



Irritants des voies respiratoires chez le lapin : ammoniac gazeux et ozone

Esther van Praag

Les polluants aériens comme les vapeurs d'ammonium et l'ozone irritent les voies respiratoires des lapins. Ils provoquent des difficultés respiratoires, une irritation des yeux et une longue récupération après un effort.

Les températures estivales peuvent devenir une source de différents problèmes. Les températures élevées et l'humidité favorisent

la croissance de parasites capables de transmettre des maladies graves aux animaux et à l'homme. Ces hôtes



Figure 1 : Alerte pollution !!! Yara, une lapine de 7 ans, tousse et présente un écoulement nasal dès que les concentrations aériennes en ozone sont élevées.



Figure 2 : Les animaux brachycéphales sont sensibles aux polluants aériens. Ici, les races de chiens à nez plat. Photo : <https://www.dryfur.tv/blog/airline-travel-tips-for-snub-nosed-pets/>

indésirables peuvent heureusement être contrôlés efficacement de nos jours en traitant régulièrement les animaux de rente ou de compagnie. Le retour de températures estivales est aussi accompagné d'une augmentation des polluants aériens, ozone, ammoniac gazeux et nitrate d'ammonium, produit au contact des deux précédents. Tous trois affectent la santé de l'homme, mais sont aussi responsables d'une dégradation de la santé animale et végétale. Les animaux souffrant de problèmes cardiaques, respiratoires, qui sont atteints de brachycéphalie ou les animaux âgés sont particulièrement affectés (Figures 2, 3). Les

manifestations typiques sont un essoufflement rapide lors d'un effort, une respiration difficile ou bruyante, parfois accompagnée de cyanose des muqueuses ou d'un écoulement nasal. La récupération après l'effort peut être longue.

Ammoniac gazeux

L'ammoniac gazeux (NH₃) est un gaz toxique et dangereux, voire mortel. Comme il est lourd, il se répand au niveau du sol. L'ammoniac est produit par les bactéries présentes dans la litière de foin qui décomposent l'urée contenu dans l'urine. L'urée provient de la dégradation de



Figure 3 : Les chats à nez plats peuvent aussi souffrir de problèmes respiratoires liés aux polluants aériens.
Photo : <https://www.dryfur.tv/blog/airline-travel-tips-for-snub-nosed-pets/>

protéines. Ainsi, plus l'alimentation est riche en protéines, plus il y aura un excès d'azote et d'acides aminés. Ces derniers seront convertis en urée dans le foie et, dans une moindre mesure, les reins avant d'être excrétée avec l'urine. Plus la quantité d'urée à éliminer dans le corps est élevée, plus le lapin boit et plus le volume d'urine augmente. L'évaporation de l'eau contenue dans l'urine contribue à augmenter l'humidité ambiante. Ainsi une urine riche en urée entraîne une augmentation du taux d'humidité, ce qui contribue à une élévation du taux d'ammoniac gazeux dans l'air ambiant.

Les intoxications à l'ammoniac sont plus fréquentes en été qu'en hiver.

En présence d'ozone, l'ammoniac se transforme en nitrate d'ammonium au fort pouvoir oxydant, irritant puissant, lui aussi, des voies respiratoires.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques dépendent de la concentration de NH_3 et de la durée d'exposition au gaz. Elles incluent des céphalées, une perte de l'appétit et des troubles respiratoires chez l'homme. Chez le lapin, les premiers signes incluent :

- Irritation de la cornée, paupières enflammées et larmoiement,
- Eternuements, ronflement et écoulement nasal,
- Fièvre.

Si le problème n'est pas traité à ce stade, il s'ensuit une irritation des muqueuses du pharynx, de la trachée et des bronches, accompagné de l'apparition de maladies des voies respiratoires inférieures plus ou moins graves (rhinite, pneumonie). En effet, le NH_3 est rapidement absorbé par la muqueuse et les cellules bordant le système respiratoire du lapin, avant d'être transformé en molécules aux propriétés alcalines nuisibles pour les tissus. La destruction de la barrière muco-ciliaires des voies respiratoires, dont le rôle est de protéger les poumons contre les invasions de pathogènes, permet la colonisation bactérienne, par ex. *Pasteurella multocida* ou *Bordetella bronchiseptica*. A ce stade, le lapin développe une forme aiguë de la maladie, avec des difficultés respiratoires et parfois de

la toux. Il devient anorexique, déprimé et montre des signes de difficultés respiratoires, dyspnée ou respiration par la bouche, et cyanose (décoloration de la langue, des gencives due au manque d'oxygène dans le sang), de la fièvre et peut devenir hypothermique.

La maladie est alors difficile à traiter et devient chronique, même lorsque les lapins sont transférés dans un environnement propre et bien aéré.

Neutralisation de l'ammoniac gazeux

Outre une bonne ventilation sans courant d'air et une bonne hygiène, il existe différentes méthodes permettant de prévenir ou de réduire la formation de vapeur d'ammoniac dans le milieu de vie du lapin :

- La paille de blé et les fibres de kénaf (*Hibiscus cannabinus*) sont des litières qui ont un fort pouvoir absorbant. Le mélange de terre de diatomées (célite) ou de produits à base de clinoptilolite au foin augmente le pouvoir absorbant de la litière. L'humidité est ainsi réduite, limitant la croissance de bactéries et, de ce fait, la production d'ammoniac.
- Le fumier doit être éliminé régulièrement des clapiers et les bacs à litière du lapin de compagnie doivent être régulièrement renouvelés.
- Les sources d'humidité doivent être éliminées, par exemple, fosses ou abreuvoirs fuyants.

