrombus intracardiaque qui vont être illustrés dans la partie résultat.

Le diagnostic *nécropsique* a démontré la présence d'un seul cas de thrombus blanc intracardiaque sur l'ensemble des prélèvements du cœur inspecté durant les tps.

Un thrombus blanc dit de conglutination : Petit, élastique, adhérent, composé de plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire).

En médecine vétérinaire, la maladie cardiaque est la plus fréquente chez le chien particulièrement la maladie valvulaire dégénérative (MVD) de petite race et chez le cavalier king charles). La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) quand elle est la plus fréquente chez le chat. En dehors de ces deux affections, les cardiopathies congénitales (sténoses artérielles, persistance du canal artériel...), et d'autres cardiopathies acquises (cardiomyopathie dilatée du chien, épanchements péricardiques et tumeurs cardiaques, dirofilariose, myocardites...), sont assez couramment rencontrées. Dans l'espèce lapin, les données sur le thrombus blanc intracardiaque sont inexistantes dans la littérature.

Tout d'abord, la première partie de notre travail, sera consacrée à une synthèse bibliographique qui présentera l'insuffisance cardiaque chez le lapin affecté. La deuxième partie présentera le matériel et les méthodes utilisées pour le diagnostic du thrombus blanc intracardiaque. Enfin, la troisième abordera les résultats et la discussion

CHAPITRE I : Généralité

1. Définition et classification taxonomique

Le lapin dont le nom spécifique est *Oryctolagus cuniculus*, est un herbivore monogastrique, appartient à des mammifères placentaires, à l'ordre des Lagomorphes, (famille des Léporidés : lapins et lièvres), une classification plus détaillée est donnée dans le tableau 1. Ainsi, le lapin, ce n'est pas un rongeur bien que le fait de ronger soit un des traits caractéristiques de son comportement alimentaire. Le lapin se différencie de l'ordre des Rongeurs par quelques particularités anatomiques : mouvement latéral des mâchoires, deux paires d'incisives au maxillaire supérieur, nombre de doigts différents.

Tableau 1: Classification taxonomique

Règne	Animalia
Embranchement	Chordata
Sous-embranchement	Vertebrata
Classe	Mammalia
Sous-classe	Theria
Infra-classe	Eutheria
Ordre	Lagomorpha
Famille	Leporidae
Genre	<i>Oryctolagus</i>

2. Origine du lapin

Au plan historique, le lapin fut "découvert" en Espagne vers 1000 avant J.C. par les Phéniciens. Lorsque ces grands navigateurs de la partie Est de la Méditerranée abordèrent les côtes de la Péninsule Ibérique, ils furent

Partie bibliographique

frappés par la pullulation de petits mammifères fouisseurs que nous appelons aujourd'hui lapins. Comme ils ressemblaient aux damans de leur pays qui vivent également en colonies et creusent des terriers, les Phéniciens appelèrent la contrée "le pays des damans", "I-Saphan-Im". En effet, saphan (ou sephan) signifie daman en phénicien. Cette dénomination latinisée, plus tard, donnera le nom Hispania (Rougeot, 1981).

Ainsi, le nom même de l'Espagne est lié à la présence historique des lapins sur son territoire (Lebas, 2003 ; Arnold, 2005).

L'étude approfondie du polymorphisme de l'ADN mitochondrial chez le lapin, *Oryctolagus cuniculus*, confirme l'existence de 2 lignées maternelles bien séparées géographiquement : au Sud de l'Espagne pour l'une, dans le reste de l'Europe pour l'autre. Elle suggère que le Nord de l'Espagne, et éventuellement le Sud de la France, ont été une des zones refuges des populations de lapins lors des dernières importantes glaciations. Une analyse ostéométrique a été menée sur quelques populations. Elle a identifié des caractères discrets qui peuvent désormais être pris en compte dans la description de la diversité des populations (Arnold, 2005).

La caractérisation moléculaire de différentes régions de l'ADN mitochondrial extrait à partir des ossements de lapins a permis d'appréhender la question de l'origine, dans le temps, de populations de lapins site par site (Monnerot et al. 1994). Les résultats obtenus à partir du matériel génétique ancien et récent (ADN mitochondrial) ont montré que les lapins actuellement présents sur l'île de Zembra (au large de Tunis) sont les descendants de ceux qui y vivaient, il y a presque 2 000 ans. Les données archéozoologies permettent de préciser que l'introduction du lapin sur cette île a pu se réaliser par les peuples de l'âge de bronze, les Puniques ou les Romains (Ben Amor, 1998).

3. Le lapin géant

Le géant des Flandres (*Oryctolagus cuniculus*) est une race de lapin européen domestique d'origine belge (région des Flandres). C'est un mammifère, de l'ordre des lagomorphes et de la famille des léporidés.

le lapin géant des Flandres est un lapin version très grande taille, issu d'une sélection naturelle, apparu à la fin du 19e siècle. Il s'agit du plus gros lapin du monde. Outre ses dimensions, il est aussi reconnaissable à ses immenses oreilles d'environ 20 cm portées très droites et ses grands yeux qui lui donnent un air très doux. Ce très gros lapin possède un corps et des pattes très musclés.

Les géants des Flandres sont connus pour avoir un tempérament calme, docile et détendu et ils peuvent tolérer la présence d'autres espèces.

L'alimentation du lapin géant des Flandres est composée essentiellement de luzerne, d'orge, d'avoine, de foin et de légumes, mais en grande quantité (environ 400 grammes par jour) vu sa taille et ses besoins. Il est possible aussi de lui donner des granulés pour lapin à condition qu'ils soient de très bonne qualité et en surveillant les rations car le lapin géant des Flandres est sujet au surpoids.

Partie bibliographique

L'âge idéal de la femelle géant des Flandres pour commencer l'élevage est entre dix et douze mois. La gestation est de 31 jours et elle produit entre sept et dix petits par portée (9 en moyenne)¹. Un géant des Flandres est capable de vivre à l'extérieur comme à l'intérieur. Il peut vivre dans un clapier à condition d'être à l'abri de la pluie, de la neige ou de la chaleur. À l'intérieur, un clapier ou une cage peuvent être encore plus que les autres races de lapins, le lapin géant des Flandres est un animal très affectueux. Il demande toujours l'attention de ses maîtres et apprécie leur compagnie. C'est un lapin qui raffole des câlins et des caresses et il supporte difficilement la solitude. Le lapin géant des Flandres est très expressif quand il est heureux : il saute et il gambade partout. C'est aussi un lapin curieux et joueur, mais sa position préférée est toutefois d'être allongé et de se reposer.

Le lapin géant des Flandres peut être sujet au stress. Il doit être élevé dans un environnement calme et tranquille.

C'est pourquoi, les familles avec enfants, notamment en bas âge, ne sont pas recommandées pour élever ce type de lapin.

Compte tenu de sa grande taille, le lapin géant des Flandres nécessite un clapier ou une cage de grandes dimensions, au minimum 1 mètre de largeur et de longueur, où il est indispensable de lui installer un nid douillet à l'aide d'un coussin ou d'un petit matelas pour animal domestique. Sa litière doit être changée très régulièrement pour éviter certaines maladies et infections comme la gale des oreilles par exemple.

Pour être heureux, le lapin géant des Flandres doit pouvoir disposer d'un espace extérieur pour se dépenser et courir. Il faut cependant faire attention de bien clôturer cet espace pour qu'il ne s'échappe pas.



Figure 1 : lapin géant des Flandres(ferme de beaumont 2017)

3. Domestication du lapin

A partir de la péninsule ibérique et du Midi de la France, le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) a conquis de nombreux territoires grâce à des facteurs environnementaux et à l'homme. Du Pléistocène au Néolithique, les fluctuations de l'espèce sont étroitement liées à celles du climat et de la végétation. Le lapin n'a été domestiqué qu'au cours du Moyen Age, l'homme est le principal vecteur de diffusion : l'espèce est exportée dans le nord de l'Europe, puis dans différentes parties du monde. De même qu'il y a eu changement d'environnement au cours du temps, la perception de l'espèce évolue. ; de strictement sauvage", il est devenu "sauvage domestiqué" ou "domestique sauvage" par conservation dans des garennes pour finalement être à la fois domestiqué, avec développement et multiplication de races (Espagne et al., 1995).

La diffusion de l'élevage du lapin domestique en dehors de l'Europe est un phénomène historiquement récent qui a au plus, deux ou trois siècles et le plus souvent depuis moins de 100 ans. L'implantation du lapin sauvage a été une "réussite" là où le climat était proche de celui de la région d'origine du lapin mais surtout où la niche écologique était libre, où il n'existait pas de prédateurs (Lebas, 2004).

La domestication du lapin a en effet surtout conduit à une forte augmentation du poids des animaux jusqu'à 6-7 kg, alors que le lapin sauvage d'origine "*Oryctolagus cuniculus*" ne pesait que 1,3 à 1,7 kg à l'âge adulte. Elle a aussi permis une accoutumance des lapins à vivre à proximité de l'homme (Lebas, 2004).

4. Morphologie externe du lapin

Pour la majorité des races (à l'exception des nains), les principales parties du corps du lapin sont :

- La tête : porte de nombreux poils tactiles ou vibrisses ;
- La bouche : relativement petite, située ventralement est munie de 2 lèvres ;
- Le nez : comprend deux narines obliques ;
- Les yeux : placés de chaque côté de la tête sont surmontés de quelques vibrisses ;
- Les membres antérieurs : sont courts et terminés par 5 doigts portant chacun une griffe longue et arquée ;
- Les membres postérieurs : sont plus longs et terminés par 4 doigts seulement, qui ont également chacun une griffe longue et arquée ;
- Les oreilles : sont recouvertes de poils courts, principalement sur leur face extérieure. Elles ont une puissante attache cartilagineuse (Lebas, 2003).
- Les mamelles : Sur la face ventrale du corps, le nombre de mamelles fonctionnelles d'une lapine peut être pair (8 ou 10 télines) ou impair (9 ou beaucoup plus rarement 11 télines) (Coisne, 2000). Ces parties sont identifiées sur la figure 2.

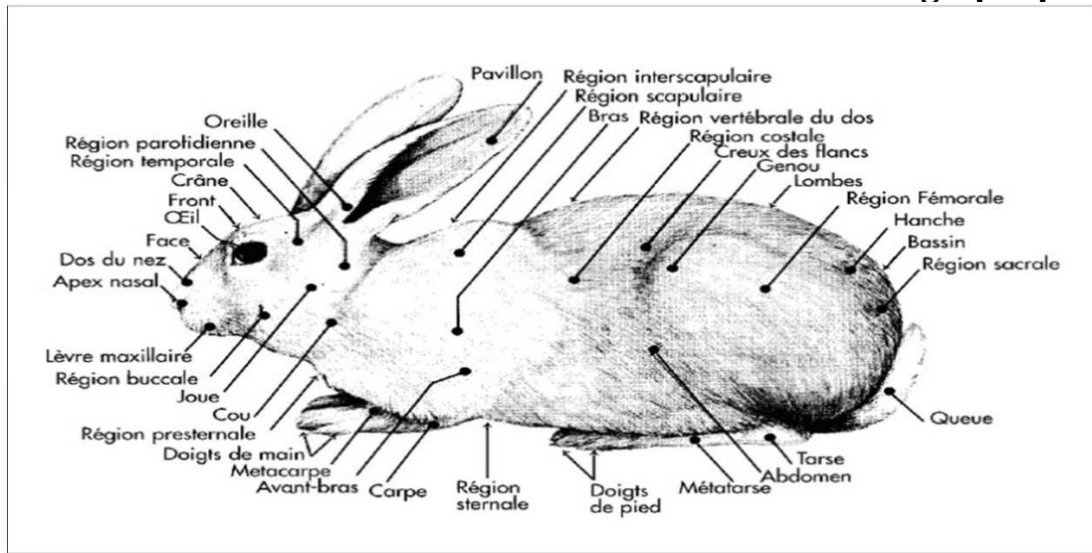


Figure 2: morphologie externe du lapin(Medirabbit.com)

5. Caractéristiques général de lapin :

Les caractéristiques sont étroitement liées au comportement alimentaire et reproductif du lapin, ainsi qu'à son intégration sociale aisée et sa rentabilité économique (Lebas et al .1996). Le lapin par ses capacités physiologiques apparaît comme l'un des meilleurs animaux d'expérimentation en matière immunologique et pharmacologique (Laroche, 1990).

5.1 Comportement social et environnemental :

Le lapin est un animal sédentaire, grégaire et fouisseur. Il a une vie crépusculaire et nocturne, mais aussi diurne, s'il n'est pas dérangé par l'homme (Aulagnier et al., 2008).

L'espèce est prolifique, son comportement pacifique, sa familiarité sont des atouts attractifs qui vont jusqu'à en faire un animal de compagnie apprécié (Arnold, 2005). Le lapin vit en couple si la densité est faible, sinon forme des groupes familiaux de 1 à 5 mâles et une à 6 femelles avec un mâle et une femelle dominante. Les groupes familiaux comptent jusqu'à 20 adultes. La communication entre lapins passe principalement par les odeurs, qui permettent d'identifier le sexe et l'âge, mais aussi le statut social (Aulagnier et al., 2008). Les mâles se déplacent plus rapidement et plus loin que les femelles, dans un environnement toujours restreint (Arnold, 2005).

De ses origines géographiques, le lapin tient une adaptation au climat méditerranéen avec des étés chauds et secs et des hivers qui peuvent être froids (Lebas, 2004).

Par contre, le lapin présente certains handicaps sur les plans social et environnemental. Les mâles adultes cherchent à éliminer les jeunes mâles à la puberté. De même, chaque femelle suitée ou non attaque les jeunes des autres femelles (Lebas et al ., 1996).

Sur le plan environnemental, les températures élevées (plus de 30°C) ont une influence néfaste sur la fertilité et l'alimentation du lapin. En fait, les stressés thermiques provoquent le cannibalisme, l'avortement, la diarrhée, la chute d'appétit et les troubles respiratoires (Lebas et al ., 1996).

5.2 Comportement alimentaire :

Le lapin a un tube digestif très développé (quatre à cinq mètres). L'originalité du fonctionnement du tube digestif du lapin réside dans l'activité de son colon proximal. Ainsi, le colon fabrique 2 types de crottes : les crottes dures sont normalement excrétées et les crottes molles appelées caecotrophe réingérée par l'animal à l'occasion d'un comportement particulier dit de caecotrophe. Les crottes dures sont éliminées dans la litière tandis que les caecotrophes par l'animal qui les récupère directement au niveau de l'anus. Ces crottes molles enrichies en vitamines et en acides aminés progressent dans le tube digestif et les nutriments sont absorbés par l'intestin grêle lors de ce deuxième passage dans le tube digestif (Lebas et al., 1996 ; Lebas, 2003 ; Arnold, 2005).

