

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, AGROALIMENTAIRE
ET DE L'ALIMENTATION NANTES ATLANTIQUE - ONIRIS

ANNEE 2017

EFFET DE L'EXPOSITION A LA LUMIERE NATURELLE SUR LA PREVALENCE DES PROBLEMES DENTAIRE CHEZ LES LAPINS DE COMPAGNIE FRANÇAIS

THESE
pour le
diplôme d'Etat
de
DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
le 3 juillet 2017
devant
la Faculté de Médecine de Nantes
par

Natacha THILLIEZ

Née le 11 septembre 1992 à Armentières (59)

JURY

Président : Monsieur Antoine Hamel
Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres : Rapporteur : Monsieur Albert Agoulon
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Assesseur : Monsieur Eric Betti
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Membre invité : Monsieur Claude Guintard
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Membre invité : Monsieur Sylvain Larrat
Vétérinaire praticien à Brech

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE, AGROALIMENTAIRE
ET DE L'ALIMENTATION NANTES ATLANTIQUE - ONIRIS

ANNEE 2017

EFFET DE L'EXPOSITION A LA LUMIERE NATURELLE SUR LA PREVALENCE DES PROBLEMES DENTAIRE CHEZ LES LAPINS DE COMPAGNIE FRANÇAIS

THESE
pour le
diplôme d'Etat
de
DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
le 3 juillet 2017
devant
la Faculté de Médecine de Nantes
par

Natacha THILLIEZ

Née le 11 septembre 1992 à Armentières (59)

JURY

Président : Monsieur Antoine Hamel
Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes

Membres : Rapporteur : Monsieur Albert Agoulon
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Assesseur : Monsieur Eric Betti
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Membre invité : Monsieur Claude Guintard
Maître de conférences à Oniris – Nantes

Membre invité : Monsieur Sylvain Larrat
Vétérinaire praticien à Brech

ENSEIGNANTS-CHERCHEURS ET ENSEIGNANTS D'Oniris

Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes Atlantique

Directrice Générale : Dominique BUZONI-GATEL

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE, PATHOLOGIE ET SCIENCES DE L'ALIMENT (BPSA)		
NUTRITION et ENDOCRINOLOGIE	Patrick NGUYEN (Pr) Lucile MARTIN (Pr)	Henri DUMON (Pr)
PHARMACOLOGIE et TOXICOLOGIE	Yassine MALLEM (MC) Martine KAMMERER (Pr) Julie DUVAL (MCC)	Hervé POULIQUEN (Pr) Jean-Claude DESFONTIS (Pr)
PHYSIOLOGIE FONCTIONNELLE, CELLULAIRE et MOLECULAIRE	Lionel MARTIGNAT (Pr) Jean-Marie BACH (Pr)	Grégoire MIGNOT (MC) Julie HERVE (MC)
HISTOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Jérôme ABADIE (MC) Francesca FRANZOSO (MCC) Laetitia JAILLARDON (MC)	Frédérique NGUYEN (MC) Marie-Anne COLLE (Pr)
PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE et IMMUNOLOGIE	François MEURENS (Pr) Jean-Louis PELLERIN (Pr)	Hervé SEBBAG (MC) Emmanuelle MOREAU (MC)
BIOCHIMIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Laurent LE THUAUT (MC) Thierry SEROT (Pr) Joëlle GRUA (MC)	Carole PROST (Pr) Florence TEXIER (MC) Mathilde MOSSER (MC) Clément CATANEO (MC)
MICROBIOLOGIE ALIMENTAIRE INDUSTRIELLE	Xavier DOUSSET (Pr) Bénédicte SORIN (Chef de travaux) Bernard ONNO (MC) Géraldine BOUE (MCC)	Hervé PREVOST (Pr) Emmanuel JAFFRES (MC) Nabila HADDAD (MC)
DEPARTEMENT DE SANTE DES ANIMAUX D'ELEVAGE ET SANTE PUBLIQUE (SAESP)		
HYGIENE ET QUALITE DES ALIMENTS	Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Catherine MAGRAS (Pr) Fanny RENOIS-MEURENS (MC)	Eric DROMIGNY (MC) Marie-France PILET (MC) Jean-Michel CAPPELIER (Pr)
MEDECINE DES ANIMAUX D'ELEVAGE	Catherine BELLOC (Pr) Isabelle BREYTON (MC) Christophe CHARTIER (Pr)	Alain DOUART (MC) Sébastien ASSIE (MC) Raphaël GUATTEO (Pr) Mily LEBLANC MARIDOR (MCC)
PARASITOLOGIE AQUACULTURE FAUNE SAUVAGE	Alain CHAUVIN (Pr) Albert AGOULON (MC)	Guillaume BLANC (MC) Ségolène CALVEZ (MC) Suzanne BASTIAN (MC)
MALADIES REGLEMENTEES, REGLEMENTATION SANITAIRE ZOONOSES	Jean-Pierre GANIERE (Pr émérite) Carole PEREZ (MC)	Nathalie RUVOEN-CLOUET (MC)
ZOOTECNIE	Aurélien MADOUASSE (MC) Xavier MALHER (Pr) François BEAUDEAU (Pr)	Christine FOURICHON (MC) Nathalie BAREILLE (Pr)
DEPARTEMENT DE SCIENCES CLINIQUES (DSC)		
ANATOMIE COMPAREE	Eric BETTI (MC)	Claire DOUART (MC) Claude GUINTARD (MC)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE ET ANESTHÉSIOLOGIE	Olivier GAUTHIER (Pr) Béatrice LIJOUR (MC) Eric AGUADO (MC) Caroline TESSIER (MC)	Gwenola TOUZOT-JOURDE (MC) Olivier GEFFROY (Pr) Eric GOYENVALLE (MC)
DERMATOLOGIE PARASITOLOGIE DES CARNIVORES ET DES EQUIDES MYCOLOGIE ANIMAUX D'ESPECES INHABITUELLES	Patrick BOURDEAU (Pr)	Vincent BRUET (MC)
MEDECINE INTERNE, IMAGERIE MÉDICALE et LEGISLATION PROFESSIONNELLE	Dominique FANUEL (Pr) Anne COUROUCE (Pr) Catherine IBISCH (MC) Nicolas CHOUIN (MC)	Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Odile SENECAAT (MC) Françoise ROUX (MC)
BIOTECHNOLOGIES et PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION	Francis FIENI (Pr) Jean-François BRUYAS (Pr) Daniel TAINURIER (Pr émérite)	Lamia BRIAND-AMIRAT (MC) Djemil BENCHARIF (MC)

DEPARTEMENT DE GENIE DES PROCEDES ALIMENTAIRES

Lionel BOILLEREAUX (Pr)
Sébastien CURET PLOQUIN (MC)
Marie DE LAMBALLERIE (Pr)
Dominique DELLA VALLE (MC)
Francine FAYOLLE (Pr)
Michel HAVET (Pr)
Cyril TOUBLANC (MC)

Vanessa JURY (MC)
Alain LEBAIL (Pr)
Catherine LOISEL (MC)
Jean-Yves MONTEAU (MC)
Denis PONCELET (Pr)
Olivier ROUAUD (MC)
Laurence POTTIER (MC)

DEPARTEMENT DE MANAGEMENT, STATISTIQUES ET COMMUNICATION

MATHEMATIQUES, STATISTIQUES - INFORMATIQUE

Véronique CARIU (MC)
Philippe COURCOUX (MC)
El Mostafa QANNARI (Pr)

Michel SEMENOU (MC)
Chantal THORIN (PCEA)
Evelyne VIGNEAU (Pr)

ECONOMIE – GESTION - LEGISLATION

Pascal BARILLOT (MC)
Yvan DUFEU (MC)
Florence BEAUGRAND (MC)

Jean-Marc FERRANDI (Pr)
Sonia EL MAHJOUB (MC)
Samira ROUSSELIERE (MC)
Sybille DUCHAINE (MC)

COMMUNICATION - LANGUES

Franck INSIGNARES (IE)
Linda MORRIS (PCEA)
David GUYLER (PCEA) contractuel
Virginie Magin contractuel
CARON Christophe (PLPA)
Laurence FRERET (PCEA)
Pascale FLEURY (PCEA)

Marc BRIDOU (PLPA)
Shaun MEEHAN (PCEA) contractuel
Fabiola ASENCIO (PCEA)

Pr : Professeur,
Pr A : Professeur Associé,
Pr I : Professeur Invité,
MC : Maître de Conférences,
MCC : Maître de Conférences Contractuel,
AERC : Assistant d'enseignement et de recherches,
PLPA : Professeur Lycée professionnel Agricole,
PCEA : Professeur certifié enseignement agricole

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Thilliez Natacha
- Année de soutenance : 2017
- Titre de la thèse : effet de l'exposition à la lumière naturelle sur la prévalence des problèmes dentaires chez les lapins de compagnie français
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes.
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 120

Remerciements

**A Monsieur Antoine Hamel,
Professeur à la Faculté de Médecine,**

*Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Hommages respectueux.*

**A Monsieur Albert Agoulon,
Maître de Conférences au service de Parasitologie – Aquaculture - Faune
sauvage à Oniris,**

*Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer cette étude, pour participer à mon jury de thèse, pour
tous vos conseils, votre gentillesse, votre disponibilité et votre sympathie,
Sincères remerciements.*

