



## Faiblesse généralisée soudaine chez les lapins

Esther van Praag

**Le « syndrome de faiblesse aigue » est bien connu et crainte de certains éleveurs de lapins et propriétaires de lapins, et inconnus d'autres. Ceux qui en ont fait l'expérience reconnaissent son développement très rapide, et parfois fatal.**

Ces syndromes sont caractérisés par le développement très rapide de faiblesse musculaire généralisée, de paralysie partielle ou complète des membres, et sont parfois accompagnés par une diminution de l'appétit. Ils affectent les lapins sains, indépendamment de leur sexe, âge, race ou de la région géographique. Le soir encore, le

lapin était vif, et, le lendemain matin, il est incapable de se mouvoir. La progression de la maladie varie d'un individu à l'autre : d'une heure à quelques heures. Il n'y a pas ou peu de signes annonciateurs de la maladie : un lapin plus calme que d'habitude, de légers signes de déséquilibre, de chute et/ou des difficultés à se remettre



**Figure 1 :** Lapin souffrant d'une faiblesse musculaire généralisée et soudaine.



**Figure 2 :** Lapin de compagnie souffrant du « syndrome du lapin mou ». Il n'a plus la force de relever la tête, mis son appétit est normal.

sur les pattes (Figure 1). Il existe plusieurs théories au sujet de ces syndromes, liées au fait que les causes sont aussi diverses que variées. Cela rend le diagnostic difficile. Il se base essentiellement sur la différenciation des causes possibles.

### **Manifestations cliniques du « syndrome du lapin mou »**

Un lapin souffrant du syndrome du lapin mou est allongé sur le ventre, flaccide et incapable de lever la tête et de se mouvoir car ses membres sont paralysés (Figure 2). Il ne présente pas de réduction de l'appétit avant l'apparition du syndrome du lapin mou. Au contraire, le lapin a faim et est capable de se nourrir et de boire lui-même si des bols sont placés à sa portée. La nourriture ne semble donc pas jouer un rôle, ni le régime alimentaire ou les conditions de

vie (clapier, enclos ou libre). Lors de l'examen physique de l'animal, les rythmes cardiaques et respiratoires sont normaux, la température du corps est normale et les muqueuses sont rose-pâles. Un test sanguin permet d'exclure l'hypocalcémie - une déficience en calcium observée chez certaines femelles portantes ou allaitantes. Les lapins affectés présentent fréquemment un niveau très bas de potassium et de protéines dans le sang et une élévation des valeurs liés aux fonctions du foie, signe d'insuffisance hépatique ou de lipidose hépatique. Des radiographies permettent d'exclure une lésion de la moelle épinière, une attaque cérébrale ou un « splay leg ». Enfin, il est important d'exclure les maladies parasitaires d'origine protozoaires au multiples manifestations cliniques : l'encéphalitozoonose et la toxoplasmose.

### Un ensemble de causes responsables du syndrome

Plusieurs causes sont suspectés être liées à l'apparition soudaine du syndrome du lapin mou. Un stress énorme, une diminution de l'appétit et/ou un ralentissement du transit intestinal avant l'apparition de signes de faiblesse sont suspectés, mais non confirmés. Ils affectent le métabolisme du potassium et, par conséquent, le niveau de cet électrolyte dans le sang baisse. Chez les bovins, ceci entraîne une faiblesse généralisée et une position anormale de la tête. Néanmoins, il semblerait que le syndrome peut aussi être lié à des carences nutritives en sélénium ou en vitamine E, qui facilite l'absorption du premier par le corps. La présence de coccidies dans le foie, difficile à déceler, interfère avec le métabolisme de certaines

vitamines, dont la vitamine E. Si les apports alimentaires ne suffisent pas, une carence en vit. E peut entraîner celle du sélénium. Une carence en sélénium est caractérisée par une faiblesse musculaire généralisée. L'apport de suppléments riches en vit. E peut aider au rétablissement du lapin. Enfin, l'ingestion de toxines contenues dans certaines plantes ou de foin contaminé par des pesticides ou des mycotoxines peuvent aussi provoquer une faiblesse généralisée. Suivant la cause, le pronostic va de réservé à bon. La plupart des lapins affectés se sont rétablis après quelques jours, après avoir reçus des soins de soutien et avoir été nourris et hydratés au moyen d'une seringue.