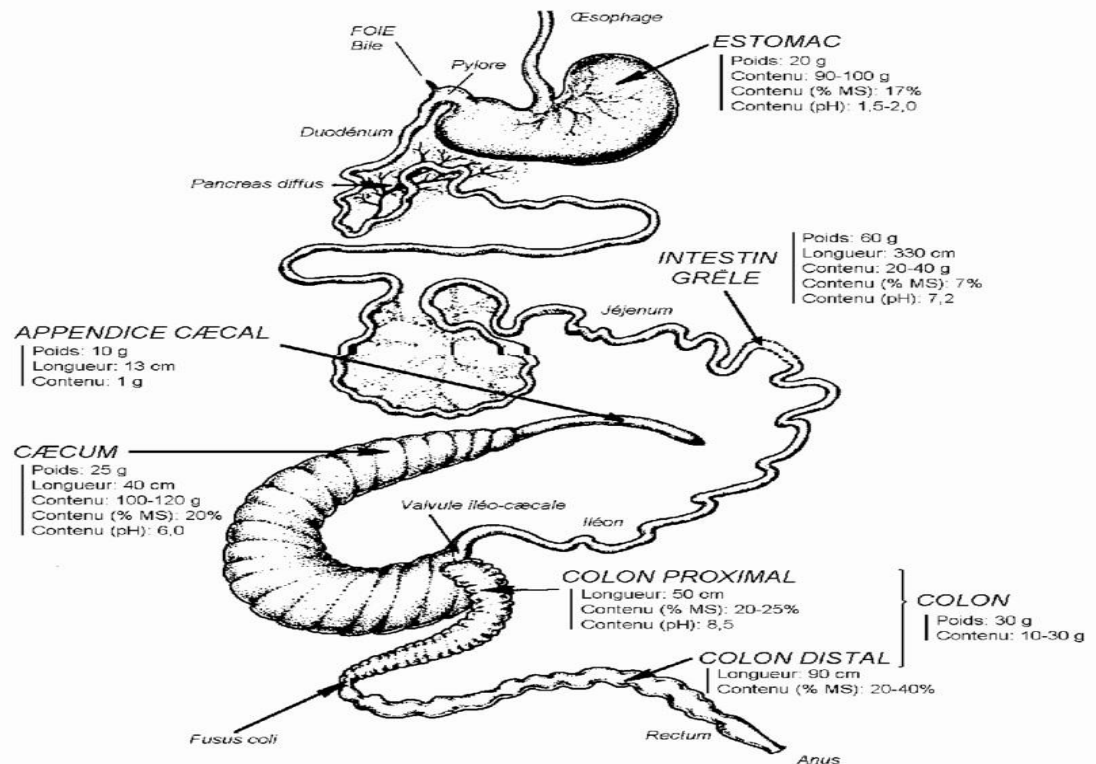


Figure 3: tractus digestif du lapin(Medirabbit.com)

Le lapin c'est un végétarien très polyphage (herbe, racines, graines) (Arnold, 2005). Les quantités de nourriture et d'eau consommées dépendent d'abord des différents états physiologiques de l'animal (gestation, lactation, sevrage et engraissement), de la température ambiante, également de la nature des aliments présentés aux lapins et plus particulièrement de leur teneur en énergie digestible et en protéines : une forte teneur en énergie tend à réduire la consommation et une forte teneur en protéines tend à l'augmenter (Lebas, 1975 ; Lebas, 1983). Les ingrédients comprennent habituellement la luzerne déshydratée, farine de céréales, son, farine de protéines, vitamines, minéraux et sont généralement fournis dans une forme de granulés (Dalle Zotte, 2014).

Selon Lebas (2003) et Dalle Zotte (2014), l'aliment doit contenir 13 à 14% de fibres brutes, et 17 à 18% de protéines brutes, tandis que pour l'engraissement il faut 14,5 à 15,5% de fibres (16 à 17% pendant le sevrage) et 15 à 16% de protéines (16 à 17% pendant le sevrage). L'apport alimentaire peut varier de 180 à 200 g/j pour les lapines gestantes et de 350 à 400 g/j pour les femelles allaitantes, pour l'engraissement des lapins, il faut une quantité de 100 à 150

g/j avec une croissance de 40g /jour.

5.3 Comportement reproductif :

Chez le lapin, la maturité sexuelle a lieu chez la femelle à 3,5 mois, et chez le mâle à 4 mois (dépend beaucoup de la race et de l'alimentation). La gestation dure de 28 à 33 jours. Les mâles sont polygames, des copulations ont lieu toute l'année mais la plupart des mises-bas ont lieu de Février à Août. Les femelles gestantes sont particulièrement nombreuses d'Avril à Juin. Le succès de reproduction est meilleur chez les femelles dominantes que chez les dominées (Rossilet, 2004 ; Szendrő et al., 2012).

Les lapereaux naissent nus avec des oreilles et des yeux fermés ; ils n'ouvrent pas les yeux avant 10 ou 12 jours. La mère les allaite une fois par jour pendant trois à quatre semaines. Durant cette période, les jeunes prennent rapidement du poids : ils passent de 35 à 45 g à la naissance à 80 % du poids adulte à 3 mois (Aulagnier et al., 2008).

Théoriquement, une lapine conduite en mode de reproduction intensif peut mettre bas 10 à 11 fois/an, ce qui représente, pour des portées de 10 à 12 lapereaux, de 100 à 130 lapereaux par femelle/an (Rossilet, 2004 ; Szendrő et al., 2012). Lebas et al. (1996) rapportent qu'en mode semi intensif, la lapine produit jusqu'à 40- 50 petits/an, contre 0,8/an pour les bovins et 1,4/an pour les ovins (Koehl, 1994).

5.4 Rentabilité économique :

Le lapin ne constitue pas un concurrent alimentaire pour l'homme, contrairement au bovin et à la volaille ; car, il valorise les plantes riches en cellulose, et les sous-produits agro- industriels (Lebas et al., 1996 ; Gasem et Bolet, 2005), la capacité de cette espèce à transformer du fourrage en viande consommable de haute qualité nutritionnelle font du lapin un animal économiquement très intéressant. 20 % des protéines alimentaires absorbées par un lapin sont fixées en viande. Ce chiffre est de 8 à 12 % chez la vache, 16 à 18% pour les porcs, seul le poulet a une capacité de transformation supérieure (22 à 23 %), mais à partir d'aliments potentiellement consommables par l'homme comme le soja, le maïs ou le blé (Bernardini- Battaglini et Castellini, 2014). Dans des pays sans surplus de céréales, la production de viande de lapin est donc très rentable (Oseni et Lukefahr, 2014). Par ailleurs, le coût de l'énergie exprimé en kcal requis pour produire 1 g de viande est inférieur chez le lapin par rapport aux ovins ou aux bovins (lapin : 105 kcal/g, ovins : 427 kcal/g, bovin : 442 kcal/g) (Bernardini- Battaglini et Castellini, 2014). Connu pour sa prolificité et sa rapide vitesse de croissance, le lapin est considéré comme un bon producteur de viande. La quantité de viande produite en mode semi intensif peut atteindre 60 à 65 Kg/ lapine/an pour un nombre de 40-50 lapereaux/ an (Koehl, 1994).

Tous ces atouts font du lapin une espèce d'un grand intérêt économique. Il représente une opportunité pour le développement des petits élevages en particulier dans le cas des pays en voie de développement où les protéines animales sont difficiles à produire (Lebas et al, 1996).

CHAPITRE II : Affections cardio-vasculaires

1. Anatomie du cœur :

En comparaison avec d'autres animaux, la taille du cœur du lapin est relativement petite par rapport à la taille de son corps. Il est placé haut dans le thorax entre les poumons et près du sternum, protégé par le péricarde (Figure 3) (Weisbroth 1974). Ce sac à double paroi est composé d'un feuillet profond (péricarde viscéral) et d'un feuillet superficiel (péricarde pariétal) entre lequel se trouve la cavité péricardique remplie de fluide. Le glissement des feuillets l'un par rapport à l'autre permet le mouvement du cœur. Le liquide péricardique, quant à lui, protège le cœur contre les chocs. La membrane du péricarde est rattachée au diaphragme, ce qui permet de garder le cœur et les principaux vaisseaux sanguins en place dans le thorax (Weisbroth 1974).

L'axe du cœur longe le bas du thorax, en déviant légèrement vers le côté gauche. La forme du cœur est conique : la partie large ou base, est dirigée vers l'avant du thorax alors que l'apex (pointe inférieure) est dirigé vers l'arrière et légèrement sur la gauche (Bray MV 1992).

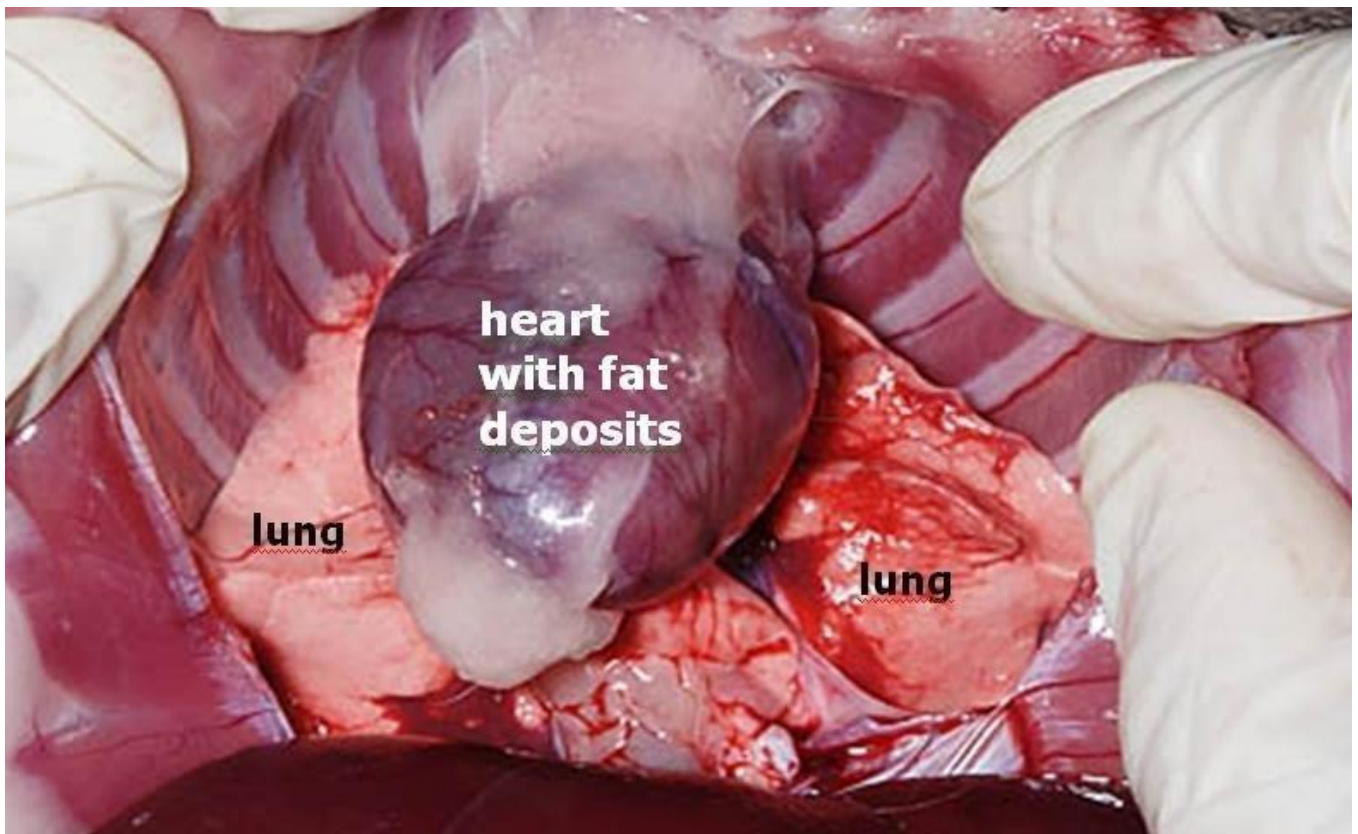


Figure 4: Placement du cœur haut dans la cage thoracique (medirabbit.com)

1.1. Structure interne du cœur :

Le cœur du lapin est composé de 4 chambres (Manning 1994) :

- Deux oreillettes, droite et gauche, chambres à paroi fine qui se trouvent dans la partie crânienne du cœur. Ces chambres reçoivent le sang veineux (Ringler, D.H 1994) :
- La veine cave crânienne et caudale (vena cava, une des deux grandes veines retournant le sang des parties éloignées du corps vers la partie droite du cœur) et les sinus coronaires (qui reçoivent le sang du cœur lui-même) apportent le sang dans l'oreillette droite (Brownstein DG 1992).
- Les veines pulmonaires droites et gauches, qui apportent le sang oxygéné des poumons, s'ouvrent ensemble sur le côté dorsal de l'oreillette gauche (W. Macklin 1994)
- Deux ventricules, avec une paroi épaisse et musculaire, qui forment la partie caudale musclée du cœur du lapin. Le ventricule gauche est plus grand que celui de droite. Ils sont séparés par la cloison interventriculaire. Leurs parois (endocarde) possèdent des saillies musculaires. La paroi du ventricule droit est plus épaisse que celle de l'oreillette droite et forme la portion apicale conique, sans atteindre l'apex. Les ventricules pompent le sang hors des oreillettes dans le système sanguin via les deux arcs aortiques, celui du tronc brachiocéphalique (ventricule gauche) et celui du tronc pulmonaire (ventricule droit) (W. Macklin 1994).

Les oreillettes et les ventricules sont séparés par des cloisons inter-auriculaires et interventriculaires et par des valves maintenues en place par des tendons (Weir EC 1992) :

- À droite, la valve tricuspide est composée de 3 feuillets chez la plupart des animaux. Chez le lapin, elle n'est formée que de deux feuillets. Lorsque le ventricule droit ne fonctionne pas correctement ou si la valve tricuspide est défectueuse, la pression sanguine augmente, entraînant une accumulation de fluides dans les tissus du corps, principalement au niveau de l'abdomen et les membres inférieurs (Kozma C 1974).
- À gauche, la valve bicuspidale ou valve mitrale, est composée de 2 feuillets. Lorsque le ventricule gauche n'est plus capable de pomper le sang de l'auricule ou lorsque la valve mitrale ne fonctionne pas correctement, le sang va s'accumuler dans les poumons (insuffisance cardiaque du côté gauche). Ces derniers se congestionnent, entraînant la formation d'un œdème pulmonaire (accumulation de fluides). L'absorption de l'oxygène et son transport des poumons vers le cœur est altéré, provoquant de la fatigue. Ceci est souvent accompagné par une respiration difficile (dyspnée). Des valvules se trouvent aussi à l'abouchement des vaisseaux sanguins dans le cœur (Mauer R 1994).