**A Monsieur Eric Betti,
Maître de Conférences au service d'Anatomie comparée à Oniris**

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à mon jury de thèse et votre enseignement au cours
de mes études,
Sincères remerciements.*

**A Monsieur Claude Guintard,
Maître de Conférences au service d'Anatomie comparée à Oniris**

*Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre invité de mon jury de thèse et pour votre
enseignement au cours de mes études,
Sincères remerciements.*

**A Monsieur Sylvain Larrat
Docteur vétérinaire à Brech, Morbihan,**

*Pour ton implication et ta disponibilité tout au long de cette étude, tes explications et ta
sympathie, mais aussi pour m'avoir aidée à découvrir le monde des NAC, de m'avoir soutenue
et d'avoir cru en moi.*

*Merci de me faire l'honneur d'être membre invité du jury de ma thèse aujourd'hui.
Sincères remerciements.*

A toutes les personnes ayant contribué à ce travail,

A Madame Claire Vergneau-Grosset

Clinicienne à l'Université de Montréal, Canada

*Pour ton implication, ta disponibilité, tes explications et ta sympathie tout au long de cette étude, mais aussi lors de mon stage,
Sincères remerciements.*

A Madame Harcourt-Brown, Madame Böhmer, Monsieur Capello, Monsieur Rival,

Docteurs vétérinaires

A Madame Pfeiffer,

Graduate Assistant

*Pour votre gentillesse, l'autorisation d'utiliser et modifier des illustrations qui étaient sous votre copyright,
Sincères remerciements.*

A ma famille,

A mes parents,

Parce que sans vous je n'en serais pas là. Pour votre éducation et les valeurs que vous m'avez transmises, les sacrifices que vous avez faits, je ne vous remercierai jamais assez.

A Pierre,

Pour avoir toujours cru en moi, pour ton amour, ta patience, ta gentillesse et ton soutien à toute épreuve. Pour tout ce que tu m'apportes depuis quatre ans, pour tous les bons moments passés, et tous ceux à venir.

A Isis,

Pour tes nombreuses heures de sommeil pendant la rédaction de cette thèse, entrecoupées de querelles entre nous pour que je te donne de l'attention...ou le clavier de l'ordinateur.

A mes amies,

A Joy,

Pour les bons moments passés en ta compagnie, pour m'avoir soutenue pendant toutes ces années. Même si la vie nous a séparé, je ne t'oublie pas.

A Audrey, Priscillia, Camille,

Pour ces années à l'école avec vous, pour l'année clinique en 4A avec vous, pour avoir été là pour moi,

A mes co-promos d'A5,

Pour les bons moments passés avec vous, pour m'avoir fait découvrir l'ENVT.

A tous mes anciens maîtres et encadrants de stage,

Pour votre accueil chaleureux, votre gentillesse et vos précieux conseils, j'ai beaucoup appris à vos côtés.

Pour m'avoir fait découvrir et apprécier le monde merveilleux des NAC.

Au docteur Vanseymortier,

Pour tous ces moments passés ensemble à LPA durant de nombreuses années qui ont renforcé ma motivation à devenir vétérinaire, pour tout ce que tu m'as appris sur le monde vétérinaire, pour ta gentillesse et ta patience.

A toute l'équipe de la clinique des NAC et de la Faune sauvage de l'ENVT,

Pour m'avoir fait découvrir dans la joie et la bonne humeur les NAC.

Table des matières

Table des annexes.....	14
Table des figures	15
Table des tableaux.....	18
Liste des abréviations.....	19
Introduction	21
I. Première partie : Particularités anatomiques, physiologiques et de l'examen clinique de la cavité buccale du lapin de compagnie.	23
a. Définitions des termes utilisés.....	23
b. Anatomie dentaire des lagomorphes.....	24
1. Généralité sur la denture de l'ordre des lagomorphes.....	24
2. Formules dentaires	25
3. Anatomie des incisives	25
4. Anatomie des dents jugales	27
5. Anatomie des mâchoires.....	28
6. Structures des dents	30
7. Affrontement des dents	32
8. Relation avec l'appareil lacrymal	36
c. Physiologie des dents du lapin.....	36
1. Usure normale des dents	36
2. Mouvements normaux de mastication.....	37
i. Phase de préparation.....	37
ii. Phase de mastication.....	38
iii. Phase de préparation à la déglutition	39
3. Influence du type d'alimentation sur les mouvements de mastication	39
4. Le calcium chez le lapin : particularités de l'espèce et lien avec les dents.....	41
d. Particularités de l'examen clinique de la cavité buccale du lapin	43
1. Anamnèse et commémoratifs	43
2. Examen clinique extra-oral.....	44
3. Examen clinique intra-oral sur animal vigile	45
4. Examen clinique intra-oral sur animal anesthésié.....	47

5. Éléments fréquemment mis en évidence lors d'examen clinique chez un lapin souffrant de troubles dentaires	48
i. Symptômes et signes extra-oraux	48
ii. Symptômes et signes oraux	48
iii. Maladies secondaires aux troubles dentaires.....	49
6. Radiographie de la cavité buccale	49
i. Vue latérale	50
ii. Vue oblique	53
iii. Vue dorso-ventrale (ou ventro-dorsale)	54
iv. Vue rostro-caudale	57
7. Autres examens complémentaires	58

II. Etude bibliographique sur les causes de troubles dentaires chez les lapins de compagnie..... 60

a. Traumatisme	60
b. Néoplasie.....	62
c. Atteinte congénitale	65
d. Défaut d'apport suffisant de nourriture abrasive	67
e. Apport inadapté de calcium ou de vitamine D	70
1. Excès de vitamine D	70
2. Excès d'apport en phosphates.....	70
3. Carence en vitamine D ou en calcium.....	72
i. Effet d'une nourriture pauvre en calcium	72
ii. Effet d'une carence en vitamine D	73
iii. Etudes suggérant une carence mixte	74
iv. Lien entre une carence en vitamine D ou en calcium et la présentation clinique des troubles dentaires	75
v. Mécanisme proposé de l'apparition des troubles dentaires chez le lapin causée par une carence en vitamine D ou en calcium.....	83
f. Facteurs favorisant l'apparition du syndrome progressif de maladie dentaire acquise...86	
1. Predisposition sexuelle	86
2. Effet de la race	87
3. Autres facteurs favorisant	87

III – Etude épidémiologique : influence de l'accès à la lumière naturelle sur la prévalence des troubles dentaires chez le lapin de compagnie en France	91
a. Matériels et méthodes.....	91
1. Construction de deux diagrammes causaux.....	91
2. Conception d'un questionnaire en ligne	92
3. Exploitation statistique des réponses au questionnaire	93
4. Rédaction d'un article scientifique	94
b. Résultats.....	95
Présence de troubles dentaires des incisives	100
Age	100
c. Discussion.....	101
 Conclusion.....	 105
Annexes	106
Liste des références bibliographiques.....	112
Hébergement du questionnaire en ligne.....	117

Table des annexes

Annexe 1 : Sondage en ligne	106
-----------------------------------	-----

Table des figures

Figure 1 - Structure dentaire et des tissus de soutien chez le lapin.	24
Figure 2 - Définition des termes de repérage anatomique.	24
Figure 3 - Vue rostrale des incisives de lapin.	25
Figure 4 - Dacryocystorhinographie d'un lapin sain.	26
Figure 5 - Trajet du canal lacrymal.	26
Figure 6 - (a) Vue ventrale des dents jugales maxillaires. (b) vue dorsale des dents jugales mandibulaires.	27
Figure 7 - Sillons des dents jugales en vue latérale.	28
Figure 8 - Vue latérale de crâne de lapin.	28
Figure 9 - Vue latérale de mandibule de lapin.	29
Figure 10 - Vue caudale de l'articulation temporo-mandibulaire, avec un ménisque entre la fosse mandibulaire (=cavité glénoïde) et le condyle mandibulaire.	29
Figure 11 - Structure d'une dent jugale.	30
Figure 12 - Structure des dents jugales.	31
Figure 13 - Radiographie et photographie de la cavité pulpaire unique des incisives.	31
Figure 14 - Occlusion normale des incisives du lapin.	32
Figure 15 - Occlusion des dents jugales.	33
Figure 16 - Occlusion des dents jugales selon la théorie de Crossley.	34
Figure 17 - Partie des exemples des squelettes du Muséum d'Histoire Naturelle étudiée dans la thèse de Harcourt-Brown.	35
Figure 18 - Crâne de lapin en vue latérale montrant le trajet du canal lacrymal.	36
Figure 19 - Cycle de mastication du lapin.	38
Figure 20 - Effet de la nourriture sur la mastication.	40
Figure 21 - Métabolisme du calcium chez le lapin.	41
Figure 22 - Examen buccal extra-oral. Palpation de la mâchoire supérieure (a) et inférieure (b), en incluant la portion ventrale de la mandibule (c) et l'articulation temporo-mandibulaire (d).	45
Figure 23 - Examen clinique des incisives.	46
Figure 24 - Examen de la cavité buccale à l'aide d'un otoscope.	46
Figure 25 - Palpation directe des dents jugales.	47
Figure 26 - Examen buccal sous anesthésie générale.	47
Figure 27 - Position en décubitus latéral pour la radiographie en vue latérale.	50
Figure 28 - Structures visibles à la radiographie en vue latérale.	51
Figure 29 - Radiographie légendée en vue latérale du crâne d'un lapin sain.	51
Figure 30 - Radiographie en vue latérale du crâne d'un lapin sain, sans (a) ou avec annotations (b).	52