Les taches d'urine sur le bois ou la moquette sont éliminées en absorbant l'excès d'urine avec du papier absorbant, puis en versant du vinaigre sur l'étendue de la tâche. Après avoir laissé agir durant 10 minutes, l'excédent de liquide est absorbé avec du papier absorbant puis est saupoudré avec du bicarbonate de soude. Après 15 minutes, la poudre est aspirée avec un aspirateur et l'odeur devrait être partie.

Impact de la pollution par l'ozone

L'ozone (O₃) est une forme d'oxygène gazeux hautement oxydant. Sa formation dans la plus haute couche de l'atmosphère se fait sous l'action du rayonnement solaire. Ici, l'ozone joue un rôle protecteur de la vie, en filtrant les rayons ultraviolets (UV). Dans la couche basse de l'atmosphère, l'ozone est le polluant principal du smog estival nuisible pour les êtres vivants. La formation de l'ozone se fait par l'action ionisante des rayons solaires sur d'autres polluants précurseurs :

- Oxydes d'azote résultant de l'industrie lourde, des centrales électriques et des véhicules à moteur.
- Hydrocarbures - émis par les activités industrielles, les réservoirs de pétroles et les véhicules.

Dans l'hémisphère Nord, l'ozone est présent en concentrations croissantes dans les couches basses de l'atmosphère (troposphère) entre les mois de mai et de septembre. C'est la conséquence de températures de l'air élevées, d'un ensoleillement très fort et de conditions météorologiques stagnantes. Par conséquent, l'ozone stagne dans l'air et sa concentration augmente tant dans les zones urbaines que rurales.

L'ozone est gaz irritant agressif lorsqu'il entre en contact avec les tissus d'organismes vivants - plantes et mammifères. Les concentrations atmosphériques élevées d'ozone entraînent des réactions d'oxydation, des nécroses tissulaires et une altération de la croissance chez les plantes. Chez les animaux, il entre profondément dans le système respiratoire, où il cause une inflammation des muqueuses pulmonaires et des poumons, une diminution des échanges gazeux ainsi que la destruction de la barrière muco-ciliaire protégeant des invasions de pathogènes, de molécules toxiques ou



Figure 4 : Détails du museau avec l'écoulement nasal séreux et muqueux unilatéral qui apparaît dès que les niveaux aériens d'ozone sont élevés.

d'allergènes inhalés. Les lésions causées par l'ozone au niveau des voies respiratoires sont protégées par des sécrétions excessives de fluides. L'ozone affecte aussi les muscles qui contrôlent le passage de l'air et la respiration au sein des voies respiratoires. Ils deviennent sensibles aux variations du taux d'humidité, des variations de la température de l'air, de poussières et se contractent. Par conséquent, la sécrétion de fluides et la contraction musculaire cause une diminution jusqu'à 30% de la capacité pulmonaire chez les animaux de laboratoire et l'homme, d'où une insuffisance respiratoire temporaire. La susceptibilité à l'asthme et aux infections bactériennes est accrue et des maladies comme les bronchites ou pneumonies sont fréquentes.

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques liées à une exposition de courte durée à des concentrations élevées d'ozone sont une gêne respiratoire, une respiration sifflante, de la toux sèche, des douleurs thoraciques lors d'inspirations profondes et, plus rarement, de la nausée. Certains lapins sensibles développent une rhino-sinusite passagère avec un écoulement nasal purulent (Figures 1, 4).

Les personnes ou les animaux souffrant d'affections respiratoires chroniques (bronchite, asthme, emphysème) réduisant leur capacité respiratoire, sont particulièrement sensibles aux taux élevés d'ozone dans l'air.

Une exposition prolongée à l'ozone entraîne une perte irréversible de la fonction pulmonaire et un vieillissement prématuré des poumons. Des modifications de la structure pulmonaire, de la capacité des poumons à combattre les pathogènes inhalés et des mécanismes immunitaires ont été observés chez les animaux. La capacité du système immunitaire à combattre les infections bactériennes des voies respiratoires est ainsi diminuée. La susceptibilité à l'asthme et aux infections bactériennes par *Pasteurella multocida* ou *Bordetella bronchiseptica* est accrue et des maladies comme les bronchites ou pneumonies sont fréquentes.

Un effet pervers de l'ozone est que les dommages sur le système respiratoire restent parfois sans manifestations cliniques, alors que les dommages tissulaires sont bien présents.

De nombreuses études montrent que les lapins sont aussi sensibles à la pollution par l'ozone et développent les mêmes manifestations cliniques que l'homme. Certains lapins sensibles commencent à éternuer et tousser dès que les taux d'ozone sont élevés, puis développent une rhinosinusite passagère avec un écoulement nasal séreux et muqueux durant la durée de l'épisode de pollution.

Références

- Boucher S, Nouaille L. Maladies des Lapins. Manual pratique. Editions France Agricole. 2002. pp 182-183
- Kruckenbergs SM, Cook JE, Feldman BF. Clinical toxicities of pet and caged rodents and rabbits. Vet Clin North Am. 1975;5(4):675-84.
- Makarenko ON, Skorik LV, Mel'nichuk DA. The characteristics of nitrogen metabolism in the tissues of rabbits with ammonium toxicosis. Ukr Biokhim Zh. 1992; 64(6):105-9.