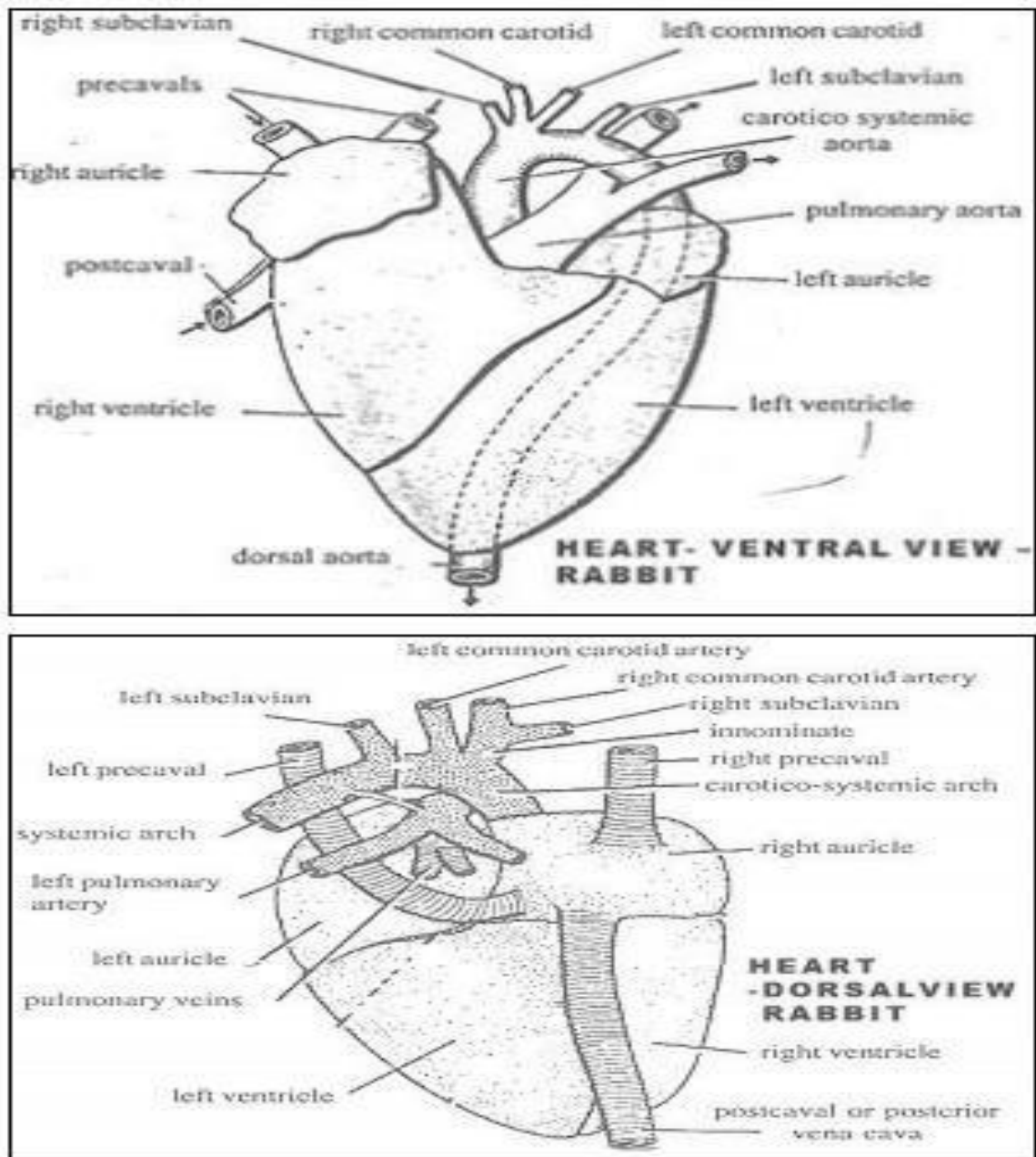


Figure 5: Vue générale ventrale et dorsale du cœur de lapin(Medirabbit.com)

2. Fonctionnement du cœur :

Le rythme cardiaque du lapin comprend deux étapes majeures : les phases de contraction (systole) et de relaxation (diastole). Le rythme est initié dans un ensemble de cellules musculaires hautement spécialisées situées dans la paroi interne de l'oreillette droite : le nœud sinoauriculaire. L'impulsion électrique générée est transmise aux oreillettes et aux ventricules via le faisceau atrioventriculaire et les fibres de Purkinje. Par conséquent, ils se contractent. Lorsque les oreillettes sont remplies de sang (désoxygéné pour l'oreillette droite, et oxygénée pour l'oreillette gauche), elles se contractent pour pousser le sang dans les ventricules. Lorsque celle-ci sont à leur tour remplies de sang, elles se contractent pour envoyer le sang dans le corps de

l'animal. Le rythme cardiaque varie en fonction de la taille du lapin ; il est plus rapide chez les petites races (180 à 250 battements/minute) que chez les grandes races (Weisbroth 1974).

3. Maladies cardiaques chez le lapin :

Les maladies cardiaques sont observées essentiellement chez les lapins âgés de plus de 4 ans, mais, suivant les causes, peuvent aussi affecter des lapins relativement jeunes (Kupferwasser LI 2002).

D'autres affections sont acquises au cours de la vie. Les infections par des virus (coronavirus), des bactéries produisant des toxines (*Clostridium piliformis*, *E. coli*, *Pasteurella multocida*) ou des protozoaires (*E. cuniculi*) peuvent entraîner myopathies, endocardites ou des cardiomyopathies (Yeaman MR 2002).

Les déficiences nutritives, minérales (calcium, phosphore) ou en vitamines sur le long terme peuvent aussi causer des maladies cardiaques. Une carence en vitamine D ou E (moins de 23.2 $\mu\text{mol/l}$ dans le sang) peut entraîner respectivement des minéralisations anormales au niveau des vaisseaux sanguins ou une faiblesse musculaire (Shapiro SM 2002).

Le stress, et notamment la surpopulation de lapins dans un espace restreint, entraîne une élévation de catécholamines dans le sang. Ces derniers peuvent induire une dysfonction ventriculaire gauche (Yeaman MR 2002).

Enfin, l'administration de certains médicaments ou agents anesthésiants peuvent causer des dommages ou nécroses des tissus cardiaques. Il s'agit notamment de la doxorubicine, de l'usage répété du -□ mélange xylazine-ketamine ou de l'agoniste détomidine. Les maladies cardiaques peuvent être classifiées en différentes catégories :

3.1 Congénitales :

Des anomalies cardiaques peuvent être congénitales, comme des défauts de communication interauriculaire ou interventriculaire ont été observés chez quelques lapins.

3.2 Myopathies :

Maladies affectant le muscle myocarde, entraînant une augmentation du volume du cœur et un fonctionnement diminué. Les affections provoquant la dilatation du cœur sont relativement fréquentes au contraire des myocardiopathies de types hypertrophiques ou restrictifs. - Insuffisance cardiaque congestive : entraînant un déficit d'oxygène dans le sang.

3.2.Tachycardie: Accélération des battements du cœur.

3.3 Congestion pulmonaire :

L'accumulation excessive de fluides dans les poumons suite à une maladie pulmonaire peut entraîner une insuffisance du fonctionnement du cœur (Bayer AS 2002).

4. Insuffisance cardiaque chez le lapin

4.1 Causes

Les causes principales de l'insuffisance cardiaque congestive sont des dommages au muscle cardiaque suite à une maladie infectieuse ou par un **d**ysfonctionnement du ventricule gauche (Meredith 2006).

Chez le lapin, d'autres causes ont également été démontrées, telle une vie dans une cage et un manque d'exercice ou une alimentation déficiente en vitamines ou éléments nutritifs. D'autres causes incluent (A. & Flecknell 2006) :

- Déficience de la valve mitrale ou bicuspide, d'origine congénitale ou causée par une infection (virale ou bactérienne),
- Maladies des coronaires,
- Maladies du myocarde, inflammation or cardiomyopathie,
- Anémie ou un niveau bas de globules rouges,
- Maladies pulmonaires, comme la pneumonie.

L'insuffisance cardiaque est observée chez tous les lapins, indépendamment de leur taille ou de leur sexe. Néanmoins, certaines races paraissent plus susceptibles, notamment les Géants comme les béliers français, les Rex, les Néo-Zélandais blancs et les lapins dont les parents croisés sont de race pure (Hurley RJ 1994).

4.2 Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de maladies cardiaques se développent lentement et sont souvent négligées, car non typiques. Il s'agit le plus souvent d'une perte de l'appétit et un refus de s'alimenter, de la fatigue et d'une intolérance à l'effort. Des troubles digestifs peuvent être présents, comme une distension de l'abdomen, la production de crottes dures et sèches ou de diarrhée (Marini RP 1994).

Lorsque la maladie progresse d'autres manifestations apparaissent comme une toux persistante et des signes de douleur ou d'agressivité. La fréquence respiratoire augmente, accompagnée de respiration sonore, de dyspnée et de respiration buccale. Une accumulation de fluides dans l'abdomen (ascites), des œdèmes périphériques et un agrandissement du foie (splénomégalie) est observée lors d'une insuffisance cardiaque droite (hypertension artérielle pulmonaire et surcharge de pression du ventricule droit), souvent secondaire à une broncho-pneumopathie (Simons RS 1996).



Figure 6: Les lapins apprécient se reposer l'un sur l'autre (Medirabbit.com)

A un stade avancé de la maladie, le cœur n'arrive plus à pomper suffisamment de sang dans tout l'organisme : les muqueuses de la cavité orale ou des narines sont cyanosées, des fluides s'accumulent autour du cœur et dans les poumons. A ce stade, c'est l'insuffisance cardiaque congestive : la respiration est difficile et profonde, l'inhalation de l'air est bruyante et plus difficile que l'expiration, les narines du lapin sont dilatées, la respiration peut devenir abdominale (diaphragmatique) (Bell FP 1990).

Le lapin peut prendre une position caractéristique au repos en gardant la partie avant du corps en position élevée (Figure 5). En cas de difficulté respiratoire, il peut en outre lever le cou et la tête vers le haut. Lors d'une insuffisance cardiaque aiguë, le lapin peut souffrir d'une syncope, s'écrouler et mourir (St John LC 1990).

4.3 Diagnostic :

Le diagnostic d'une maladie cardiaque n'est pas facile. Souvent l'historique médical du lapin est insignifiant (Harcourt-Brown F 2001).

A un stade précoce, l'animal ne présente pas de manifestations cliniques, sauf en cas de stress, d'anxiété ou d'excitation (Harcourt-Brown F 2004).

Dans un cas avancé, la maladie cardiaque est souvent négligée car les signes sont généraux, et non indicatifs (Batey AJ, 2004).

Lorsque des anomalies cardiaques sont suspectées, différents tests permettent de mettre en évidence l'élargissement du cœur, un battement rapide du cœur et/ou la présence d'un œdème pulmonaire (Coker SJ 2004)

Partie bibliographique

Un bilan sanguin permet de détecter rapidement des anomalies au niveau des électrolytes ou de paramètres indicatifs du fonctionnement des organes (Coker SJ 2004)

La radiographie du thorax et de l'abdomen permet d'obtenir des informations précieuses sur la forme et la taille du cœur et des poumons, de détecter une insuffisance cardiaque, un emphysème, la présence possible d'un œdème pulmonaire et de visualiser les vaisseaux sanguins (Figures 7,8) (Harcourt-Brown F 2004).

Il permet d'exclure un néoplasme du thymus ou la présence de métastases dans les tissus pulmonaires. Cette technique possède pourtant ses limites. Une embolie pulmonaire (caillots de sang dans les poumons) n'est pas visible et requière des moyens diagnostics additionnels (Avison DL 1994).

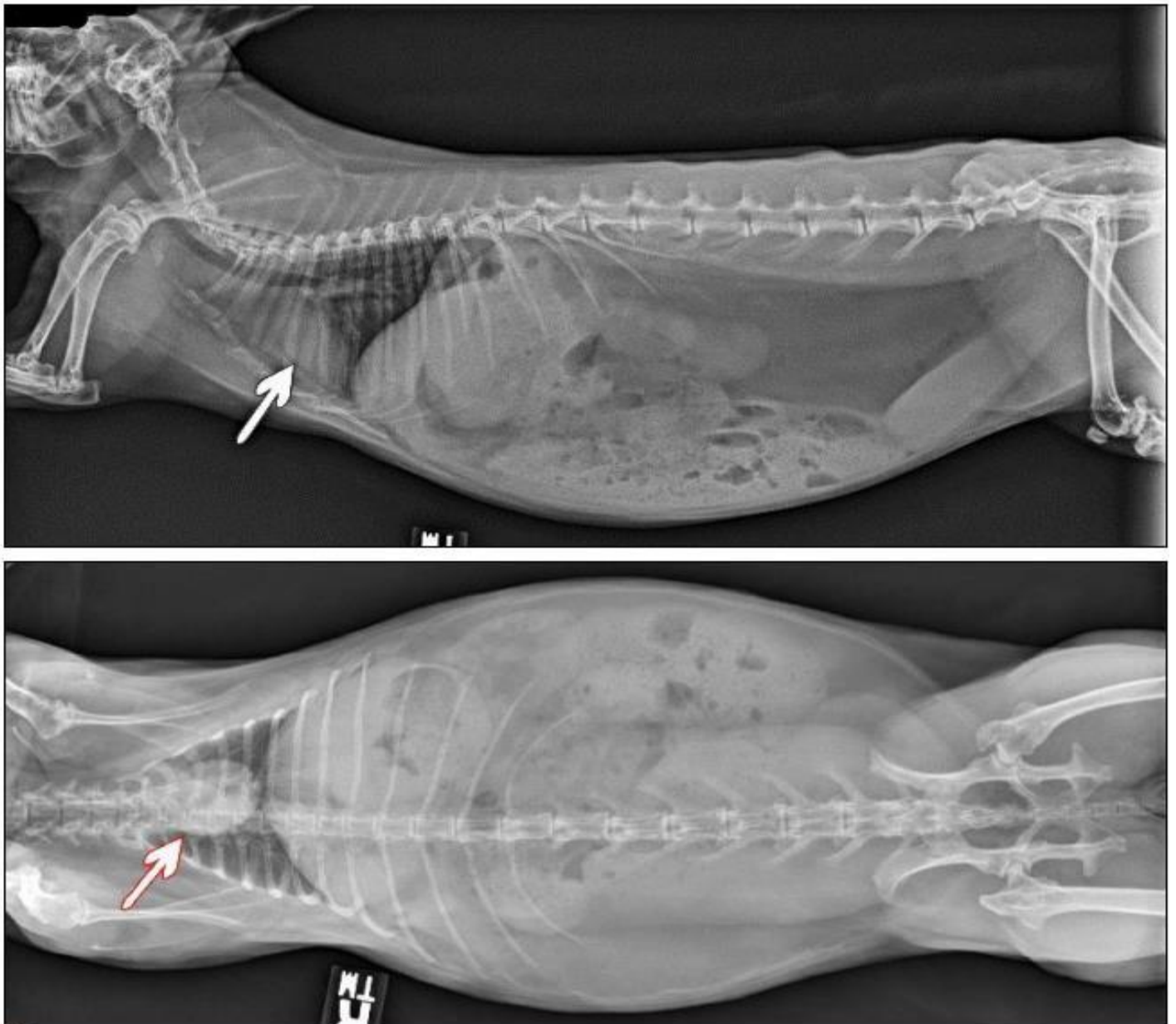


Figure 7 : Vue latérale et ventro-dorsale du thorax et de l'abdomen d'un lapin sain, montrant la position du cœur, des vaisseaux sanguins allant vers le cœur et les différents organes (KimChilson 2015).