Figure 31 - Autres lignes pouvant être tracées pour interpréter les radiographies dentaires en vue latérale chez le lapin.	53
Figure 32 - Position du lapin en décubitus latéral droit pour la radiographie oblique.	53
Figure 33 - Radiographie en vue oblique du crâne d'un lapin sain.....	54
Figure 34 - Structures visibles à la radiographie en vue ventro-dorsale.	55
Figure 35 - Radiographie en vue ventro-dorsale du crâne d'un lapin sain.	56
Figure 36 - Lignes pouvant être tracées pour interpréter les radiographies dentaires en vue dorso-ventrale chez le lapin.	57
Figure 37 - Animal placé en décubitus dorsal pour la radiographie rostro-caudale.	57
Figure 38 - Exemple de radiographie en vue rostro-caudale d'un crâne de lapin sain.	58
Figure 39 - Endoscopie de l'arcade mandibulaire gauche chez un lapin sain.....	59
Figure 40 - Fracture longitudinale de PM2.	61
Figure 41 - Fractures des incisives multiples : fracture longitudinale de l'incisive supérieure et transverse inférieure.	61
Figure 42 - Cas d'une incisive supérieure surnuméraire, consécutive à un traumatisme du tissu germinal dentaire.....	62
Figure 43 - Crâne de lapin souffrant d'ostéosarcome.	63
Figure 44 - Radiographie en vue latérale d'un lapin souffrant d'un odontome au niveau des incisives.	63
Figure 45 - Fibrosarcome intrabuccal.	64
Figure 46 - Lapin souffrant d'un chondrosarcome, après la réalisation de biopsies.	64
Figure 47 - Prognathisme inférieur de lapin : (a) photographie en vue latérale ; (b) radiographie en vue latérale.	65
Figure 48 - Radiographie (vue latérale) d'un lapin ayant les dents vestigiales absentes.	66
Figure 49 - Vue dorsale d'une mandibule d'un lapin sauvage ayant 6 dents jugales inférieures.	66
Figure 50 - Proposition de mécanisme explicatif du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, avec pour hypothèse étiologique un défaut d'apport de nourriture abrasive.....	69
Figure 51 - (a) : Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 2 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise. (b) : Radiographie en vue latérale de la portion rostrale d'un crâne de lapin souffrant d'un épiphora et d'une maladie dentaire débutante.	76
Figure 52 - Crêtes horizontales d'émail, signes de maladie métabolique des os.	77
Figure 53 - Aspect typique de la malocclusion des incisives du lapin.	77
Figure 54 - Endoscopie de la cavité buccale d'un lapin présentant des spicules au niveau des dents jugales inférieures.	78
Figure 55 - Radiographie en vue latérale d'un crâne de lapin présentant une maladie dentaire de stade 3.	78
Figure 56 - Crânes préparés de lapins en stade 3 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise.....	79

Figure 57 - Crâne préparé d'un lapin en stade 4 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise.....	80
Figure 58 - Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 4 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise.	80
Figure 59 - Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 5 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise.	81
Figure 60 - Crâne préparé d'un lapin en stade 5 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise.	82
Figure 61 - Proposition de mécanisme explicatif du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, avec pour hypothèse étiologique une maladie métabolique.	84
Figure 62 - Exemples d'anomalies des incisives visibles en radiographie en vue latérale.	85
Figure 63 - Radiographie en vue latérale de crânes de lapins, montrant l'absence de lien fiable entre non convergence et troubles dentaires.	86
Figure 64 - Diagramme causal des problèmes dentaires chez le lapin.	90
Figure 65 - Diagramme causal des problèmes dentaires chez le lapin.	91
Figure 66 - Distribution du poids des lapins de l'enquête.	95
Figure 67 - Relation entre le sexe et la stérilisation des lapins de l'enquête.	96

Table des tableaux

Tableau I - Causes d'ostéopénie chez les mammifères (Dennis 1989; Lamb 1990; Harcourt-Brown 2006). Certaines de ces causes ne sont pas décrites chez le lapin, comme le diabète sucré dont l'importance est discutée chez le lapin (Varga 2014). 88

Tableau II - 1er Modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires au sens large en relation avec l'accès à l'extérieur, l'âge et le poids des lapins (n=535).98

Tableau III - 2ème modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires des incisives en relation l'accès à l'extérieur, la présence de troubles dentaires au niveau des dents jugales et le poids des lapins (n=527).99

Tableau IV - 3ème modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires des dents jugales en relation avec l'accès à l'extérieur, la présence de troubles dentaires au niveau des incisives et l'âge des lapins (n=527).100

Liste des abréviations

C = Canine

GLM = Generalized Linear Model, soit Modèle Linéaire Général en français

I = Incisives

IC = Intervalle de Confiance

M = Molaires

P = PM = Prémolaires

UVB = Ultraviolets B

Introduction

Le lapin domestique, *Oryctolagus cuniculus*, bien qu'étant toujours élevé pour sa chair ou en tant qu'animal de laboratoire, est désormais devenu un animal de compagnie habituel en Europe et en Amérique du Nord. Par exemple, en Grande Bretagne, c'est le troisième animal de compagnie après le chat et le chien. Une étude estime que 3% de la population anglaise possède un lapin de compagnie, ce qui correspond à 1,2 million de lapins de compagnie (PSDA, 2015, 2011). Aux Etats-Unis, on en compte 3,2 millions (American Veterinary Medical Association, 2012). En France, le lapin fait partie des NAC (« Nouveaux Animaux de Compagnie ») dans le groupe des petits mammifères. Les NAC sont en effet constitués de 3 groupes, les deux autres étant les reptiles et les oiseaux.

Chacune des espèces de NAC possède des particularités physiologiques et anatomiques qu'il convient de connaître : la transposition de la médecine féline et canine sur ces espèces n'est pas toujours possible, elle peut même s'avérer très dangereuse. Des connaissances sur les conditions de vie optimales, les principales maladies ainsi que leurs diagnostics et leurs traitements sont donc nécessaires pour le vétérinaire praticien, désormais amené à soigner de plus en plus de NAC.

Les problèmes dentaires, tout comme les problèmes digestifs, font partie des dominantes pathologiques des lapins de compagnie : selon les études, de 12,2% à 38,1% des lapins souffrent de problèmes dentaires (Jekl et al., 2008; Rooney et al., 2014). Ces troubles dentaires peuvent avoir des conséquences graves et engager le pronostic vital de l'animal, notamment suite à un arrêt de transit (Harcourt-Brown, 2006). Néanmoins, bien que les troubles dentaires soient fréquents chez le lapin, leur origine n'est pas toujours connue. En effet, bien que des causes génétiques, néoplasiques ou traumatiques soient parfois notées, dans de nombreux cas, l'étiologie n'est pas identifiée. Plusieurs hypothèses sont avancées, dont une alimentation provoquant une usure inadaptée ou des carences en vitamine D ou en calcium (Jekl et Redrobe, 2013). Etant donné l'augmentation du nombre de lapins de compagnie, mais aussi la prévalence et la gravité de ces troubles dentaires, il semble désormais important de mener davantage d'études afin de découvrir l'origine de ces troubles pour pouvoir prévenir leur apparition ou améliorer leur prise en charge.

Par ailleurs, le lapin est capable de synthétiser les précurseurs de la vitamine D grâce aux UVB (Emerson et al., 2014). Ainsi, si une carence en vitamine D est une cause de troubles dentaires chez le lapin, l'exposition aux UVB pourrait diminuer leur prévalence. En conséquence, l'objectif de cette thèse était de déterminer si l'exposition à la lumière naturelle, et donc aux UVB, diminue la prévalence des troubles dentaires chez le lapin de compagnie. Notre travail est divisé en trois parties. La première partie, bibliographique, rappelle l'anatomie et la physiologie des dents du lapin, ainsi que les particularités de l'examen clinique de la cavité buccale. La deuxième partie fait un rappel des causes connues actuellement comme favorisant des troubles dentaires. Enfin, la dernière partie présente une étude statistique destinée à tester le lien entre l'accès des lapins à la lumière naturelle et l'incidence des problèmes dentaires, réalisée par nos soins à l'aide d'un sondage auprès de propriétaires de lapins.

I. Première partie : Particularités anatomiques, physiologiques et de l'examen clinique de la cavité buccale du lapin de compagnie.

a. Définitions des termes utilisés

L'appareil dentaire des lapins diffère considérablement de celui de l'homme ou des carnivores domestiques.