#### « Syndrome de la tête tombante »

Le « syndrome de la tête tombante »



**Figure 3 :** Lapin souffrant du « syndrome de la tête tombante » aigu (Photo aimablement fourni par S. Trayan).

aigu, aussi appelé « syndrome de Twilight » en référence au premier lapin chez qui la manifestation a été observée, affecte lapins âgés de moins d'une année (Figure 3). Il est signalé plus souvent aux USA qu'en Europe – coïncidence peut être, car les informations sur physiopathologie du syndrome manquent, hormis les résultats de tests et d'autopsie fournis par des éleveurs et des propriétaires de lapins de compagnie à MediRabbit.com. Les lapins affectés sont incapables de garder la tête haute à cause d'un manque de tonus musculaire au niveau du cou. La tête est inclinée vers l'avant, jamais sur le côté comme pour l'encéphalitozoonose. Les muscles des membres sont contractés et le lapin se déplace avec réticence. Son appétit peut être réduit. Les tests sérologiques de dépistage pour *Encephalitozoon cuniculi* se révèlent tous négatifs. Différents bilans sanguins montrent une élévation anormale du glucose, ce qui peut résulter du stress de la maladie et la manipulation du lapin lors de l'examen. Les valeurs des fonctions hépatiques sont élevées, alors que celui du phosphore est bas. Ces résultats sont indicatifs d'une insuffisance hépatique fulminante.

### **Intoxication digestive ou alimentaire**

Une autopsie confirme une atteinte chronique du foie : coloration foncée et fibrose. Les muscles sont pâles et contiennent des foyers nécrotiques. Les muscles des membres sont plus affectés que ceux du cou. Le système nerveux et le cerveau n'ont pas de lésions. L'évolution rapide du syndrome, l'absence d'inflammation dans les tissus, la nature symétrique et la pâleur des muscles

suggèrent que le syndrome de la tête tombante est d'origine toxique, par exemple l'accumulation de substances neurotoxiques d'origine digestive dans le cerveau. Le ralentissement du transit intestinal permet un temps de contact plus long entre les protéines de l'ingesta et les bactéries de l'intestin, et de l'ammonium est produit. Le foie est incapable de métaboliser l'ammonium contenu dans le sang. Lorsque ce dernier atteint le cerveau, il y exerce des actions toxiques, causant les anomalies neuromusculaires observées chez ces lapins. L'intoxication d'origine végétale (certaines légumineuses, excès de lupin, bouton d'or, laitern, panais sauvage, consoude) ou un empoisonnement au sélénium ont aussi été suggérés. Jusqu'à ce jour, il n'y a pas de traitement connu pour les lapins. Il consiste essentiellement en soins de soutien et médicamenteux. Les animaux ont reçu des fluides et de la nourriture au moyen d'une seringue. L'administration d'antibiotiques comme l'enrofloxacin ou le métronidazole a contribué à la guérison des lapins. Parfois un analgésique a aussi été donné. Les manifestations cliniques observées sont réversibles et la plupart des lapins se sont rétablis sans séquelles au bout d'une semaine.

### **Remerciement**

Un très grand merci à Mme Suzanne Trayhan (House Rabbit Network) pour son aide au sujet du syndrome de Twilight.

### **Références**

- Harcourt-Brown F. Textbook of rabbit medicine. Oxford, UK: Butterworth-Heinemann; 2002.
- Bourne D. Floppy Rabbit Syndrome. [http://wildpro.twycrosszoo.org/S/00dis/Miscellaneous/Floppy\\_Rabbit\\_Syndrome.htm](http://wildpro.twycrosszoo.org/S/00dis/Miscellaneous/Floppy_Rabbit_Syndrome.htm)
- Saunders R., Meredith A., Varga M. Floppy rabbit syndrome. <https://www.vetstream.com/lapis/Content/Form/fre00306>

---

Email : [info@medirabbit.com](mailto:info@medirabbit.com)

Site web : <http://www.medirabbit.com>