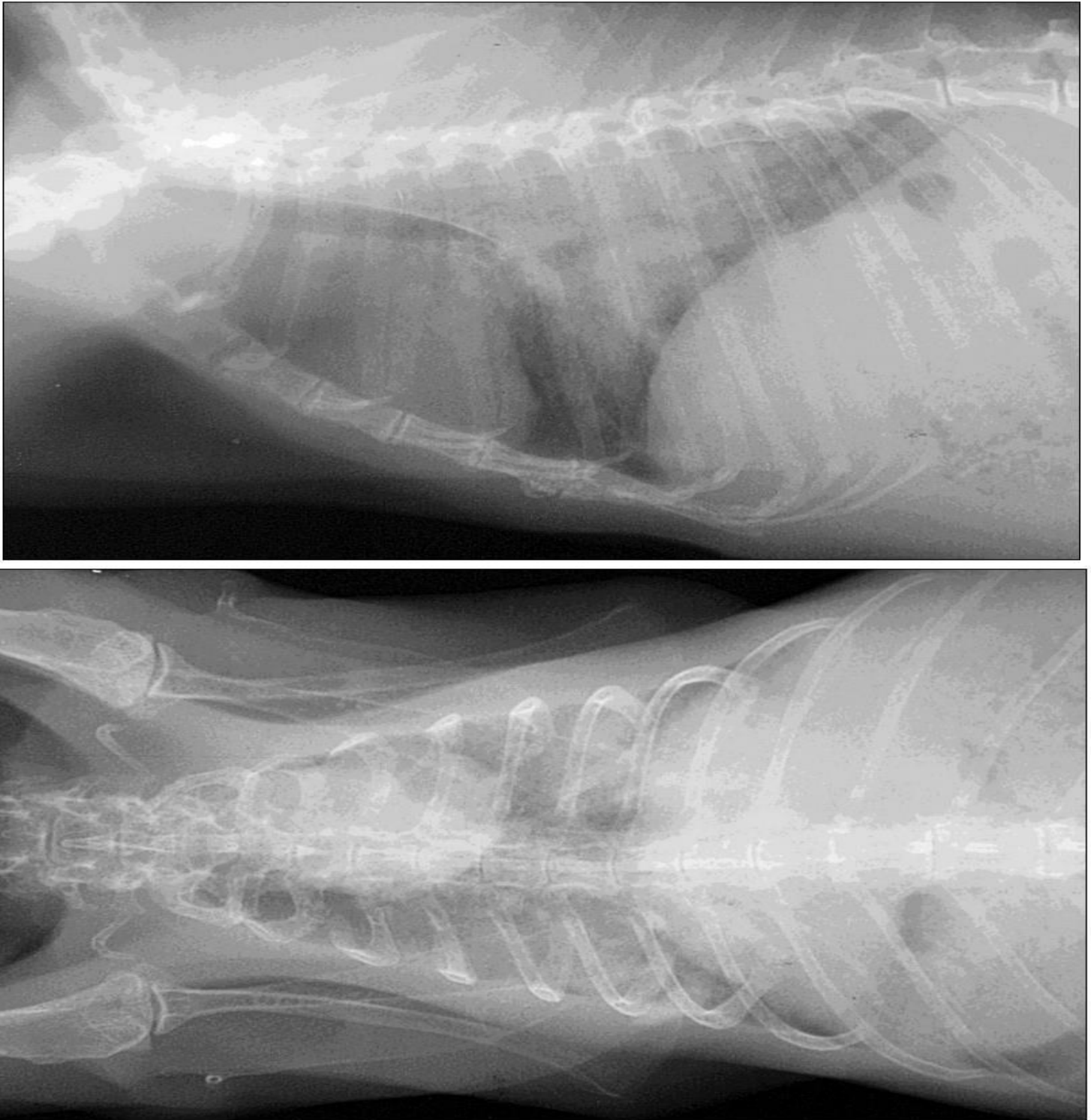


Figure 8 : Vue latérale et ventro-dorsale du thorax de Babe souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë (kim chilson2015)

L'électrocardiographie (ECG) et l'échographie sont des outils essentiels dans le diagnostic des affections cardiaques. La procédure est simple, indolore, non-invasive et permet d'enregistrer les modifications de l'activité électrique du cœur, en amplifiant les impulsions électriques qui circulent à travers le cœur.

Partie bibliographique

L'électrocardiographie est utilisée pour évaluer et contrôler des manifestations telles que les douleurs au niveau du thorax, les difficultés respiratoires ou l'arythmie (Redrobe 2001).

Le rythme cardiaque d'un lapin sain a la forme d'un sinus. Une arythmie liée au sinus respiratoire (RSA) n'est pas présente, car la respiration n'influence pas le flux des impulsions des nerfs sympathiques et vagues sur le sinus sino-atrial. Suivant le mode utilisé, une série d'ondes sont mises en évidence, qui fournit des informations sur le pacemaker (partie qui produit l'impulsion électrique), la conduction nerveuse et le rythme de cœur. Les différentes ondes se nomment P, Q, R, S, et T et se suivent dans l'ordre alphabétique (Batey AJ 2004) :

- L'onde P est associée avec la contraction de l'oreillette,
- La série d'onde QRS est associée à la contraction ventriculaire,
- Les intervalles P-Q or P-R indique le temps que l'impulsion électrique met pour passer de l'oreillette au ventricule,
- L'onde T vient après la contraction.

Tableau 2: Valeurs de l'électrocardiogramme chez un lapin sain.

L'onde P	Amplitude : 0.1 – 0.15 mv 0.04 – 0.12 Durée : 0.03 – 0.04 sec 0.01 – 0.05 sec
QRS intervalle	Durée : 0.015 – 0.04 sec 0.02 – 0.06 sec R-wave amplitude : 0.03 – 0.039 mV
P – R	Durée : 0.05 – 0.1 sec 0.04 – 0.08 sec
Q – T	Durée : 0.08 – 0.16 sec
R amplitude de l'onde	Amplitude : 0.03 – 0.039 mV
L'onde T	Amplitude : 0.05 – 0.17 mV

Des pathologies ou déficiences minérales entraînent des modifications des valeurs des différentes ondes (Coker SJ 2004) :

- Onde P anormale : hypertrophie de l'oreillette droite ou gauche, battement prématuré de l'oreillette, hyperkaliémie.

Partie bibliographique

- Intervalle QRS anormal : blocage droit ou gauche du groupe de muscle transférant le signal électrique au sein du cœur, arythmie ventriculaire, hyperkaliémie, entres autres.
- Durée Q-T anormale : hypocalcémie, hypothyroïdie, hémorragies cervicales, hérédité, infarctus du myocarde, myocardite.
- T anormal : hyperkaliémie, infarctus aiguë du myocarde et blocage du groupe de muscle transférant le signal électrique au sein du cœur en cas d'une élévation de l'onde T ; ischémie, âge, stress, péricardite, retard de conduction au niveau ventriculaire, déséquilibre des électrolytes en cas d'une onde T aplatie.

Ces testes ne font pas partie du check-up de routine pour le lapin. Il est donc impératif que le vétérinaire analysant les résultats soit familier avec les subtilités des lapins afin d'interpréter les résultats correctement (Farkas A 2004

4.4 Traitement des maladies cardiaques:

Les lapins souffrant d'une insuffisance cardiaque chronique peuvent avoir une bonne qualité de vie, même s'ils sont moins actifs et se reposent souvent. S'ils ne souffrent pas de détresse respiratoire sévère, l'euthanasie n'est pas indiquée. Le soin d'un lapin souffrant de cardiopathie demande néanmoins une implication quotidienne toute particulière du propriétaire du lapin. Le pronostic à long terme reste néanmoins incertain (P. BSAVA 2006).

En effet, le traitement ne guérit pas l'affection cardiaque congestive, mais permet de le stabiliser (Orcutt CJ 2000) :

- Traitant les maladies sous-jacentes, la pneumonie ou autre maladie pulmonaire. Une pleurocentèse peut s'avérer utile chez un lapin souffrant d'effusion pleurale et de dyspnée sévère.
- Administrant des médicaments qui améliorent la fonction cardiaque et réduisent les œdèmes pulmonaires. L'utilisation de diurétiques permet de soulager la rétention de fluides et de sodium. Les médicaments à base de nitrate permettent de réduire la pression sur le cœur.
- Empêchant un gain de poids ou de l'obésité.
- Réduisant le stress dans le milieu de vie,
- Donnant une alimentation saine comprenant des granulés, du foin de bonne qualité, de la verdure fraîche et des herbes médicinales sous forme fraîche ou séchée. Les carences nutritives doivent être évitées. L'aubépine peut avoir des effets bénéfiques sur le cœur, mais son action est lente et prend quelques semaines avant de stabiliser l'insuffisance cardiaque congestive.

Le contrôle à long terme de l'insuffisance cardiaque inclut l'administration de (A. & Flecknell 2006) :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE). Ils aident à la relaxation des vaisseaux sanguins, permettant au sang de circuler plus facilement. Le cœur peut se reposer et, éventuellement, retrouver sa taille normale et faciliter la respiration. L'énalapril a un petit avantage sur les autres médicaments disponibles.
- Diurétiques (furosémide). Une excrétion accrue de fluides et de sodium réduit les manifestations de l'insuffisance cardiaque congestive. Leur dosage est basé sur le poids du corps. En effet, un dosage trop important entraîne une déshydratation et une insuffisance rénale potentielle, alors qu'un dosage trop faible n'apporte aucune action ou

Partie bibliographique

amélioration des symptômes. Un effet secondaire des diurétiques est une diminution du niveau sanguin de potassium.

- Agents inotropiques (digoxine). Ils servent à stimuler un pompage plus fort du cœur et à augmenter le volume de sang expulsé du ventricule gauche à chaque battement. Chez les lapins, ces médicaments sont utilisés pour contrôler des désordres subaigus et chroniques du myocarde, l'arythmie supraventriculaire ou une régurgitation valvulaire (fuite de sang du ventricule en retour dans l'auricule durant la systole).

Tableau 3: Médicaments administrés aux lapins souffrant d'insuffisance cardiaque.

Type de médicament	Dose	Voie	Fréquence
Anti-arythmiques			
Lidocaïne	0.5-1 mg/kg	PO	BID, SID
Anticholinergique			
Atropine (ineffective chez beaucoup de lapins, car ils possèdent une atropinase)	0.05-0.5 mg/kg	SC, IM	Bolus
Glycopyrrolate	0.01-0.1 mg/kg	SC, IM, IV	Bolus
Bêta-bloquants			
Aténolol	0.5-2 mg/kg	PO	SID
Diurétique			
Furésomide	0.3-4 mg/kg	PO, SC, IM, IV	BID, SID
Inhibiteur calcique			
Diltiazem	0.5-1 mg/kg	PO	BID, SID
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)			
Enalapril	0.1-0.5 mg/kg	PO	q24-48
Vasodilatateurs			
Glycéryl nitrate		onguent	QID, BID

Ces médicaments ne doivent être administrés qu'avec un suivi médical régulier de l'état d'hydratation du lapin, de son poids corporel, et des niveaux sériques d'électrolytes, de l'azote d'urée et de la créatinine (Tableau 2) (A. & Flecknell 2006).

Si le lapin souffre d'une insuffisance cardiaque aiguë, le traitement comprend l'administration d'oxygène et la mise au repos dans un endroit calme (Meredith 2006).

5. Thrombus blanc:

5.1. Définition :

On appelle thrombose la formation d'un caillot (thrombus) dans les cavités vasculaires (artères, veines, capillaires ou cavités cardiaques) durant la vie. Le produit de la coagulation survenue dans ces conditions s'appelle "le thrombus". (à différencier d'un caillot qui est le produit de la coagulation du sang in vitro ou après la mort)

Cette définition élimine les caillots post mortem et les caillots d'hémostase extravasculaire (hématome).

5.2. Différentes étapes de la formation d'un thrombus

5. 2.1. Facteurs favorisant la thrombose :

La formation d'un thrombus dépend de la combinaison de trois facteurs :

- Facteur pariétal : lésions endothéliales. (Facteur prédominant).
- Altérations du flux sanguin.
- Modification de la composition sanguine.

5.2.1.1. Les lésions de l'endothélium vasculaire sont nécessaires à l'agrégation plaquettaire Causes multiples :

- Traumatismes : compressions, contusions, ligatures ou clamps chirurgicaux.
- Inflammatoires : artérites, phlébites, causes septiques.
- Dystrophiques : plaque athérosclérose, varices. Ce facteur est souvent seul dans les thromboses artérielles (artérites, athérosclérose),

5. 2.1.2. Altération du flux sanguin :

Le ralentissement du flux sanguin ou stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation : • Artères - Hypotension systémique ou générale - Hyposystolie cardiaque - Anévrismes (turbulences anormales) • Veines - Varices - Décubitus.

5.2.1.3. Facteurs humoraux :

- Hypercoagulabilité et hyperviscosité sanguine
- Hypercholestérolémie
- Maladie post-opératoire.
- Maladies de la crase sanguine (troubles de la coagulation et toutes les augmentations d'éléments figurés type polyglobulie, leucémie, hyperplaquettose).

5.2.2. Formation du caillot :

Les plaquettes sont les cellules qui jouent le rôle fondamental. Lors d'une lésion d'une cellule endothéliale, elles sont capables : D'adhérence avec changement de forme : Les plaquettes adhérentes à la cellule endothéliale ou aux éléments sous-endothéliaux mis à nu (la membrane basale et le collagène fibrillaire sous endothélial) par l'intermédiaire du vWf (von willebrand factor) qui sert de pont entre le collagène sous-endothélial et les récepteurs à la surface des plaquettes.

Les plaquettes sont alors activées :

. De sécrétion : L'adhérence est immédiatement suivie de la libération des produits de sécrétion stockés dans les granules plaquettaire qui favorisent l'agrégation plaquettaire.

. D'agrégation : L'adhérence des plaquettes entre elles suit de près l'adhésion et la sécrétion. L'agrégation implique le fibrinogène qui sert de lien entre les récepteurs des plaquettes adjacentes et permet l'accolement des plaquettes entre elles. Les membranes des plaquettes fusionnent et forment le clou plaquettaire temporaire ou initial. Cette agrégation initiale est réversible mais l'activation des facteurs de la coagulation par le facteur plaquettaire entraîne

Partie bibliographique

la formation de thrombine. L'association de thrombine, ADP, et de thromboxane est responsable de la contraction plaquettaire entraînant la métamorphose visqueuse des plaquettes ou clou hémostatique secondaire définitif. La thrombine permet la transformation du fibrinogène en fibrine et stabilise le clou en formant un réseau emprisonnant les éléments figurés du sang.

5.3. Aspect morphologique des thrombi :

On en distingue trois types, souvent associés

5.3.1.1 Thrombus blanc :

Un thrombus blanc dit de conglutination : Petit, élastique, adhérent, il est composé de plaquettes isolées ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire).

5.3.1.2. Thrombus rouge :

Un caillot rouge ou de coagulation : Long, friable, peu adhérent, il comporte des éléments figurés du sang inclus dans un réseau de fibrine (fibrino-cruorique).

5.3.1.3 Thrombus mixte :

Le caillot mixte est un caillot à structure lamellaire avec des alternances de zones blanches, fibrinoplaquettaire et de zones rouges fibrinocruoriques. Ces stries, appelées stries de Zahn, sont parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du vaisseau. Le plus souvent on retrouve un caillot complexe, volumineux, très adhérent à la paroi vasculaire, comportant 3 parties :

- La tête blanche plaquettaire très adhérente à la paroi vasculaire.
- Le corps de type mixte avec stries de Zahn.
- La queue rouge, fibrineuse, lâche et friable

5.3.2. Diagnostic différentiel :

A l'examen autopsique, deux types de caillot peuvent être retrouvés et poser un problème de diagnostic différentiel.

5.3.2.1. Caillots agoniques :

Ils sont formés dans les dernières minutes de la vie, lorsque la mort est lente. Il s'agit de caillot attaché à l'apex du ventricule droit. Ils sont constitués de fibrine et ont un aspect jaune « en graisse de poulet ».

5.3.2.2. Caillots post-mortem :

Il s'agit de caillots rouges. Ils ne sont pas adhérents à la paroi vasculaire, sont mous et ont un aspect de gelée. Ils ne présentent pas les stries de Zahn fréquentes dans les caillots in vivo.

5. 3.3. Aspect topographique :

5.3.3.1. Selon la place occupée par le thrombus :

-Dans la lumière

5.3.3.1.1. Des thrombi oblitérants occupant la totalité de la lumière :

-Dans les vaisseaux de petit et moyen calibre.