D'une part, toutes les dents sont hypsodontes non radiculaires, c'est-à-dire à croissance et éruption continues, avec une longue couronne et sans racine anatomique (Capello et Gracis, 2005). En effet, de l'émail recouvre la partie exposée et non exposée de la dent, ce qui implique qu'il n'y a pas de différence entre la racine et la couronne, telles que définies en anatomie humaine (Harcourt-Brown, 2006). Par conséquent, certains auteurs parlent de « couronne clinique » ou exposée pour la partie visible de la dent, et pour la partie non visible, située dans la gencive, de la « racine clinique » ou « couronne de réserve ». En effet, même si le terme racine peut être considéré comme inacceptable pour les dents du lapin, certains auteurs parlent de racine dans leur ouvrage, ce qui permet de simplifier et d'éviter des confusions (Crossley, 2003). Ainsi, comme le suggère Harcourt-Brown (Harcourt-Brown, 2006) en se reposant sur des définitions de « Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary » (Blood et Studdert, 1999), le terme « couronne » employé dans sa thèse désigne « la partie exposée de la dent dans la cavité buccale » et le terme « racine » la « partie de la dent qui est ensevelie dans les tissus ». Ces termes seront ceux employés dans cette thèse.

D'autre part, le terme « apex » est désigné dans la plupart des espèces pour faire référence à la partie pointue de la dent s'emboîtant dans la gencive. Les dents du lapin étant cylindriques et non en forme de cône, le terme pourrait être discutable mais il paraît difficile de trouver un autre terme. Le terme « apical » est l'adjectif qui désigne cette zone, et le terme « péri-apical » la région avoisinant cette zone (Harcourt-Brown, 2006).

Les « dents jugales » désignent les prémolaires et molaires, qui sont indistinguables physiologiquement chez le lapin.

L'espace interproximal désigne un espace qui peut exister entre deux dents, situées sur la même arcade dentaire, par exemple entre deux dents jugales. Le diastème interdentaire est quant à lui un espace étendu entre deux dents. Classiquement, chez le lapin, le terme diastème correspond à l'espace entre les incisives et les dents jugales ; cette zone n'est pas désignée par le terme espace interproximal.

Concernant les reliefs dentaires, le terme « pli » fait référence à un renflement et le terme « sillon » à un creux.

La Figure 1 représente certains des termes définis ici et la Figure 2 définit les termes anatomiques utilisés pour se repérer au niveau de la cavité buccale.

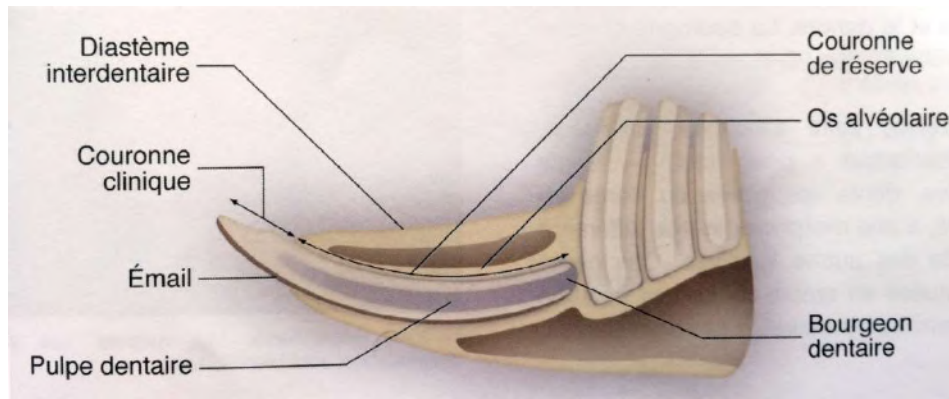


Figure 1 - Structure dentaire et des tissus de soutien chez le lapin (Boussarie et Rival, 2010).

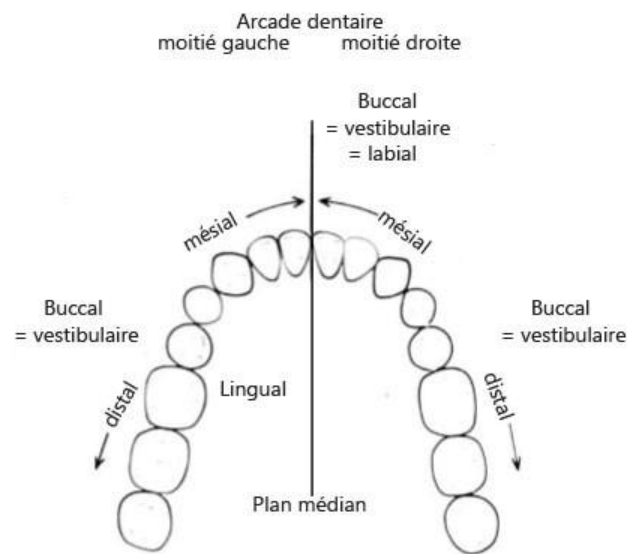


Figure 2 - Définition des termes de repérage anatomique - Schéma modifié - (Harcourt-Brown, 2006).

b. Anatomie dentaire des lagomorphes

1. Généralité sur la denture de l'ordre des lagomorphes

Les lapins descendent du lapin de garenne et appartiennent à l'Ordre des lagomorphes (Capello et Gracis, 2005).

Les lagomorphes sont diphyodontes (Capello et Gracis, 2005), c'est-à-dire qu'ils ont des dents déciduales et permanentes (Horowitz et al., 1973). Ils sont hétérodontes : les dents jugales et incisives ont des formes différentes (Capello et Gracis, 2005). Au sein de l'Ordre des lagomorphes, une petite variation existe dans la denture : par exemple, la denture du lièvre (*Lepus spp.*) se distingue de celle du lapin domestique par de légères différences au niveau des sillons des troisièmes prémolaires, des incisives plus longues et la troisième paire de molaires plus courte (Hillson, 1986).

Tout comme les rongeurs, les lagomorphes n'ont pas de canines et il y a un grand diastème entre les incisives et les dents jugales (Capello et Gracis, 2005).

2. Formules dentaires

Les dents déciduales tombent avant ou juste après la naissance (Horowitz et al., 1973). La formule dentaire correspondante est : I : 2/1 C:0/0 P: 3/2 M: 0/0 = 16.

La denture permanente apparaît dans les 5 premières semaines de vie. La formule dentaire est alors : I : 2/1 C : 0/0 P : 3/2 M : 3/3 = 28.

3. Anatomie des incisives

Une des particularités du lapin (et des lagomorphes) est la présence d'une deuxième paire d'incisives supérieures, dites incisives vestigiales, qui se situent derrière les premières incisives supérieures. Les premières incisives supérieures sont plus grandes, ce qui explique qu'en vue rostrale, les incisives vestigiales soient non visibles (cf. Figure 3). Elles sont visibles en se plaçant en vue latérale (cf. Figure 5).

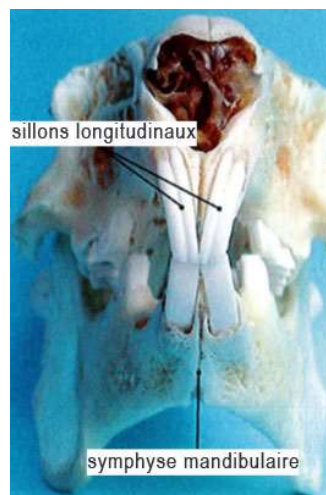


Figure 3 - Vue rostrale des incisives de lapin. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Les incisives vestigiales sont de forme cylindrique alors que la première paire d'incisives maxillaires et les incisives mandibulaires sont en forme de burin (Capello et Gracis, 2005).

Contrairement aux dents jugales, la paire de premières dents incisives supérieures possède un seul sillon profond, situé en face labiale et qui est longitudinal au grand axe de la dent, visible sur la Figure 3 (Capello et Gracis, 2005). Ces incisives sont incurvées et suivent le trajet de l'alvéole dentaire. Le foramen apical (=apex) est situé à proximité du canal nasolacrimal, à la limite de l'os palatin et de l'os maxillaire (Boussarie et Rival, 2010), comme le montre la Figure 4 et Figure 5. Des détails sur l'appareil lacrymal sont disponibles dans la partie I.b.8 - Relation avec l'appareil lacrymal.

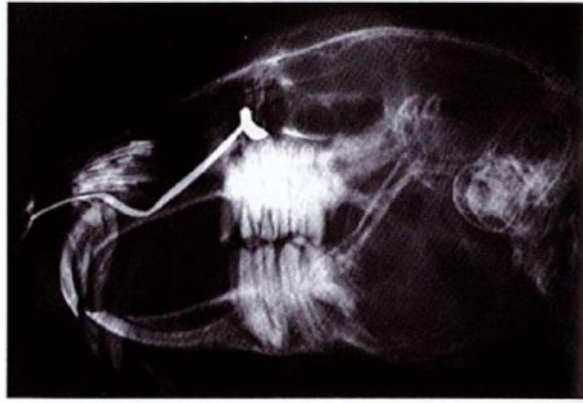


Figure 4 - Dacryocystorhinographie d'un lapin sain (Boussarie et Rival, 2010). Cette technique consiste à injecter un produit de contraste par sondage du canal lacrymal. Elle permet de montrer la proximité entre le canal naso-lacrymal et l'apex des incisives. En pratique, cette technique sert à vérifier la perméabilité du canal naso-lacrymal.