5.3.3.1.2. Des thrombi pariétaux non oblitérants :

-Dans les cavités cardiaques, et les vaisseaux à fort débit comme l'aorte

- Dans les artères, l'importance des phénomènes de turbulence favorise l'agrégation plaquettaire et la formation de caillot blanc, fibrinoplaquettaire. Puis le ralentissement du flux sanguin entraîne des conditions hémodynamiques plus proches du flux veineux et donc la formation de caillot fibrinocruorique, d'où l'aspect de thrombus mixte.

5.3.3.2. Selon le segment vasculaire atteint :

5.3.3.2.1. Thrombose veineuse :

5.3.3.2.1.1. Localisation :

siège le plus fréquent : les membres inférieurs (veines du mollet), mais aussi les veines profondes (pelviennes) et les sinus veineux intracrâniens.

5.3.3.2.1.2. Facteurs étiologiques :

ce sont principalement le ralentissement circulatoire ou stase (l'alitement), les lésions de la paroi veineuse secondaires à un traumatisme chirurgical et les facteurs généraux d'hypercoagulabilité.

5.3.3.2.1.3. Les conséquences :

Les conséquences locales sont surtout liées à la stase sanguine et peuvent être graves avec œdème et infarctissement hémorragique, comme dans le cas de thromboses des sinus intracrâniens. Elles compromettent la fonction par l'importance des troubles trophiques par exemple les thromboses des veines des membres inférieurs. Ailleurs, c'est le développement d'une circulation de suppléance qui est en elle-même la cause d'accidents, comme la rupture de varices œsophagiennes en cas d'hypertension portale. Les conséquences générales sont liées aux embolies essentiellement dans la circulation pulmonaire.

5.3.3.2.2. Thrombose artérielle :

5.3.3.2.2.1. Les localisations sont nombreuses et variées :

artères des membres inférieurs, coronaires, artères cérébrales.

5.3.3.2.2.2. Les facteurs étiologiques sont dominés par les facteurs pariétaux :

athérosclérose, lésions inflammatoires, traumatismes.

5.3.3.2.2.3. Les conséquences :

ischémie, infarctus dont la gravité dépend de l'organe atteint.

5.3.3.2.3. Thrombose intracardiaque :

5.3.3.2.3.1. Les localisations :

auricule et oreillette, surtout oreillette gauche : rétrécissement mitral, fibrillation auriculaire. Thromboses

murales intracavitaires au contact d'un foyer d'infarctus, le plus souvent ventriculaire gauche.

5.3.3.2.3.2. Les conséquences :

embolie - Embolie pulmonaire si le thrombus est situé dans les cavités droites. - Embolie de la grande circulation (rénale, splénique, cérébrale, membres inférieurs) si le thrombus est situé dans les cavités gauches.

5.3.3.2.4. Thromboses capillaires :

- On les observe de manière « quasi physiologique » dans les foyers inflammatoires.
- Elles représentent une composante lésionnelle du syndrome de CIVD (coagulation intravasculaire disséminé). Ce syndrome, défini comme une diminution du nombre des plaquettes, une baisse du fibrinogène, du facteur V et VIII, est encore appelé coagulopathie de consommation. Il s'agit d'une dissémination anormale du processus de coagulation avec obstruction capillaire diffuse. Histologiquement, il existe de multiples thrombi fibrino-plaquettaires dans les artérioles, les veinules et les capillaires, principalement dans les capillaires glomérulaires et pulmonaires.

4. Traitement du thrombus blanc :

Les fibrinolytiques permettent de dissoudre la fibrine et le caillot sanguin. Les médicaments contenant cette molécule sont particulièrement utilisés en cas d'infarctus du myocarde. Il s'agit avant tout de la streptokinase, de l'urokinase, de la prourokinase et du scu-PA.

4.1. Thrombolytiques :

4.1.1. L'héparine :

est traditionnellement utilisée à cet effet, bien qu'elle serve en réalité à prévenir l'expansion du caillot, mais pour la thrombolyse proprement dite, deux molécules sont à citer.

Lastreptokinase est souvent évoquée comme traitement de choix, a été évaluée de manière rétrospective lors d'une étude s'intéressant aux complications et résultats cliniques ; cette étude avait pour objectifs de déterminer si le temps entre l'apparition des signes cliniques et l'administration de la streptokinase avait une influence sur l'évolution clinique, et d'identifier les facteurs pronostiques favorables ou défavorables.

Les 46 chats inclus dans cette étude ont reçu des doses variables de streptokinase entre 1 et 20 heures suivant l'apparition des signes cliniques ; tous sauf un souffraient de cardiopathie, et 21 d'insuffisance cardiaque. Les perfusions de streptokinase ont duré de 1 à 28 heures mais aucune différence n'a été mise en évidence entre les survivants et les non-survivants en termes de délai, durée ou dose d'administration de la streptokinase.

Les doses les plus élevées n'ont pas été associées à un risque supérieur d'hyperkaliémie ou une tendance aux hémorragies, mais le risque d'hyperkaliémie était corrélé à la durée de la perfusion de streptokinase. Les chances de récupérer un pouls artériel étaient supérieures avec les doses totales élevées, mais ce n'était pas le cas pour la fonction motrice. Des saignements visibles ont été observés chez 11 chats, et 3 ont dû être transfusés en raison de la sévérité des hémorragies.

Partie bibliographique

Les chats n'ayant qu'un seul membre atteint avaient plus de chance de survivre une fois rentrés chez eux. La survie après sortie d'hospitalisation (15 chats) variait de 2 jours à 23 mois (moyenne : 51 jours), résultat équivalent à celui d'une autre étude où la survie moyenne était de 61 jours.

Le délai médian jusqu'à l'évènement thromboembolique suivant était de 100 jours. Selon certains vétérinaires, l'utilisation de la streptokinase dans le traitement de la thromboembolie artérielle féline ne peut être justifiée du fait de son prix, des risques hémorragiques et de la non-amélioration du résultat clinique. Que ce médicament soit ou non bénéfique, la difficulté rencontrée actuellement pour s'en procurer justifie la recherche d'alternatives pour la prévention et le traitement de cette maladie.

4.2. L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) pourrait être une alternative intéressante :

Une étude a montré que chez les chats traités avec le **t-PA**, le délai de reperfusion et de récupération motrice était raccourci ; les animaux remarchaient après 2 jours (contre 2 à 6 semaines lors de guérison spontanée) mais 50 % des cas ont présenté des complications fatales (hyperkaliémie, insuffisance cardiaque congestive et arythmies).

Une autre étude prospective sur l'utilisation du t-PA a montré que 3 des 11 chats traités avaient survécu après l'hospitalisation, mais le fait que tous aient présenté des effets indésirables graves (azotémie, signes neurologiques, arythmies, hyperkaliémie, acidose et mort subite) a poussé les investigateurs à interrompre l'étude.

La posologie actuellement recommandée de t-PA est de 0,25 à 1,0 mg/kg/h en perfusion IV pour une dose totale de 1 à 10 mg/kg. Son prix étant élevé, le vétérinaire doit peser le pour et le contre entre l'efficacité, le coût et le taux élevé de complications avant d'opter pour le t-PA.

4.3. Exérèse du thrombus :

L'exérèse chirurgicale des thrombus artériels a jusqu'à présent donné des résultats mitigés. De nombreuses techniques, allant de l'embolectomie par cathéter à ballonnet à la chirurgie, ont été expérimentées. Toutefois, en raison du risque anesthésique associé à la cardiopathie sous-jacente, la plupart des vétérinaires préconisent actuellement le traitement médical.

Chez les chats ayant déjà souffert de thromboembolie artérielle, la thrombectomie rhéolytique (réalisée à l'aide d'un cathéter permettant de disloquer et d'aspirer le thrombus) peut être une alternative, et peut se révéler efficace et intéressante dans les cas aigus ; mais l'accès à ce type de matériel et son coût sont des facteurs limitants.

Une petite étude a montré une dissolution efficace du caillot chez 5 des 6 chats traités par cette technique. Trois chats ont pu être rendus à leur propriétaire mais tous ont montré des déficits moteurs de degré variable compatibles avec une neuropathie périphérique distale. Pour 2 d'entre eux, les déficits neurologiques ont disparu dans le mois suivant la sortie d'hospitalisation, et le chat pour lequel le délai entre l'apparition des signes cliniques et la thrombectomie (192 heures) avait été le plus long a montré des déficits qui ont persisté 10 mois après l'intervention avant de disparaître.

Un des chats survivants est mort brutalement quatre mois après l'intervention et l'autopsie n'a pas permis d'identifier macroscopiquement la cause du décès. Lors d'un contrôle échocardiographique de routine réalisé chez un autre chat survivant, des signes de volutes préthrombotiques ont été observés dans l'atrium gauche 3 mois après l'intervention.

Ce chat est revenu en consultation un mois plus tard avec des signes cliniques similaires à ceux du premier épisode thromboembolique et a été euthanasié.

L'autopsie a confirmé la récurrence de thrombose au niveau de la trifurcation aortique. Le dernier chat est mort des suites d'une insuffisance cardiaque congestive associée à une insuffisance rénale chronique deux ans après l'intervention.

Dans cette étude, le délai entre l'apparition des signes cliniques et la thrombectomie ne semblait pas être un important facteur prédictif d'évolution clinique favorable.

4.4. Traitement d'urgence :

En présence d'éléments engageant le pronostic vital (par exemple, insuffisance cardiaque congestive : crépitements, bruits pulmonaires atténués), la priorité est de stabiliser le système cardiovasculaire. Une oxygénothérapie (en cage, au masque ou par respirateur) et du furosémide (1-2 mg/kg IM toutes les 15 à 30 minutes) doivent être administrés aux chats montrant une détresse respiratoire importante. Une dose totale de furosémide de 5 à 8 mg/kg peut être nécessaire jusqu'à ce que la fréquence respiratoire s'améliore et que le chat urine. Les chats semblent plus sensibles que les chiens aux effets secondaires du furosémide et l'administration d'une nouvelle dose de furosémide ne doit être décidée qu'après évaluation des effets de la dose précédente.

Le contrôle de la douleur est essentiel ; la neuropathie ischémique secondaire à la thrombose artérielle est très douloureuse. Les u-agonistes purs sont souvent le meilleur choix (oxymorphone à 0,05-0,1 mg/kg IM, hydromorphone à 0,05-0,2 mg/kg IM) pour contrôler les douleurs les plus sévères (molécules non disponibles en France NDLR). Après mise en place d'un cathéter veineux, le traitement antidouleur (ainsi que le furosémide) peut être administré toutes les 2 à 4 heures en IV ou en perfusion (fentanyl à 2-5 ug/kg/h IV, par exemple). Des vomissements transitoires peuvent être observés avec les narcotiques. L'acépromazine (0,025 à 0,05 mg/kg IM ou IV toutes les 4 à 6 h) peut être utilisée pour réduire l'anxiété et elle agit en synergie avec les narcotiques u-agonistes purs. Cette posologie d'acépromazine a peu de risque de favoriser la vasodilatation, mais peut en revanche avoir un effet antiémétique.

La fluidothérapie est à envisager au cas par cas. Les chats en insuffisance cardiaque congestive, ainsi que ceux traités avec du furosémide, ne doivent pas recevoir de solutes IV. Toutefois, certains chats n'ont pas d'insuffisance cardiaque et peuvent être en hypovolémie (bien que cela soit peu probable étant donné le caractère très aigu de la maladie). En général, l'auteur évite la fluidothérapie jusqu'à l'administration des thrombolytiques, où un soluté cristalloïde isotonique (NaCl à 0,9 %) doit alors être administré en IV pour aider à prévenir et à traiter les lésions

de reperfusion. L'hyperkaliémie sévère qui peut s'ensuivre (kaliémie > 8 mM/L ou bradycardie) nécessite l'administration de dextrose (0,5 mL de solution IV de dextrose à 50 %) et d'insuline standard (0,5 U/kg IV). Du bicarbonate de sodium (0,5 mM/L) peut également être administré en IV lente sur 20 à 30 minutes. Les anomalies électrocardiographiques observées lors d'hyperkaliémie (Figure 3) peuvent être très discrètes (allongement de l'intervalle PR, par exemple) ou extrêmement sévères (absence d'onde P, ondes T pointues, onde sinusoïdale, par exemple).

Au fur et à mesure que la concentration de potassium augmente, l'intervalle PR s'allonge (en haut à droite). Finalement, l'onde P disparaît et l'onde T devient pointue (en bas à gauche). La fusion du complexe QRS et de l'onde T produit une onde sinusoïdale, indiquant une cardiotoxicité extrême de l'hyperkaliémie (en bas à droite).

5. Prévention des nouveaux thrombus :

La plus grande analyse rétrospective réalisée à ce jour a inclus 127 chats souffrant d'un premier épisode de thromboembolie artérielle. Les objectifs de cette étude étaient d'identifier les aspects cliniques à valeur pronostique, d'établir des courbes de survie précises pour les animaux ayant survécu à cet épisode initial, et de comparer les posologies standards et réduites d'aspirine chez ces mêmes animaux. La plupart (76,4 %) des chats de cette étude n'avaient aucun antécédent médical et les mâles étaient surreprésentés (2/1).

Dans la majorité des cas, les deux membres postérieurs étaient touchés par la thromboembolie ; 16 chats n'avaient qu'un seul membre postérieur touché (8 droits et 8 gauches). Un membre antérieur était atteint chez 15 chats et 3 chats avaient à la fois les 2 membres postérieurs et 1 membre antérieur touchés. En outre, un chat souffrait de thrombose mésentérique et un autre de thrombose cérébrale. Des thrombus ont été mis en évidence par échographie dans l'atrium gauche de 6 chats et par autopsie chez 3 chats (2 dans l'atrium gauche et 1 dans le ventricule gauche). Les embolies néoplasiques ne concernaient que 5 % de la population.

Une insuffisance cardiaque était présente chez 55 des 127 chats et 32 chats ont été euthanasiés avant tout traitement. Les traitements administrés variaient selon les préférences des vétérinaires mais incluaient la fluidothérapie, les analgésiques, l'oxygénothérapie et la streptokinase. L'héparine non-fractionnée, à des posologies variables, a été plus utilisée que l'aspirine comme traitement anticoagulant.

Toutes les associations de traitements cités étaient possibles. Le taux de survie global était de 35 % (non différent de celui décrit dans d'autres études) et le taux de survie des chats traités était de 45 %, celui-ci tendant à s'améliorer dans les dernières années de l'étude. Cette étude a montré que les chats ayant des températures rectales et des fréquences cardiaques supérieures lors de la consultation initiale avaient plus de chances de survivre.

Parmi les 87 chats ayant survécu au premier événement thromboembolique, 44 ont été traités à domicile avec une dose d'aspirine forte, faible ou nulle, ajoutée aux médicaments cardiaques éventuellement nécessaires.

Onze de ces 44 chats ont déclaré 16 nouveaux épisodes thrombo-emboliques, dont 9 ont été fatals. L'intervalle de temps jusqu'à la première récurrence était de 191 ± 152 jours. Neuf de ces 44 chats étaient toujours en vie à la fin

Partie bibliographique

de l'étude, avec une survie moyenne de 117 jours. Les chats insuffisants cardiaques au moment du premier épisode ont survécu significativement moins longtemps que les chats non insuffisants cardiaques (77 jours contre 223). Aucune différence significative en termes de survie n'a été observée entre les chats traités avec une forte dose d'aspirine et ceux traités avec une faible dose. Une analyse rétrospective sur 100 cas de thromboembolie aortique féline a montré des résultats similaires à ceux des autres études citées.

Les 37 % de chats ayant survécu à l'épisode initial et ayant été rendus à leur propriétaire ont majoritairement été traités avec de la warfarine, décrite comme plus efficace que l'aspirine pour la prévention des récurrences de thromboembolie. La survie globale moyenne de ces chats était de 11,5 mois. Des informations précises de suivi étaient disponibles pour 22 chats ; 6 d'entre eux ont été euthanasiés pour récurrence de thromboembolie.

Notons que la warfarine n'a pas empêché la survenue d'autres épisodes thromboemboliques et qu'elle a en outre entraîné des complications importantes à fatales ; l'utilisation de ce médicament nécessite donc un suivi attentif et une évaluation fréquente des paramètres de la coagulation.

Chapitre I : matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est de chercher des lésions cardio-vasculaires chez un lapin de race géant des Flandres, issu d'un élevage privé. Cela se fait par un examen nécropsique (l'autopsie) et une approche microscopique complétée par un examen histopathologique.

L'autopsie permet de déterminer la cause de la mort, et la recherche des lésions dans tous les organes. Ce qui nous intéresse le plus c'est le cœur. L'examen histopathologique permet d'identifier ces lésions, leurs origines et de quelle pathologie s'agit-il.

2. Matériel :

2.1. Salle d'autopsie :

Le matériel utilisé au niveau de la salle de la clinique anatomie pathologique pour réaliser l'autopsie de ce lapin (une trousse de dissection) :

- Une paire de pince à dent de souris
- Une paire de ciseaux forts
- Bistouri et lame à bistouri
- La sonde cannelée
- La corde de fixation
- Les Gants
- Les plats

Matériels Animal : Lapin géant de race Géant des Flandres, qui est ramené mort, issu d'un élevage privé.

- **Age :** jeune
- **Poids :** Environ 6kg
- **Taille :** 92 cm

2.2. Laboratoire :

Tableau 4: matériels appareils et produits chimiques utilisés pour l'examen histologique

Matériels	Produis utilises
- Bistouris - Lame a bistouris - Pince - Béchers - Cassettes - Minuteur - Rasoir - Distributeur de paraffine - Microtome a paraffine - Plaque chauffante - Lames et lamelles - Moules à inclusion	- Formol dilue à 10% - Toluène - Éthanol a concentration 70°/90° Et à 100° - Résine - Hématine - Eosine - Eau distillée - Eau de robinet

3. Méthode :

3.1. L'autopsie :

3.1.1 Examen Externe du Cas :

But : - Permet de noter l'état d'embonpoint de l'animal (normal, maigre, obèse...)

- Vérifier l'état de pelage : morsures, parasites, plaie, tumeur...
- Amyotrophie
- Déshydratation
- Etat des muqueuses (oculaire, buccale, vaginale, anale) : anémie, congestion, ictère et cyanose.
- Examen de la cavité buccale
- Toute anomalie ou modification doit être relevée

L'état de notre cas :

- **L'état d'embonpoint :** Très Bon
- **La pesée :** 6 kg

- **Le dessous des pattes** : Absence des lésions
- **Les oreilles** : traces de démangeaison dans la face interne gauche
- **L'ensemble du corps** : Absence des signes anormaux
- **Les paupières, le nez, les organes génitaux** : Absence des signes anormaux
- **Les poils et la peau** : Absence des signes anormaux



Figure 9:vue latérale externe du lapin géant de Flandres (laboratoire ensv,2018)



Figure 10 : Traces de démangeaison dans la face interne de l'oreille gauche (Laboratoire ensv2018)

3.1.2. La technique d'autopsie :

- **Position et fixation du cadavre** : notre lapin est posé en décubitus dorsal dans un grand plateau, il est attaché avec la corde par les extrémités des quatre membres au support de la table. La tête est dégagée en arrière.



Figure 11: Lapin géant de flandres fixé sur la table d'autopsie (laboratoire ensv, 2018)

Partie expérimentale

- **Dépouillement du cadavre** : Une 1^{ère} incision a été faite par une paire de ciseaux a dissection à partir du menton jusqu'aux organes génitaux en ligne droite, puis 2 autres lignes d'incisions perpendiculaires à la 1^{ère} sont réalisées :

Incision antérieure : partant du thorax (manubrium sternal) jusqu'aux membres antérieurs qui doivent être en extension.

Incision postérieure : de l'abdomen jusqu'aux membres postérieurs.



Figure 12: incision en ligne droite en partant du dessous du menton jusqu'aux organes génitaux (Djilali, Guenniche 2018)



Figure 13: Dilacération du tissu conjonctif sous cutané (Djilali, Guenniche 2018)

Le tracé d'incision ainsi effectué, on commence le dépouillement à l'aide d'un couteau bien aiguisé en dilacérant le tissu conjonctif sous cutané.

- **Autopsie du thorax** : On commence par la section des muscles pectoraux de part et d'autre de leur insertion sternale.

On sectionne les côtes latéralement au niveau du 1/3 inférieure par le costotome de part et d'autre du thorax une à une jusqu'à la 1^{ère} côte.

La cavité thoracique est complètement découverte après avoir enlevé le plafond costal.

On vérifie l'emplacement des organes (poumons, plèvre, cœur).

Si cet acte est bien réalisé on découvrira la trachée après section des muscles.



Figure 14: section des cotes latéralement par le costotome(Djilali ;Guenniche 2018)

Chapitre II :Les examens complémentaires

II.1. Techniques histologiques

L'examen histologique est souvent sollicité lors de la forme hépatique pour détecter la présence du protozoaire qui peut être observée dans le foie et les canaux biliaires. L'examen histopathologie permet également d'interpréter avec certitude le développement non infectant appelé oocyste dans le tissu hépatique du lapin.

II.2. Les prélèvements pour l'analyse histologiques

Les prélèvements pour les analyses histologiques doivent être réalisés dans l'heure suivant l'euthanasie, on prélevant uniquement le foie recouvert de petites taches blanc-jaunâtre sur la surface ainsi que le rein. Les prélèvements d'organes ont été effectués de façon aseptique à l'aide d'une pince hémostatique à dents de souris et d'une paire de ciseaux stérilisées. Lors de l'autopsie, la portion d'organe à prélever doit être la plus fraîche possible peu souillée pour éviter toute contamination pendant la procédure. Les pinces doivent être appliquées sur la partie non nécrosée de la pièce. A l'aide d'un bistouri on réalise des portions de 1 cm de cote sur 5 cm d'épaisseur. La recoupe supérieure a deux centimètres augmente la surface en contact avec le fixateur.

Tableau 5: Matériels appareils et produits chimiques utilisés pour l'examen histologique

Matériels	Produis utilises
- Bistouris Lame a bistouris - Pince Béchers Cassettes Minuteur - Rasoir Distributeur de paraffine Microtome a paraffine Plaque chauffante Lames et lamelles Moules à inclusion	- Formol dilue à 10% - Toluène - Éthanol a concentration 70° 90° 100° - Résine - Hématine - Eosine - Eau distillée - Eau de robinet

II.3. Mode opératoire

II.3.1. La fixation

Il faut impérativement relever rapidement un fragment du foie et du rein dans une durée n'excédant pas 20 min pour une bonne conservation du tissu. Le volume du fixateur correspond a 10 fois celui de l'échantillon. Le fixateur formol 10% tamponné assure le meilleur compromis entre fixation efficace et conservation optimale. Le formol à 10% neutre tamponné a pour but d'immobiliser les structures cellulaires tout en conservant leurs morphologies.

Partie expérimentale

Le temps de la fixation est essentiel pour la réussite de la technique histologique. Des fragments de foie ont été mis dans le formol, il permet de durcir l'échantillon sans l'abimer. Après 07 jours de fixation, un petit fragment de 1 cm de cote sur 5cm d'épaisseur de chaque échantillon est coupe à l'aide d'un bistouri. Les fragments de chaque échantillon sont mis dans une cassette fermée perforée et bien numérotée au crayon ; par la suite tous les prélèvements vont subir l'étape de la circulation. Les prélèvements sont conservés à température ambiante.

II.3.2. La circulation

Elle est constituée de trois étapes : la déshydratation ; l'éclaircissement et l'imprégnation.

II.3.2. 1.La déshydratation

Comme la paraffine n'est pas miscible à l'eau, les échantillons doivent être alors complètement déshydratés avant l'inclusion dans la paraffine. Cette dernière n'est pas non plus soluble dans l'alcool utilisé pour la déshydratation. On assiste donc à une substitution par le xylène. La déshydratation se fait grâce à un automate qui fait immerger les échantillons dans des bains d'éthanol à concentration croissante (70, 90 et 100 %), puis dans des bains de xylène qui constitue un agent éclaircissant donnant au tissu une certaine transparence. Le xylène s'évapore à partir des pièces anatomiques préalablement mises dans l'étuve à 60°C, pendant 12 heures.

Elle consiste à immerger les prélèvements contenus dans les cassettes dans l'éthanol à concentration croissante (70%, 90%, 100%) pour ne pas détériorer les tissus. L'éthanol a pour rôle

D'éliminer le fixateur (le formol) et de pénétrer dans les tissus tout en chassant l'eau ; deux bains d'une heure chacun, pour chaque concentration→durée totale 6h.

II.3.2. 2.Eclaircissement

Les cassettes sont mises ensuite dans le toluène qui est un agent éclaircissant en remplaçant l'éthanol dans les tissus afin de les rendre transparents car il laisse la place à la paraffine. 4 bains de toluène de deux heures chacun →durée totale 8 h.

II.3.2.3.Imprégnation

Consiste à mettre les cassettes dans la paraffine liquide chauffée à 58°C.

II.3.2. 4.Enrobage et le blocage

C'est l'inclusion définitive des prélèvements dans un moule permettant l'obtention d'un bloc. Un distributeur de paraffine constitué principalement d'un circuit chauffé (à 56°C) se termine par un distributeur d'où s'écoulent la paraffine liquide et une plaque froide. Dans un moule en acier inoxydable un peu de paraffine liquide est versée, la pièce à inclure est saisie à l'aide d'une pincette et déposée sur sa surface de coupe dans le moule(les deux pièces du foie doivent être au même niveau de façon à obtenir une couche unique dans les coupes. On ouvre le moule par la même casette qui va servir de support au bloc et la paraffine est déversée sur la cassette afin qu'elle adhère à la

pièce. Enfin le moule est mis sur la plaque froide de la machine pour que la paraffine durcisse pendant au moins 15 min. Les blocs obtenus sont ensuite démoulés et débarrassés de l'excès de paraffine.

II.3.2. 5.La microtomie

La microtomie produit des séries de coupes reliées entre elles sous formes de ruban. Le bloc est monté dans le porte-bloc du microtome et immobilisé grâce à la vis de blocage. Une attention particulière doit être prêtée au montage du bloc sur son support. La surface du bloc doit être parallèle ajustée au couteau suivi d'un autre ajustement du rasoir de manière à dresser une face de coupe nette. Par la suite on procède à la confection du ruban de coupes mais tout d'abord établir un dégrossissage au microtome afin d'éliminer la paraffine qui se trouve en avant du prélèvement pour obtenir une coupe entière du tissu coloré ; Dans ce cas le microtome est réglé à une épaisseur de 25 μ . Enfin on ajuste l'épaisseur de coupe définitive à 7 μ . Les coupes sont obtenues par passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir ou couteau du microtome tout en tournant la roue motrice à l'aide d'une manivelle.

II.3.2. 6.Confection des lames

II.3.2. 6.1.Étalement

Consiste à une flottaison des coupes à la surface d'un bain chaud d'eau albumineuse, ceci permet de déplier les coupes en les redonnant leurs dimensions originales et garantir qu'elles soient complètement plates. Les coupes sont posées à la surface de l'eau par léger mouvement de balayage et laissées à la surface juste le temps nécessaire pour les aplanir.

II.3.2. 6.2.Collage et séchage

Les coupes sont repêchées à l'aide d'une lame de verre porte-objet sur laquelle le numéro d'identification du bloc est gravé avec un crayon diamant. On égoutte l'excédent de l'eau sous la coupe avant le séchage et puis on les met sur la palatine chauffante à 65°C pendant 10min.

II.3.2. 6.3.Déparaffinage

Pour que l'on puisse utiliser la coloration, la paraffine doit être éliminée. On procède donc au déparaffinage, qui consiste à passer les lames dans les bains de toluène ou de xylène afin de dissoudre la paraffine. Le premier bain dans le toluène pendant 5 min et le deuxième bain dans le toluène pendant 7 min.

II.3.2. 6.4.Hydratation

On effectue ensuite une réhydratation qui a pour objectif de retirer le toluène dans le tissu et le remplacer par l'eau. On passe les lames dans des bains d'alcool de degré décroissant :

- le premier bain dans l'alcool à 100° pendant 1 min

- le deuxième bain dans l'alcool à 90° pendant 1min
- le troisième bain dans l'alcool à 70° pendant 1min

II.3.2. 6.5. Coloration

- Un bain de 46 secondes dans l'émétine.
- Trois bains dans l'eau de robinet pendant 1min chacun.
- Et enfin la coloration à l'éosine pendant 3min et 30 sec.

II.3.2. 6.6. Déshydratation

- Un bain d'alcool à 70° pendant 30 sec.
- Un bain d'alcool à 90° pendant 30 sec.
- Et enfin deux bains d'alcool à 100° pendant 1min chacun.

II.3.2. 6.7. Eclaircissement

- Deux bains de toluène de 5 min chacun.

II.3.2. 6.8. Montage

Les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique afin de préserver la préparation .On met quelques gouttes de résine (EUKITT) sur toute la surface de la lamelle et on couvre la lame. Les lames ainsi montées peuvent être conservées pendant plusieurs dizaine d'années.

II.3.2.7. Le microscope

II.3.2. 7.1.Examen des lames

La lecture des lames histologiques a été réalisée avec un microscope photonique Nikon E400 équipé d'objectifs au grossissement ($\times 10$, $\times 20$, $\times 40$ et $\times 100$ à immersion).

Chapitre III : Résultats

III.1. Résultats des examens nécropsiques

L'autopsie des 50 lapins inclus dans cette étude était réalisée dans le cadre des TP d'anatomie pathologique à l'Ecole Supérieure Nationale Vétérinaire. Tous les examens nécropsiques, effectués sur les cadavres sont réalisés par l'enseignant et en présence des étudiants vétérinaires.

Au terme de cette étude, les cadavres ont été examinés dans l'objectif de déterminer la fréquence des maladies cardiaques dans les élevages en comparaison avec les autres pathologies afin de bien identifier l'agent causale. Selon nos résultats, les maladies cardiaques sont extrêmement difficiles à suspecter cliniquement. Les cardiopathies chez le lapin sont toujours une découverte d'autopsie.

Le présent travail utilise des lapins qui proviennent de deux types d'élevage:

- Groupe a: Comprenant 20 lapins, collectés morts dans un élevage expérimental.
- Groupe b : Comprenant 30 lapins vivants et cliniquement sains lors du sacrifice.

Après l'analyse des résultats, il en ressort ce qui suit :

Les principaux symptômes rencontrés lors de l'autopsie chez les lapins morts ou sacrifiés sont le ballonnement (accumulation de gaz), l'intestin grêle est principalement congestionné, le contenu intestinal et cæcal est liquide, diarrhée, amaigrissement et la trachée qui est souvent congestionnée. Les coccidies affectant le tube digestif (le duodénum ou l'iléon, d'autres dans le cæcum ou dans le côlon, ...) où elle provoque une réaction de l'épithélium intestinal plus ou moins visible selon l'espèce. Par ailleurs, l'autopsie sur un lapin géant qui est mort brutalement, a dévoilé macroscopiquement la présence d'un seul cas de thrombus blanc au niveau du ventricule droit sur les 50 prélèvements du cœur inspectés durant les tps. Un thrombus blanc dans le ventricule droit a pour conséquence l'obstruction du ventricule droit et une insuffisance ventriculaire droite.