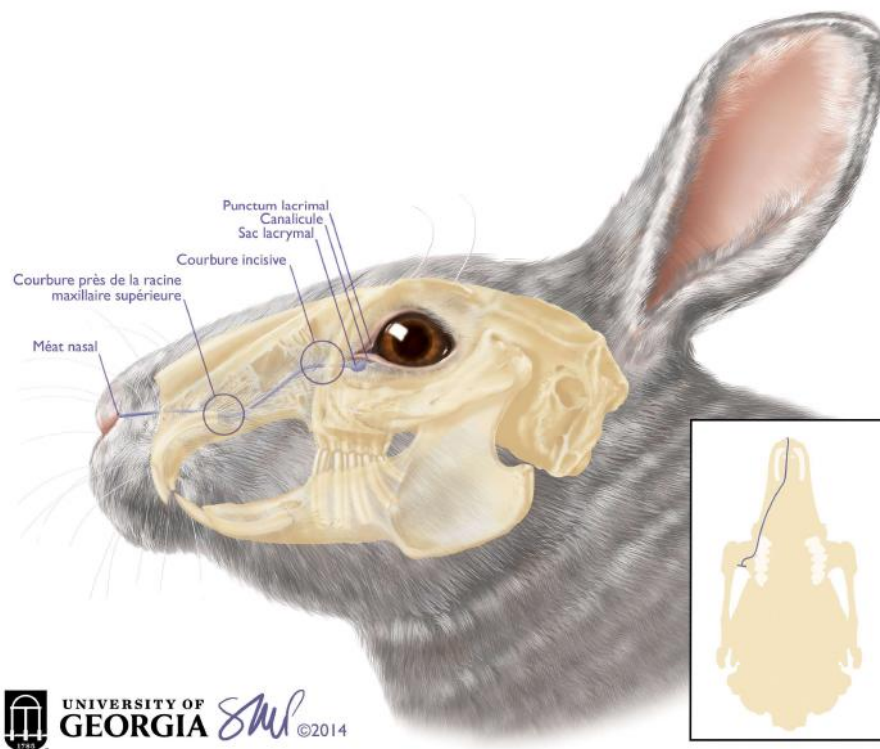


Figure 5 - Trajet du canal lacrymal. On remarque que le foramen apical de la première paire d'incisives supérieures est situé à proximité du canal naso-lacrymal - Schéma original : Stephanie M Pfeiffer, MSMI, reproduit avec autorisation.

Une fine couche d'émail recouvre la face labiale de la première incisive supérieure, mais n'est pas présente en face linguale. Les secondes incisives supérieures et les incisives inférieures ont de l'émail sur les deux faces. Cette distribution particulière de l'émail permet la formation de bords coupants au sommet des dents (Hirschfeld et al., 1973). Ces incisives permettent principalement au lapin de couper les végétaux, mais peuvent aussi lui permettre de se battre, de déplacer des objets, de se toiletter (Harcourt-Brown, 2006).

4. Anatomie des dents jugales

Tout comme les chevaux, les lapins possèdent une arcade maxillaire plus large que l'arcade mandibulaire. Les dents jugales supérieures sont arrangées en ligne droite, tout comme les dents jugales inférieures, comme le montre la Figure 6 (Capello et Gracis, 2005). Elles ne présentent pas de courbure, outre une légère concavité linguale pour les dents jugales supérieures (Boussarie et Rival, 2010). Les dents jugales sont très serrées entre elles, ce qui a pour conséquence l'absence d'espace interproximal entre elles (Boussarie et Rival, 2010).

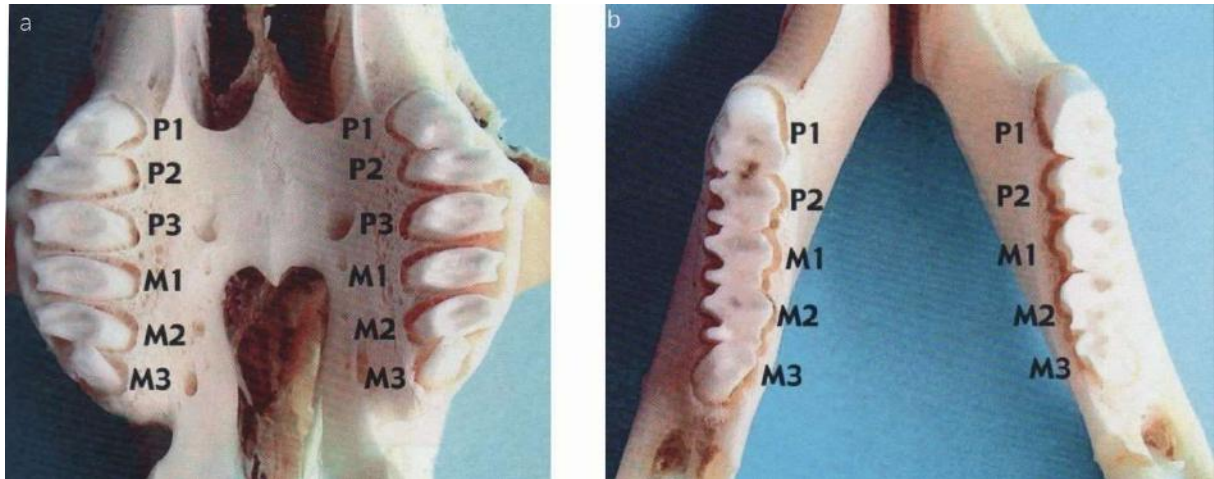


Figure 6 - (a) Vue ventrale des dents jugales maxillaires. (b) vue dorsale des dents jugales mandibulaires. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Le contour des dents jugales possède des sillons, en face vestibulaire ou labiale (cf. Figure 7). Il y a également un pli dans l'émail au centre de chaque dent, excepté pour la première et la dernière dent jugale maxillaire. Au niveau de la surface d'occlusion, le cémentum et la dentine, moins rigides que l'émail, s'usent plus vite que le pli d'émail. Par conséquent, celui-ci persiste en formant un bord coupant, au niveau du contour des dents mais aussi en travers du centre de celles-ci. Ces éléments permettent aux dents jugales de broyer les aliments (Harcourt-Brown, 2006).

Les racines des dents jugales inférieures sont situées dans la branche horizontale mandibulaire (=corps mandibulaire) tandis que les racines des dents jugales supérieures sont dans l'os maxillaire et peuvent atteindre l'os lacrymal et l'espace sous-orbitaire (Boussarie et Rival, 2010).

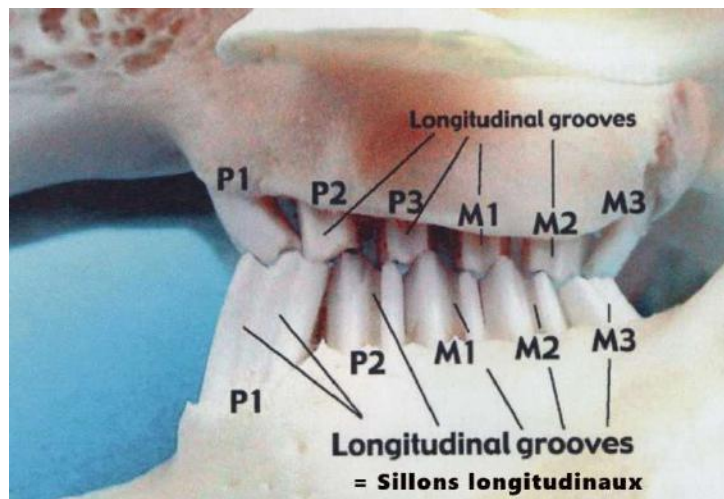


Figure 7 - Sillons des dents jugales en vue latérale. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

5. Anatomie des mâchoires

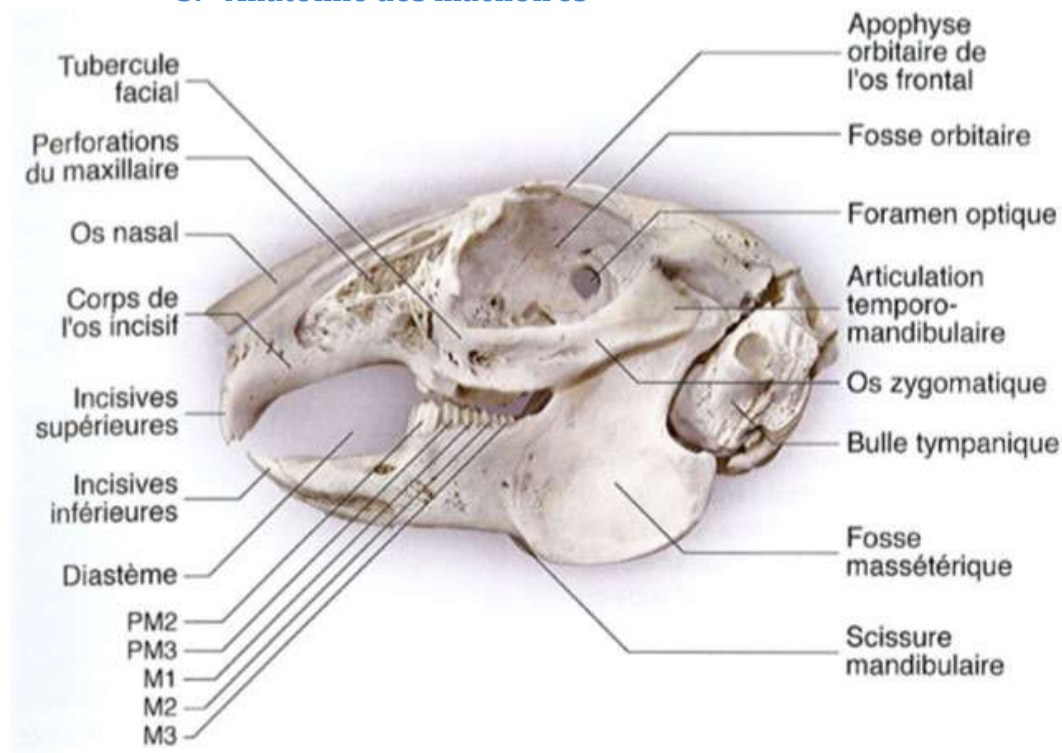


Figure 8 - Vue latérale de crâne de lapin (Boussarie et Rival, 2010).

La mâchoire supérieure est formée des os incisifs et des os maxillaires. Les os incisifs sont soudés à l'os nasal vers le haut et à l'os maxillaire caudalement, tandis que les os maxillaires sont soudés à l'os incisif rostralement et à l'os zygomatique en arrière (cf. Figure 6). Toutes ces soudures sont des synarthroses fibreuses, s'ossifiant tôt dans la vie du lapin. L'os incisif comporte deux alvéoles dentaires de taille différente, l'alvéole postérieure étant réduite, alors que l'os maxillaire en possède 6 au niveau du processus alvéolaire (Boussarie et Rival, 2010).

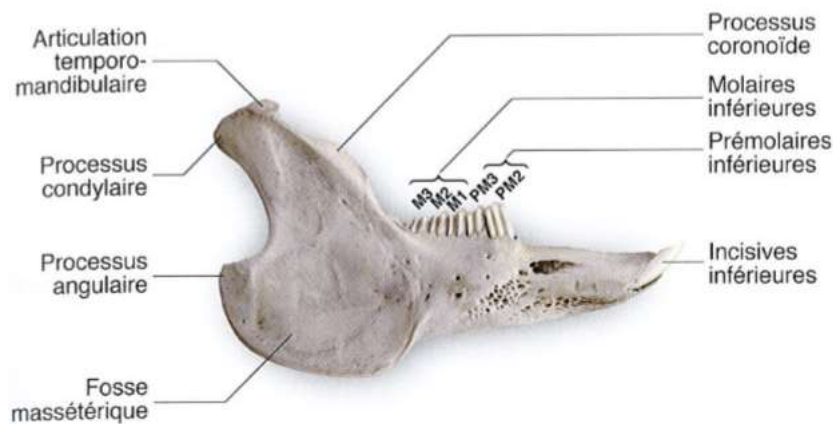


Figure 9 - Vue latérale de mandibule de lapin (Boussarie et Rival, 2010).

La mandibule est constituée de deux héli-mandibules, soudées entre elles par la symphyse mandibulaire, qui est une soudure de type synfibrose, qui apparaît tardivement (Boussarie et Rival, 2010). Le mouvement de la symphyse mandibulaire est minimal et l'articulation est résistante au mouvement vertical de cisaillement et à la flexion (Weijs et Dantuma, 1980). La mandibule possède une alvéole incisive séparée du processus alvéolaire par un important diastème (Boussarie et Rival, 2010). Le diastème est visible sur la Figure 1.

Les alvéoles dentaires correspondent aux cavités osseuses dans lesquelles sont ancrées les dents. Les processus alvéolaires désignent l'ensemble des alvéoles pour les dents jugales. Pour voir ces alvéoles dentaires ou les processus alvéolaires, il faudrait, pour la mâchoire supérieure comme pour la mandibule, extraire les dents, ce qui est difficilement réalisable sans fracturer la mâchoire sur un crâne d'animal sain. Toutefois, une couche radio-opaque d'os alvéolaire est visible à la radiographie (cf. partie I.b.6 - Structures des dents).

L'articulation temporo-mandibulaire est située dorsalement à la surface d'occlusion dentaire. (Capello et Gracis, 2005). Elle est constituée par le processus condyalaire cylindrique au niveau de la mandibule et par une fosse ovale, la gouttière temporale, au niveau maxillaire. A noter que la cavité glénoïde est réduite chez le lapin et qu'il n'y a pas de processus rétro-articulaire (Boussarie et Rival, 2010). L'articulation temporo-mandibulaire est visible en Figure 10. La mandibule est illustrée par sa face latérale sur la Figure 9.



Figure 10 - Vue caudale de l'articulation temporo-mandibulaire, avec un ménisque entre la fosse mandibulaire (=cavité glénoïde) et le condyle mandibulaire (Böhmer, 2015).

6. Structures des dents

Les dents des lapins possèdent les mêmes structures que chez les autres animaux : dentine, émail, ciment et pulpe dentaire (Harcourt-Brown, 2006).

L'émail est synthétisé par les améloblastes, cellules situées en périphérie du bourgeon dentaire. Ce tissu est minéralisé à 99% et est constitué de cristaux d'apatite (Boussarie et Rival, 2010). Le rythme de formation de l'émail est visible par des striations microscopiques de celui-ci (Harcourt-Brown, 2006).

La dentine est synthétisée par les odontoblastes ; ces cellules sont présentes à l'apex de la dent et en périphérie de la pulpe. Elle est minéralisée à 70% et est composée d'une matrice extracellulaire d'apatite (Boussarie et Rival, 2010).

Certains auteurs rapportent qu'il n'y a pas de ciment, puisqu'il n'y a pas de racine (Boussarie et Rival, 2010). D'autres auteurs montrent du ciment sur leurs schémas (Harcourt-Brown, 2006) (cf. Figure 11).

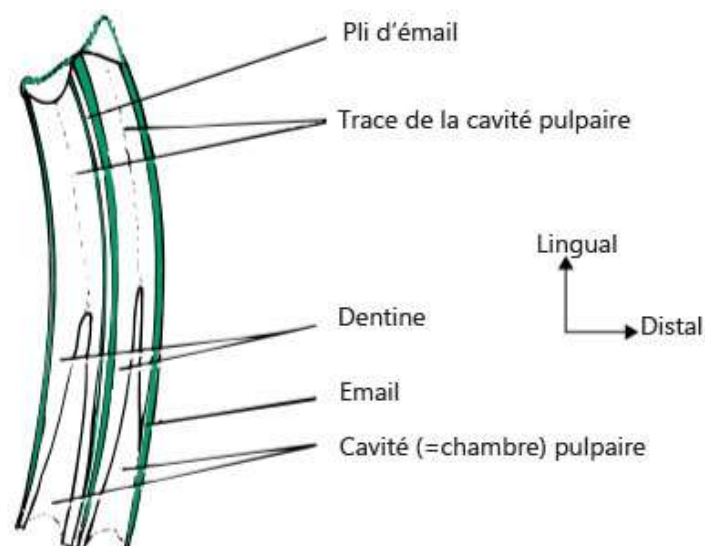


Figure 11 - Structure d'une dent jugale (Harcourt-Brown, 2002a). Le ciment n'est pas visible sur le schéma, mais l'auteur précise que la surface externe des dents jugales est faite d'émail, qui est couvert par une couche de ciment acellulaire, dans lequel les fibres du ligament parodontal sont ancrées.

Chaque alvéole dentaire est entourée de la lamina dura, qui est définie comme une couche d'os alvéolaire dentaire qui contient plus de ciment hautement calcifié que les structures avoisinantes. Cette couche d'os alvéolaire est associée à des fibres parodontales. Cette structure est responsable des lignes plus radiodenses visibles en radiographie, comme le montre la Figure 12 (Blood et Studdert, 1999).

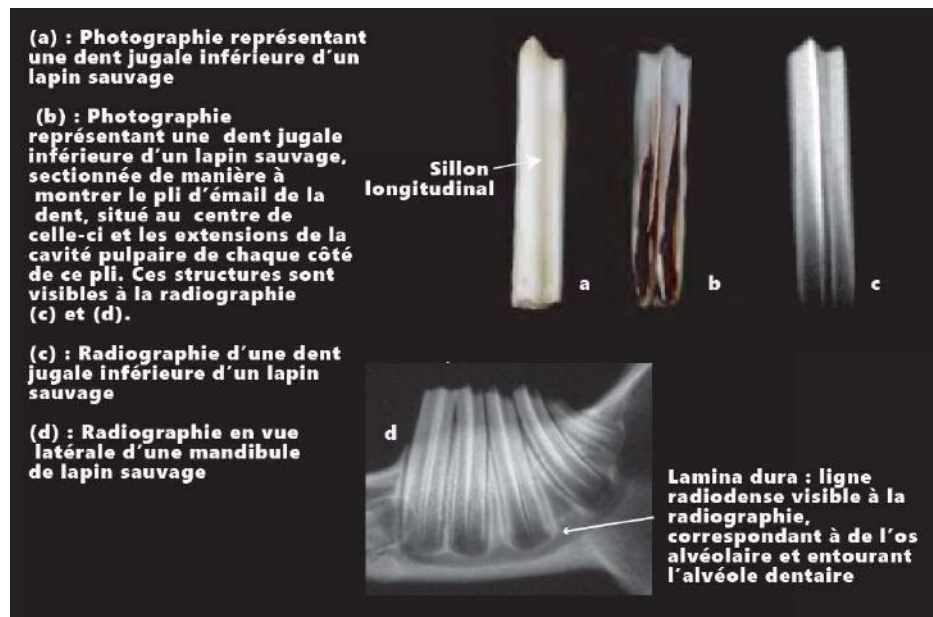


Figure 12 - Structure des dents jugales (Harcourt-Brown, 2006).