Le ventricule droit n'arrive plus à éjecter le sang vers les poumons : Il se crée une stase (ralentissement de la circulation) qui se répercute sur toutes les structures en amont : hémorragie dans le poumon avec foie gros et congestionné. Le tableau 6 présente les données cliniques des lésions en fonction des organes :

Partie expérimentale

Tableau 6: Données cliniques des lésions en fonction des organes des 50 lapins

LES APPAREILLES	APPAREILLE RESPIRATOIRE	FOIE	APP DIGESTIF/ Caecum	APP DIGESTIF /Intestin	Cœur	Signes marquants
Lapin 1 ^a	oe.pul	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 2 ^a	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/Nez.hum
Lapin 3 ^a	trach	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Amai/mort
Lapin 4 ^a	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/Ves.pl
Lapin 5 ^a	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 6 ^a	normal	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 7 ^a	normal	normal	normal	Ballonnement	c.cong	Amai/mort
Lapin 8 ^a	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/Ves.pl
Lapin 9 ^a	oe.pul	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 10 ^a	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/Ves.pl
Lapin 11 ^a	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Amai/mort/Nez.hum
Lapin 12 ^a	oe.pul	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 13 ^a	oe.pul	Hépl	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Amai/mort/Ves.pl
Lapin 14 ^a	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/abcès
Lapin 15 ^a	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 16 ^a	oe.pul	normal	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Amai/mort/Nez.hum
Lapin 17 ^a	p.cong	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort
Lapin 18 ^a	trach	Hépl	Diarrhée	Ballonnement	f.sté	Amai/mort
Lapin 19 ^a	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Amai/mort/Ves.pl
Lapin 20 ^a	trach	nodule	Diarrhée	normal	normal	Amai/mort/f.m.
Lapin 21 ^b	p.cong	normal	normal	normal	c.cong	Bonne/Nez.hum
Lapin 22 ^b	normal	normal	normal	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 23 ^b	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne/abcès
Lapin 24 ^b	normal	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Bonne
Lapin 25 ^b	normal	Hépl	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 26 ^b	ple	normal	Diarrhée	Ballonnement	f.sté	Bonne
Lapin 27 ^b	normal	F.cong	normal	normal	c.cong	Bonne
Lapin 28 ^b	Hémorragie	Congestionné	Normal	Normal	Thrombus Blanc	Bonne
Lapin 29 ^b	c.pul	Hépl	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne

Partie expérimentale

Lapin 30^b	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Bonne
Lapin 31^b	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne/Ves.pl
Lapin 32^b	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 33^b	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 34^b	trach	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 35^b	trach	normal	Diarrhée	Ballonnement	c.cong	Bonne
Lapin 36^b	oe.pul	normal	Diarrhée	Ballonnement	f.sté	Bonne/Ves.pl
Lapin 37^b	normal	F.cong	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 38^b	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	Néc.coa	Bonne/Ves.pl
Lapin 39^b	normal	normal	Diarrhée	Ballonnement	normal	Bonne/Nez.hum
Lapin 40^b	normal	Nodule	normal	Ballonnement	normal	Bonne/Nez.hum
Lapin 41^b	normal	Sté.hep	normal	Ballonnement	c.cong	Bonne
Lapin 42^b	trach	normal	normal	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 43^b	trach	normal	normal	Ballonnement	normal	Bonne/Ves.pl
Lapin 44^b	normal	normal	normal	Ballonnement		Bonne
Lapin 45^b	normal		normal	normal	normal	Bonne
Lapin 46^b	oe.pul	normal	normal	normal	normal	Bonne/Ves.pl/Nez.hum
Lapin 47^b	oe.pul	f.cong	normal	Ballonnement	f.sté	Bonne
Lapin 48^b	normal	Sté.hep	normal	Ballonnement	normal	Bonne//Ves.pl
Lapin 49^b	normal	Sté.hep	normal	Ballonnement	normal	Bonne
Lapin 50^b	normal	normal	normal	Ballonnement	f.sté	Bonne

Amai : Amaigrissement

Ves.pleine: vessie pleine

C.cong: Cœur congestionné

F.cong: Foie congestionné

P.cong : Poumon congestionné

Nez.hum : Le nez humide

F.m : foetus morts

Abcès : Abcès sous-cutanés,

Oe.pul : Oedème pulmonaire

Néc.coa : Nécrose de coagulation

Sté.hep : La stéatose hépatique

Hépl : Hépatomégalie

Ple : Pleurite

Trach :Trachéite

Par.cae :parésie caecale

f.sté :Foie sténosé



Figure 15: Macroscopiquement un énorme thrombus intraventriculaire droit visible à l'œil nu (Dr.Oumouna mhamed 2019)



Figure 16: Macroscopiquement la présence d'un thrombus blanc ferme au niveau du ventricule droit (Dr.Oumouna mhamed 2019)



Figure 17: présence d'un thrombus blanc ferme(Dr.Oumouna mhamed 2019)



Figure 18 : un hémopéricarde du la rupture de l'aorte (Dr. Oumouna mhamed 2019).

III.2. Les Résultats de l'examen histologique

III.2.1. L'Histopathologie du cœur

Au cours de notre étude, l'autopsie d'un lapin géant, a démontré un thrombus blanc, ou clou plaquettaire de consistance ferme, de plusieurs centimètres de long, sec, adhérant au péricarde et localisé au niveau du ventricule droit. L'examen macroscopique du cœur d'un lapin géant a révélé la présence d'une formation (thrombus blanc) dans le ventricule droit ayant pour conséquence une obstruction total ou partiel. (Figure x). Le thrombus blanc est composé d'une tête constituée de plaquettes de fibrine adhérant à la paroi et une queue (thrombus rouge) adhérente et formé de sang plus au moins bien coagulé avec peu de fibrine.

L'observation des coupes histologiques révèle un thrombus blanc constitué de plaquettes isolées et des polynucléaires neutrophiles (PN) ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire). Figure (x.)).

Jusqu'à maintenant, nous ne disposons pas de littérature sur les pathologies thrombo-emboliques permettant de justifier leurs rôles dans la mortalité ou l'évolution morbide chez le lapin.

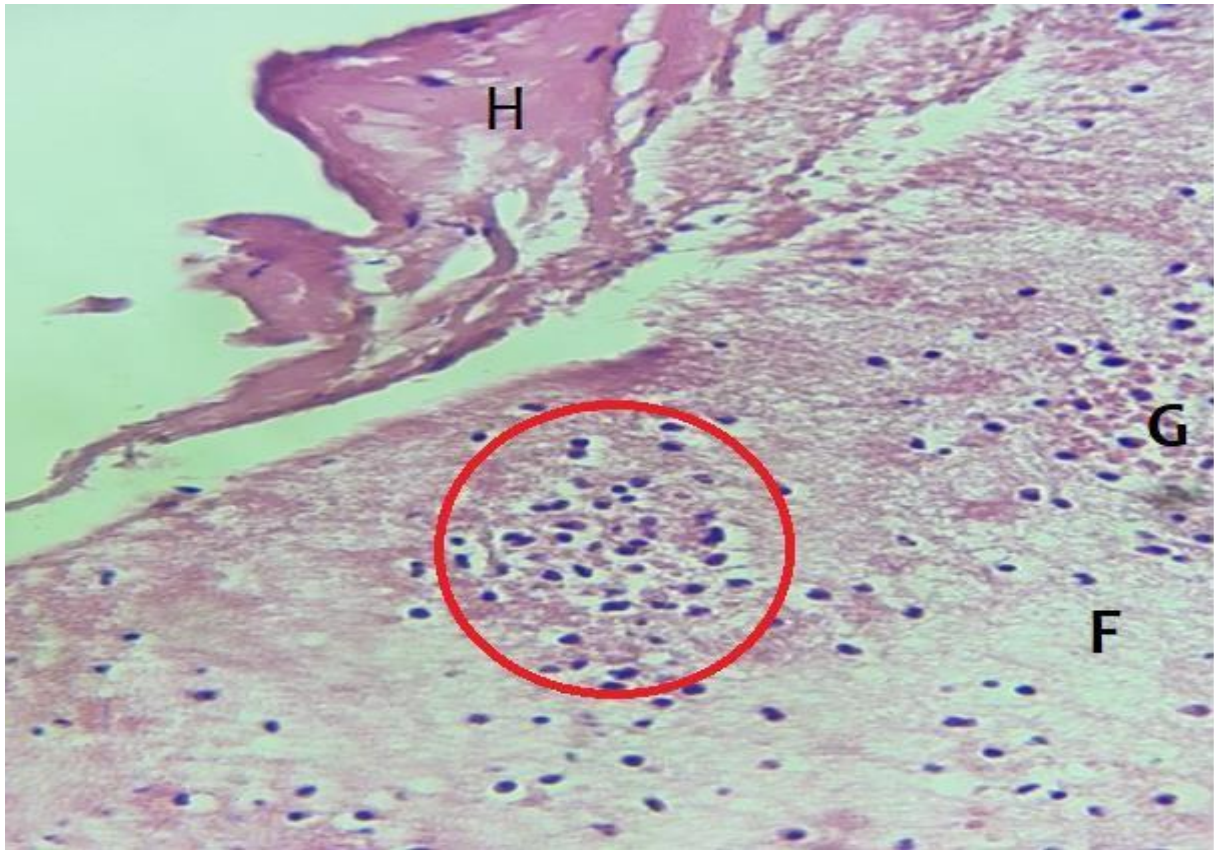


Figure 19: Microscopiquement thrombus blanc avec des fibrines et des globules rouges(fredj houssem eddine 2019) G*40

Chapitre IV : Discussion

Notre étude a été menée pour identifier les maladies cardiaques sur un nombre de cadavres de lapins dans le cadre des TP d'anatomie pathologique à l'Ecole Supérieure Nationale Vétérinaire. Notre travail consiste à étudier la prévalence des cardiopathies cardiaques accompagnée par une étude histologique réalisée sur le thrombus blanc. L'examen des prélèvements du cœur de 50 lapins adultes achetés directement auprès d'éleveurs locaux a montré la dominance des lésions digestives qui occupent la première place chez les maladies du lapin domestique dans les fermes pilotes. En deuxième position les lésions pulmonaires représentent une fréquence importante. Le nombre de lapins morts avec des cardiomyopathies représente la fréquence la plus rare dans notre étude. Au terme de cette étude, les principaux signes enregistrés au cours de notre travail sont la diarrhée et le ballonnement d'abdomen. Ces résultats sont en accord avec les travaux de KPODEKON (1988 a) et DJAGO et KPODEKON (2000) qui ont prouvé que les lapins sont victimes de coccidiose entraînant un gros ventre et des diarrhées. D'après nos résultats la coccidiose hépatique est une forme bénigne qui ne se manifeste pas par des symptômes précis, de ce fait, le plus souvent inaperçue. Sur 50 lapins examinés, un seul cas de thrombus blanc, ou clou plaquettaire est découvert avec une cardiomyopathie non ischémique dilatée d'origine indéterminée, découverte chez un lapin géant.

Les maladies cardiaques étaient de faible prévalence en comparaison avec d'autres symptômes. Les lapins domestiques ont une espérance de vie qui ne cesse d'augmenter vu la médicalisation de plus en plus poussée dont ils font l'objet. Le vétérinaire doit donc plus fréquemment faire face aux affections de l'animal âgé, avec en particulier les maladies tumorales. Il existe une absence d'ouvrages consacrés aux cardiopathies chez le lapin domestique. Un seul ouvrage fait référence dans ce domaine: *The Private Life of the Rabbit* du naturaliste britannique Ronald Mathias Lockley. R.M. Lockley qui a étudié l'habitat, le comportement, les relations sociales d'un groupe de lapins dont chaque membre était identifié : Big Boss, Beatrix, Brow Boy, Caroline, Charity etc. Ce livre sert toujours de base aux travaux des naturalistes, comportementalistes et vétérinaires spécialistes du lapin dans les pays anglo-saxon.

Nos résultats obtenus concernant l'étude anatomopathologique du thrombus blanc chez le lapin géant qui ont été comparés avec le syndrome thrombo-embolie aortique féline (TEAF) sont comme suit :

La cardiologie, chez les lapins est une spécialité vétérinaire qui tient une place prépondérante. Les maladies cardiaques, chez les chats constituent l'un des motifs de consultation les plus fréquents dans les cabinets vétérinaires. Il est important d'ausculter le cœur d'un chat au moins une fois par an, lors d'une visite de routine comme la vaccination annuelle, par exemple. Il est alors important de réaliser un examen cardiaque adapté (la radiographie, échographie et électrocardiogramme) pour identifier précisément la pathologie cardiaque sous-jacente et optimiser les chances de survie de l'animal. Contrairement *aux chats*, le diagnostic des maladies cardiaques chez le lapin n'est pas facile. A un stade précoce, l'animal ne présente pas de manifestations cliniques, sauf en cas de stress, d'anxiété ou d'excitation (Harcourt-Brown F 2004). Les examens de laboratoire et la mesure

Partie expérimentale

de tension artérielle, sont d'autres moyens dont nous disposons pour explorer une affection d'origine cardiaque. Très schématiquement, les chats sont très prédisposés aux *maladies des valvules cardiaques*, 95% des chats présentent surtout des *maladies* du muscle. Le syndrome thrombo-embolie aortique féline (TEAF) décrit un ensemble de signes cliniques résultant de l'obstruction partielle ou totale de la circulation sanguine suite à l'embolisation d'une artère périphérique d'un thrombus, généralement originaire de l'auricule gauche. (Côté et al. 2011). Les signes cliniques dépendent de la localisation de l'embole, de l'importance et la durée de l'ischémie et de la qualité de la circulation collatérale. Dans la majorité des cas, l'embole se loge dans la trifurcation aortique assurant l'irrigation des membres.

Par contre, les cardiopathies du lapin sont observées essentiellement chez les lapins âgés de plus de 4 ans, mais, selon les causes, ces pathologies peuvent aussi affecter des lapins relativement jeunes (Kupferwasser LI 2002).

Les cardiopathies du lapin sont provoquées par des *virus* (coronavirus), des bactéries produisant des toxines (*Clostridium piliformis*, *E. coli*, *Pasteurella multocida*) ou des protozoaires (*E. cuniculi*) pouvant entraîner myopathies, endocardites ou des cardiomyopathies (Yeaman MR 2002).

Les déficiences nutritives, minérales (calcium, phosphore) ou en vitamines sur le long terme peuvent aussi causer des maladies cardiaques. Une carence en vitamine D ou E (moins de 23.2 $\mu\text{mol/l}$ dans le sang) peut entraîner respectivement des minéralisations anormales au niveau des vaisseaux sanguins ou une faiblesse musculaire (Shapiro SM 2002). Le stress, et notamment la surpopulation de lapins dans un espace restreint, entraîne une élévation de catécholamines dans le sang. Ces derniers peuvent induire une dysfonction ventriculaire gauche (Yeaman MR 2002).

L'autopsie d'un chat atteint par du syndrome thrombo-embolie aortique féline (TEAF) confirme la présence d'un thrombus blanc au niveau de la trifurcation aortique. Généralement le chat meurt des suites d'une insuffisance cardiaque congestive.