L'examen de sections transverses des incisives le long du grand axe de la dent montre une cavité pulpaire unique (contrairement aux dents jugales, il n'y a pas de pli d'émail qui la sépare en deux). Cette cavité pulpaire est de forme conique et s'amincit au niveau de la surface d'occlusion, comme illustré sur la Figure 13.



Figure 13 - Radiographie et photographie de la cavité pulpaire unique des incisives (Harcourt-Brown, 2006).

Les sections transverses au grand axe des dents jugales montrent que les dents jugales ont deux extensions laminaires de la cavité pulpaire qui convergent au niveau de l'apex de la dent en une seule cavité pulpaire. Les cavités pulpaires contiennent des cellules différenciées ou non, ainsi qu'une irrigation sanguine et une innervation (Michaeli et al., 1980). Les sections de la Figure 12 permettent également de voir ces extensions de la cavité pulpaire, mais aussi le pli d'émail de ces dents jugales. La convergence en une cavité pulpaire unique n'est toutefois pas visible.

7. Affrontement des dents

Au niveau des incisives, les dents inférieures viennent au contact de la face linguale des dents supérieures. Ces incisives inférieures sont en contact avec les dents incisives vestigiales, ou en sont très légèrement séparées (Harcourt-Brown, 2006). Cet affrontement des incisives est visible sur la Figure 14.



Figure 14 - Occlusion normale des incisives du lapin (Harcourt-Brown, 2006, 2002a).

Comme déjà évoqué, l'arcade maxillaire est plus large que l'arcade mandibulaire chez les lapins (cf. Figure 15). Par conséquent, les dents jugales ne peuvent être en occlusion (face à face) que d'un seul côté à la fois lors des mouvements de mastication (Harcourt-Brown, 2002a).

L'occlusion des dents jugales au repos se fait de la manière suivante : la crête d'émail à travers le centre de la surface d'occlusion de chaque dent est au contact avec l'espace interdendaire opposé. Cela a pour conséquence une succession transverse d'arêtes et de vallées dans un sens rostro-caudal. Les arêtes (ou crêtes) des dents jugales supérieures sont au contact des vallées des dents inférieures et vice-versa. Cette occlusion normale des dents jugales est schématisée sur la Figure 15. Cette particularité anatomique explique l'aspect typique en zigzag des dents des lapins sur une radiographie en vue latérale (cf. d.6.i, Radiographie de la cavité buccale, Vue latérale et en particulier Figure 30). Sur cette même vue, le pli de l'émail dentaire est vu comme une ligne radiodense (Harcourt-Brown, 2006). Ce pli d'émail dentaire est également visible sur la radiographie de mandibule en Figure 12.

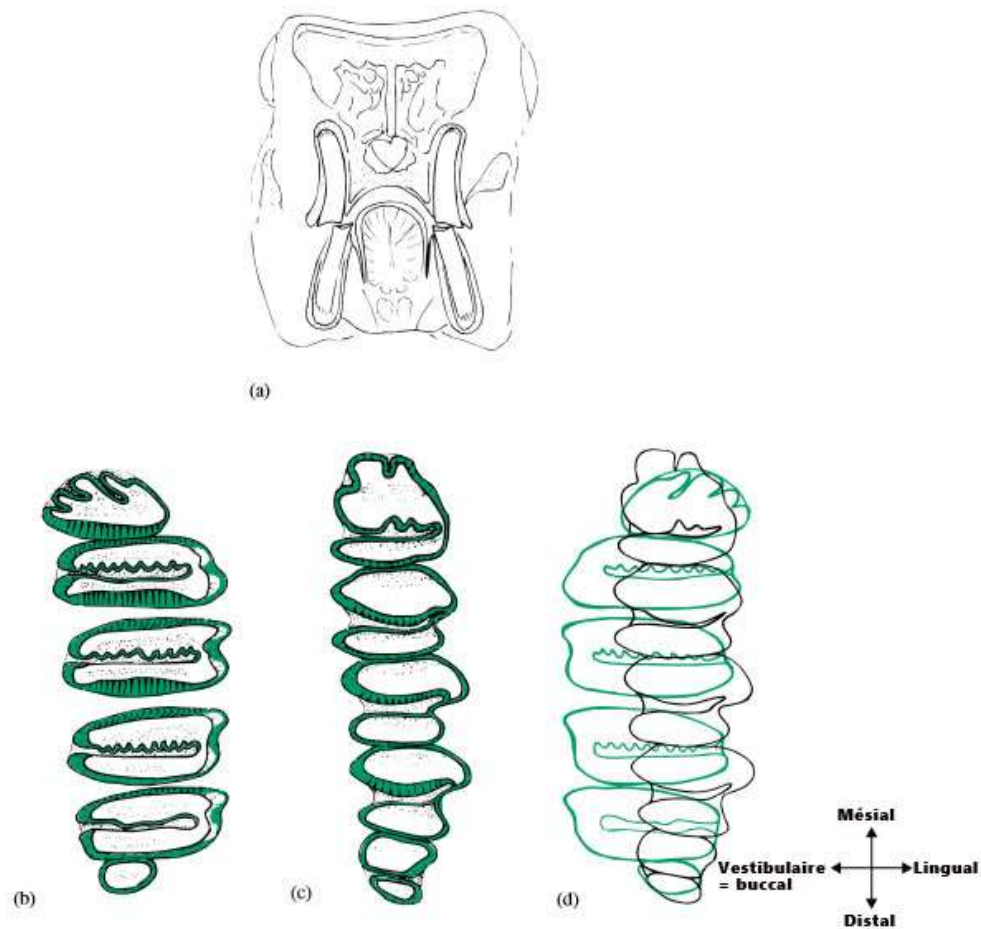


Figure 15 - Occlusion des dents jugales (Harcourt-Brown, 2002a).

- (a) Schéma d'une section transverse de la tête d'un lapin sauvage montrant les relations entre les dents jugales inférieures et supérieures. La différence de largeur entre les arcades maxillaires et mandibulaires est également visible.
- (b) Surface d'occlusion des dents jugales maxillaires gauches (émail en vert)
- (c) Surface d'occlusion des dents jugales mandibulaires gauches (émail en vert)
- (d) Superposition du contour des dents jugales maxillaires et mandibulaires gauches montrant ainsi leur relation lors de l'occlusion.

Toutefois, la description de l'occlusion des dents jugales telle que décrite ci-dessus peut être discutée. Une autre théorie décrit que les dents jugales supérieures et inférieures ne se touchent pas au repos et sont donc légèrement séparées (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005; Crossley, 2003) . Cette seconde théorie est illustrée en Figure 16. L'occlusion telle que décrite ci-dessus n'aurait donc lieu que pendant les phases de mastication.



Figure 16 - Occlusion des dents jugales selon la théorie de Crossley ; x représentent les incisives, y les dents jugales (Harcourt-Brown, 2006).

Harcourt Brown justifie sa théorie sur l'affrontement des dents jugales dans sa thèse (Harcourt-Brown, 2006). En effet, selon cet auteur, la théorie selon laquelle les dents jugales sont en contact au repos est basée sur des études cinématoradiographiques et anatomiques, incluant des dissections (Ardran et al., 1958; Hirschfeld et al., 1973; Weijs et Dantuma, 1980). Selon Harcourt-Brown, La description de Crossley repose sur des diagrammes générés sur ordinateur et sur des photos, tous deux réalisés à partir de préparations de squelette. Or, lors de la préparation de squelette, les dents peuvent tomber et sont parfois difficiles à replacer parfaitement. La position des dents pourrait aussi changer lorsque le squelette sèche et en l'absence de tissus mous. Par exemple, une différence inférieure à 1 mm dans la position des incisives changerait énormément l'occlusion des dents jugales. L'auteur renforce son hypothèse en expliquant qu'un examen détaillé de 100 squelettes de lapins sauvages, appartenant au Museum d'Histoire Naturelle, montre que la moitié des squelettes environ peut être positionnée avec les incisives et les dents jugales en contact en même temps (cf. Figure 17). Néanmoins, ce dernier argument est douteux dans la mesure où aucune justification supplémentaire précise pourquoi le fait que seulement la moitié des squelettes peut se placer dans cette position, sensée être physiologique, renforce cette théorie sur l'occlusion des dents jugales.

Ainsi, l'occlusion des dents jugales chez le lapin est toujours débattue aujourd'hui. Ne souhaitant pas prendre position, nous notons toutefois que c'est la théorie de Crossley qui est la plus répandue dans la littérature (Böhmer, 2015; Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005).