Au cours de notre étude, l'autopsie d'un lapin géant au thrombus blanc, ou clou plaquettaire au niveau du ventricule droit démontre un thrombus blanc de consistance ferme, de plusieurs centimètres de long, sec et adhérent au péricarde, localisé au niveau du ventricule droit. Quant à l'analyse histo-pathologique, on remarque un thrombus blanc constitué de plaquettes isolées et de *polynucléaires* neutrophiles (PN) ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire).

Le thrombus blanc est obtenu après coagulation. Constitué par une variété de protéines (la fibrine), il a une consistance à moitié solide, contrairement au myxome (tumeur cardiaque primitive non cancéreuse, qui est de consistance molle et gélatineuse).

Le thrombus blanc est un premier caillot sanguin de coloration blanche (clou plaquettaire) qui est provoqué par l'agrégation des plaquettes entre elles : il s'agit de l'hémostase primaire.

Dans cette étude, l'apparition du thrombus blanc semblait être un important facteur prédictif d'évolution clinique qui a entraîné une insuffisance cardiaque droite.

Partie expérimentale

La formation d'un caillot diagnostiqué peut poser un problème de diagnostic différentiel :

Les caillots agoniques : Ils sont formés dans les dernières minutes de la vie, lorsque la mort est lente. Il s'agit de caillots attachés à l'apex du ventricule droit. Ils sont constitués de fibrine et ont un aspect jaune « en graisse de poulet.

Les caillots post-mortem : Il s'agit de caillots rouges. Ils ne sont pas adhérents à la paroi vasculaire, sont mous et ont un aspect de gelée. Ils ne présentent pas les stries de Zahn fréquentes dans les caillots in vivo.

La compréhension des phénomènes impliqués dans les mécanismes de thrombogenèse est essentielle pour comprendre la structure des thrombus cardiaque chez les lapins domestiques et lapins géants.

Chez le lapin, les causes principales de l'insuffisance cardiaque congestive ont été démontrées, telle un manque d'exercice ou une alimentation déficiente en vitamines ou éléments nutritifs.

L'insuffisance cardiaque est observée chez tous les lapins, indépendamment de leur taille ou de leur sexe. Néanmoins, certaines races paraissent plus susceptibles, notamment les Géants comme les béliers français, les Rex, les Néo-Zélandais blancs et les lapins dont les parents croisés sont de race pure (Hurley RJ 1994).

Altération du flux sanguin. Le ralentissement du flux sanguin ou stase joue un rôle essentiel en favorisant l'accumulation des facteurs de la coagulation : • Artères - Hypotension systémique ou générale - Hyposystolie cardiaque - Anévrismes (turbulences anormales) • Veines - Varices - Décubitus.

Jusqu'à maintenant, nous ne disposons pas de littérature sur les pathologies thromboemboliques démontrant toute cause d'évolution morbide ou de mortalité chez le lapin.

Conclusion

Le thrombus blanc de l'oreillette droit chez le pain domestique et le lapin géant est une pathologie rare, dont l'étiologie est inconnue, elle doit être évoquée en l'absence de cause évidente et la recherche du thrombus droit doit se faire par un examen histologique systématique des pièces de *thrombectomie*. Le traitement du thrombus blanc de l'oreillette droit ou gauche est chirurgical, cela n'était pas possible dans le stade final vu l'évolution et le diagnostic méconnu au début.

Recommandations

Les maladies cardio-vasculaires chez le lapin regroupent de nombreuses pathologies plus ou moins graves. Les maladies cardiaques sont observées essentiellement chez les lapins âgés de plus de 4 ans, mais, selon les causes, elles peuvent aussi affecter les lapins relativement jeunes.

L'imagerie cardiaque permet de diagnostiquer des maladies souvent liées à un thrombus blanc ou des infections par des virus (coronavirus), des bactéries produisant des toxines (*Clostridium piliformis*, *E. coli*, *Pasteurella multocida*) ou des protozoaires (*E. cuniculi*) qui peuvent entraîner myopathies, endocardites, ou des cardiomyopathies.

Après avoir suspecté un problème cardiaque, le médecin vétérinaire peut recourir à l'échographie afin de diagnostiquer les maladies cardiaques.

L'échographie est un examen indolore et non invasif aux lapins : elle est donc prescrite en première intention. lorsque le vétérinaire soupçonne une anomalie au niveau du cœur, par exemple après auscultation au stéthoscope. L'échographie ou échocardiographie du cœur est une technique d'imagerie médicale qui repose sur l'utilisation des ultrasons, qui permettent de détecter les anomalies de la structure du cœur (par exemple valves défectives, problèmes congénitaux), l'épaississement des parois ou l'agrandissement des chambres cardiaques (insuffisance cardiaque ou cardiomyopathie), le mouvement des parois cardiaques et la mesure du volume de sang pompé par le cœur à chaque battement. Il permet aussi d'identifier une accumulation de fluides dans le péricarde (effusion péricardite) et avoir un aperçu de la tonicité du muscle cardiaque.

Références bibliographiques

F.Lebas (2004);Le lapin: élevage et pathologie

www.Medirabbit.com

www.fermedebeaumont.com

Abul .L.E.S. (1984). Contribution à l'étude du cinquième quartier des petits ruminants en République Populaire du Bénin. Thèse : Méd Vét : Dakar ; 14.

Arnold J. (2005). L'histoire du lapin. Dans : Parcours animalier, Escapades zootechniques, Cheminement cunicicole.

Aulagnier S.P., Haffner T., & Mitchell-Jones Moutou F. (2008). Guide des mammifères d'Europe, d'Afrique du Nord et du Moyen-Orient. Editions Delachaux et Niestlé. 271 p.

Barone R., Pavaux C., Blin P.C., & Cuq P. (1973). Atlas d'anatomie du lapin. Masson éditeur, Paris, 220pp.

Belhadi S., Boukir M., & Amriou L. (2002). Non-genetic factors affecting rabbit reproduction in Algeria. World Rabbit Science, 10(3) 103-109.

Boucher S., Nouaille L. (2002). Maladies des lapins. Editions France Agricole, 2ème édition.

Bray MV, Weir EC, Brownstein DG, Delano ML. Endometrial venous aneurysms in three New Zealand white rabbits. Lab Anim Sci.

1992;42(4) :360-2.

Farkas A, Batey AJ, Coker SJ. How to measure electrocardiographic QT interval in the anaesthetized rabbit. J Pharmacol Toxicol Methods. 2004 ; 50(3):175-85.

Harcourt-Brown F. Textbook of Rabbit Medicine, UK : Butterworth-Heinemann, 2001.

Hurley RJ, Marini RP, Avison DL, Murphy JC, Olin JM, Lipman NS. Evaluation of detomidine

anesthetic combinations in the rabbit. Lab Anim Sci. 1994 ; 44(5) :472-8. Kozma C, W. Macklin W, L. M. Cummins LM, Mauer R. The anatomy, physiology and biochemistry of the rabbit, in The Biology of

The Laboratory Rabbit (Weisbroth et al. eds), 1974, pp 50-69.

Kupferwasser LI, Yeaman MR, Shapiro SM, Nast CC, Bayer AS. In vitro susceptibility to thrombin-induced platelet microbicidal protein is associated with reduced disease progression and complication rates in experimental Staphylococcus aureus endocarditis: microbiological, histopathologic, and echocardiographic analyses. Circulation. 2002; 105(6) :746-52. Manning, P.J., Ringler, D.H. & Newcomer, C.E.

The Biology of the Laboratory Rabbit – Second Edition. Academic Press Limited, 24-28 Oval Rd, London NW1 7DX. 1994

Meredith, A. & Flecknell, P. BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery Second Edition.

BSAVA, Gloucester. 2006.

Orcutt CJ. Cardiac and respiratory disease in rabbits. Proceedings of the Autumn Meeting BVZS 18-19 Nov 2000, Royal Veterinary

College, Potters Bar, Herts., UK, 2000, pp 68-

72.

Bray MV, WE. C. Weir EC, D. G. Brownstein, M. L. Delano, (1992) Endometrial venous aneurysms in three New Zealand white rabbits. *Lab Anim Sci.*; 42(4):360-2.

Farkas, A. J. Batey, S. J. Coker (2004) How to measure electrocardiographic QT interval in the anaesthetized rabbit. *J Pharmacol Toxicol Methods.*; 50:175-85.

St John LC, Bell FP (1990) Arterial fatty acid-binding protein activity associated with dietary-induced and spontaneously occurring atherosclerosis in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Comp Biochem Physiol B.*; 97(1):123-7.

Kozma C, Macklin W, Cummins LM, Mauer R (1974) The anatomy, physiology and biochemistry of the rabbit, in *The Biology of the Laboratory Rabbit* (Weisbroth et al., eds), pp 50-69.

Kupferwasser LI, Yeaman MR, Shapiro SM, Nast CC, Bayer AS (2002) In vitro susceptibility to thrombin-induced platelet microbicidal protein is associated with reduced disease progression and complication rates in experimental *Staphylococcus aureus* endocarditis: microbiological, histopathologic, and echocardiographic analyses. *Circulation* ; 105:746-52.

Orcutt CJ (2000) Cardiac and respiratory disease in rabbits. Proceedings of the British veterinary Zoological Society (Autumn meeting).

http://www.cliniqueveterinairecalvisson.com/vetup_freepage.php?freepageId=32

<https://jardinage.lemonde.fr/dossier-2885-lapin-geant-flandres.html>

Moore KE, Morris N, Dhupa N, et al. retrospective study of streptokinase administration in 46 cats with arterial thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care* 2000;10:245-257.

Atkin CE, Gallo AM, Kurzman ID, et al. Risk factors, clinical signs and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:613-618.

Pion PD. féline aortic thromboemboli and the potential utility of thrombolytic therapy with tissue plasminogen activator. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988;18:79-86.

Welch KM, Rozanski EA, Freeman LM, et al. Prospective évaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism. *J Fel Med Surg* 2010;12:122-128.

Pion PD, Kittleson MD. Therapy for féline aortic thromboembolism. In: Kirk RW, editor. *Current Vétérinary Therapy. Philadelphia: WB Saunders Co.* 1989;295-302.

Reimer S, Kittleson MD, Kyles AE, et al. Use of rheolytic thrombectomy in the treatment of féline distal aortic thromboembolism. *J Vet Intern Med* 2006;20:290-296.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with lowdose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med* 2003;17:73-83.

Laste N, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of féline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;31:492-500.

Baty CJ. féline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004;34:1227-1234.

Smith CE, Rozanski EA, Freeman LJ, et al. Use of low molecular weight heparin in cats: 57 cases (1999-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:1237-1241.

Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB, et al. Anticoagulant effects of low-molecular weight heparins in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21:378-387.

Hogan d', Andrews DA, Talbott KK, et al. évaluation de antiplatelet effects of ticlopidine in cats. *Am J Vet Res* 2004;65:327-332.

Hogan d', Andrews DA, Green HW, et al. Antiplatelet effects and pharmacodynamics of clopidogrel in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2004;225:1406-1411.

Schober KE, Maerz I. Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontanéeus echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *J Vet Intern Med* 2006;20:120-130.

Bedard C, Lanevski-Piétérsmá A, Dunn M. évaluation of coagulation markers in the plasma of healthy cats and cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Vet Clin Pathol* 2007;36:167-172.

Brazzell JL, Borjesson DL. évaluation of plasma antithrombin activity and D-dimer concentration in populations of healthy cats, clinically ill cats, and cats with cardiomyopathy. *Vet Clin Pathol* 2007;36:79-84.

Stokol T, Brooks MB, Rush JE, et al. Hypercoagulability in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2008;22:546-552.

Jandrey KE, Norris JW, MacDonald KA, et al. Platelet function in clinical healthy cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy: analysis using the Platelet Function Analyzer-100. *Vet Clin Pathol* 2008;37:385-388.

Jandrey KE, Norris JW, Kittleson MD, et al. Thromboelastographic (TEG) analysis of cats with hypertrophic cardiomyopathy. In: Proceedings. *8th European Emergency and Critical Care Society Congress*, Berlin, 2009;9

التلخيص

الغرض من دراستنا هو تحديد معدل الإصابة بأمراض القلب في المزارع مقارنة بالأمراض الأخرى من أجل تحديد العامل المسبب. في دراستنا ، يُظهر تشريح أرنب عملاق وجود خثار بيضاء ، أو تجمع صفائح دموية على مستوى البطين الأيمن ، خثرة بيضاء ذوطابع مغلق ، يبلغ طولها عدة سنتيمترات وجافة وملتصقة بالتامور .

تكشف مراقبة المقاطع النسيجية عن خثرة بيضاء تتكون من الصفائح الدموية المعزولة ومتعددة الخلايا الحبيبية الدفاعية أو مدرجة في شبكة ليفية (صفائح ليفية) حتى الآن ، ليس لدينا أي مؤلفات عن أمراض الانصمام الخثاري لتبرير دورها في الوفيات أو تطور المرض في الأرانب .

من جانبنا ، نحاول تعميق معرفتنا من خلال استكشاف المقاطع النسيجية مع تلوين الأنسجة ، تلوين الجسيمات المضادة المناعية .

لا نستطيع إلا أن نأمل ، بالتعاون مع باحثين آخرين ، حيث يمكننا أن نتوقع هذا المرض ونمنعه في المستقبل

كلمات مفتاحية : خثرة بيضاء ; الانصمام الخثاري ; امراض القلب ; الارنب العملاق

Résumé

Le but de notre étude est de déterminer la fréquence de maladies cardiaques dans les élevages en comparaison avec les autres pathologies afin de bien identifier l'agent causale.

Au cours de notre étude, l'autopsie d'un lapin géant au thrombus blanc, ou clou plaquettaire au niveau du ventricule droit démontre un thrombus blanc de consistance ferme, de plusieurs centimètres de long, sec et adhérent au péricarde.

L'observation des coupes histologiques révèle un thrombus blanc constitue de plaquette isolée et des polynucléaires neutrophiles (PN) ou incluses dans un réseau de fibrine (fibrino-plaquettaire).

Jusqu'à maintenant nous ne disposons pas de littérature sur les pathologies thrombo-emboliques permettant de justifier leurs rôles dans la mortalité ou l'évolution morbide chez le lapin.

De notre côté, nous essayons d'approfondir nos connaissances par des explorations des coupes histologiques avec une coloration histologique, dites immunofluorescence. Nous ne pouvons que souhaiter qu'avec la collaboration avec d'autres chercheurs, nous puissions anticiper et prévenir cette maladie dans l'avenir.

Mots clé : thrombus blanc ; maladies cardiaques ; lapin géant ; thrombo-embolie .

Abstract

The purpose of our study is to determine the frequency of heart diseases in farms compared to other diseases in order to identify the causal agent.

In our study, the autopsy of a giant white thrombus rabbit, or platelet nail at the level of the right ventricle, shows a white thrombus of firm consistency, several centimeters long, dry and adhering to the pericardium.

The observation of histological sections reveals a white thrombus consisting of isolated platelets and neutrophils (PN) or included in a fibrin network (fibrino-platelet).

Until now, we do not have any literature on thromboembolic pathologies to justify their role in mortality or morbid evolution in rabbits.

On our side, we try to deepen our knowledge by explorations of histological sections with a histological staining, called immunofluorescence. We can only hope that with the collaboration of other researchers, we can anticipate and prevent this disease in the future.

Key words: white thrombus; heart diseases; giant rabbit; thromboembolic.