Figure 17 - Partie des exemples des squelettes du Muséum d'Histoire Naturelle étudiée dans la thèse de Harcourt-Brown. Sur ces squelettes, les dents jugales sont en occlusion au repos (Harcourt-Brown, 2006).

8. Relation avec l'appareil lacrymal

Il y a une seule ouverture du canal lacrymal au niveau de l'œil, le *punctum* lacrymal, qui est située dans la portion antéro-médiale de la paupière inférieure. Le *punctum* débouche sur un canalicule court de 2 mm, qui s'ouvre ensuite sur le sac lacrymal, portion dilatée du canal lacrymal (Harcourt-Brown, 2006). Le canal naso-lacrymal relie le sac lacrymal à la cavité nasale. Au cours de son trajet, son diamètre varie et il a un trajet tortueux. Il passe notamment au dessus des racines des premières dents jugales supérieures, se courbe en longeant la suture des os nasaux et finit presque au niveau des apex des incisives supérieures. Deux zones de courbure prédominent et elles sont associées à un rétrécissement du diamètre : la première se situe en regard des premières prémolaires maxillaires, la deuxième à la base de la racine des incisives maxillaires (cf. Figure 15). Cette particularité anatomique explique la relation entre problème oculaire de type épiphora et troubles dentaires chez le lapin (Boussarie et Rival, 2010).

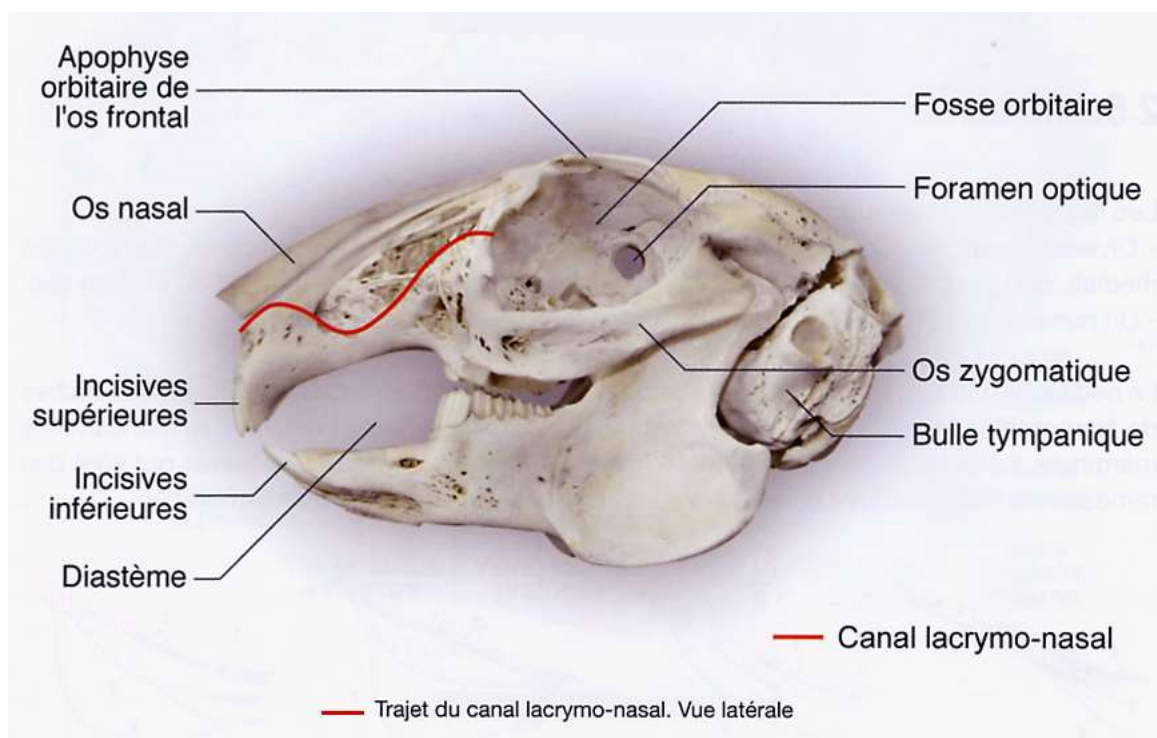


Figure 18 - Crâne de lapin en vue latérale montrant le trajet du canal lacrymal (Boussarie et Rival, 2010).

c. Physiologie des dents du lapin

1. Usure normale des dents

Comme dit précédemment, les dents des lapins croissent de manière continue. Les dents jugales croissent de 2 mm par mois environ (Boussarie et Rival, 2010). Les incisives supérieures poussent de 2 mm par semaine et de 2,4 mm par semaine pour les incisives inférieures (Shadle, 1936). La vitesse de croissance est déterminée par la vitesse d'éruption et d'usure des dents. De plus, une autre expérience a montré que lorsqu'on raccourcit les incisives mandibulaires de manière à supprimer l'occlusion dentaire normale, la croissance de celles-ci passe de 280 $\mu\text{m}/\text{jour}$ (0,28 mm/jour) à 700 $\mu\text{m}/\text{jour}$ (0,7 mm/jour) (Ness, 1956). Ainsi, la croissance dentaire est influencée par les forces d'occlusion, mais aussi par la

gestation, l'âge et la diète (Lowe, 2010; Ness, 1956; Shadle, 1936). Une autre étude a montré que la croissance des dents est fortement liée à l'usure provoquée par l'effet abrasif de la nourriture, mais que la croissance compensatrice n'est pas parfaite (Müller et al., 2014). La longueur d'une dent dépend aussi de sa position au sein de l'arcade dentaire, au moins dans le cas de l'arcade supérieure (Müller et al., 2014).

La structure dentaire est maintenue grâce à l'éruption dentaire, aux forces d'attrition et d'abrasion (Harcourt-Brown, 2006). Dans le dictionnaire nommé « Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary », l'attrition est définie comme l'usure physiologique d'une structure ou d'une substance dans le cadre de son utilisation normale et l'attrition dentaire est définie par l'usure d'une dent résultant des contacts entre les dents comme par exemple lors de mouvements de mastication (Blood et Studdert, 1999). Cette attrition dentaire est plutôt physiologique que pathologique. Dans le cas du lapin, le contact de l'alimentation avec les dents contribue au processus d'attrition, puisque sa nourriture, végétale, contient de la lignine, de la cellulose et des phytolithes silicates ; ces éléments font de la nourriture du lapin une substance abrasive. Cependant, l'usure des dents liée à la nourriture abrasive est différente de l'abrasion dentaire. Cette dernière est définie comme une usure anormale de la structure dentaire causée par un processus mécanique comme mâcher des cailloux ou des barreaux de cage. L'abrasion a lieu dans une zone différente de la surface d'occlusion des dents et est caractérisée par des rayures ou des irrégularités de la surface de la dent. L'attrition, quant à elle, est caractérisée par la formation de reliefs bien définis et réguliers résultant du contact entre les dents (Harcourt-Brown, 2006).

De plus, les lapins s'usent également les dents en faisant des mouvements de broyage, lorsqu'ils sont au repos, détendus et sans nourriture dans la bouche. Ce contact entre les dents provoque des grincements. Ces grincements de dents sont à distinguer du bruxisme, qui est un également un bruit audible lié au contact entre les dents. Toutefois, le bruxisme provoque un bruit plus sonore et a lieu dans des circonstances différentes, pour exprimer une douleur, comme par exemple une douleur abdominale (Harcourt-Brown, 2009).

2. Mouvements normaux de mastication

Trois types de mouvements peuvent être décrits durant un cycle de mastication (Harcourt-Brown, 2006) :

- Une phase de « préparation », où la nourriture est coupée en petits morceaux.
- Une seconde phase, de « mastication », où les morceaux de nourritures sont écrasés entre les dents jugales.
- Une troisième et dernière phase, de « préparation à la déglutition ».

i. Phase de préparation

Durant cette phase de préparation, l'animal commence par ouvrir les mâchoires, puis coupe la nourriture à l'aide de ses incisives. Pour ce faire, la mâchoire inférieure se déplace rostralement de manière à ce que les incisives inférieures et la première paire d'incisives supérieures se touchent bord à bord (Harcourt-Brown, 2006). Ce déplacement rostral de la mandibule est permis grâce à une subluxation bilatérale de l'articulation temporo-mandibulaire (Boussarie et Rival, 2010).

Après que la nourriture soit découpée, elle est déplacée par la langue jusqu'aux dents jugales (Capello et Gracis, 2005; Harcourt-Brown, 2006) et la bouche est refermée.

Les mouvements de la mâchoire durant cette phase se font principalement dans le plan sagittal mais avec des petites déviations latérales, s'éloignant ainsi du plan médian (Harcourt-Brown, 2002a).

ii. Phase de mastication

La nourriture est maintenant au niveau des dents jugales, prête à se faire écraser. Etant donné l'anatomie des mâchoires du lapin, les mouvements de mastication ne peuvent se faire que d'un seul côté à la fois (Harcourt-Brown, 2002a).

Durant chaque cycle de mastication, la mandibule suit un mouvement unidirectionnel en forme de croissant (Harcourt-Brown, 2002a).

Durant cette séquence de mastication, 3 phases sont présentes: une phase d'ouverture, suivie d'une phase d'occlusion rapide et enfin une phase d'occlusion lente. Ces phases sont illustrées sur la Figure 19.

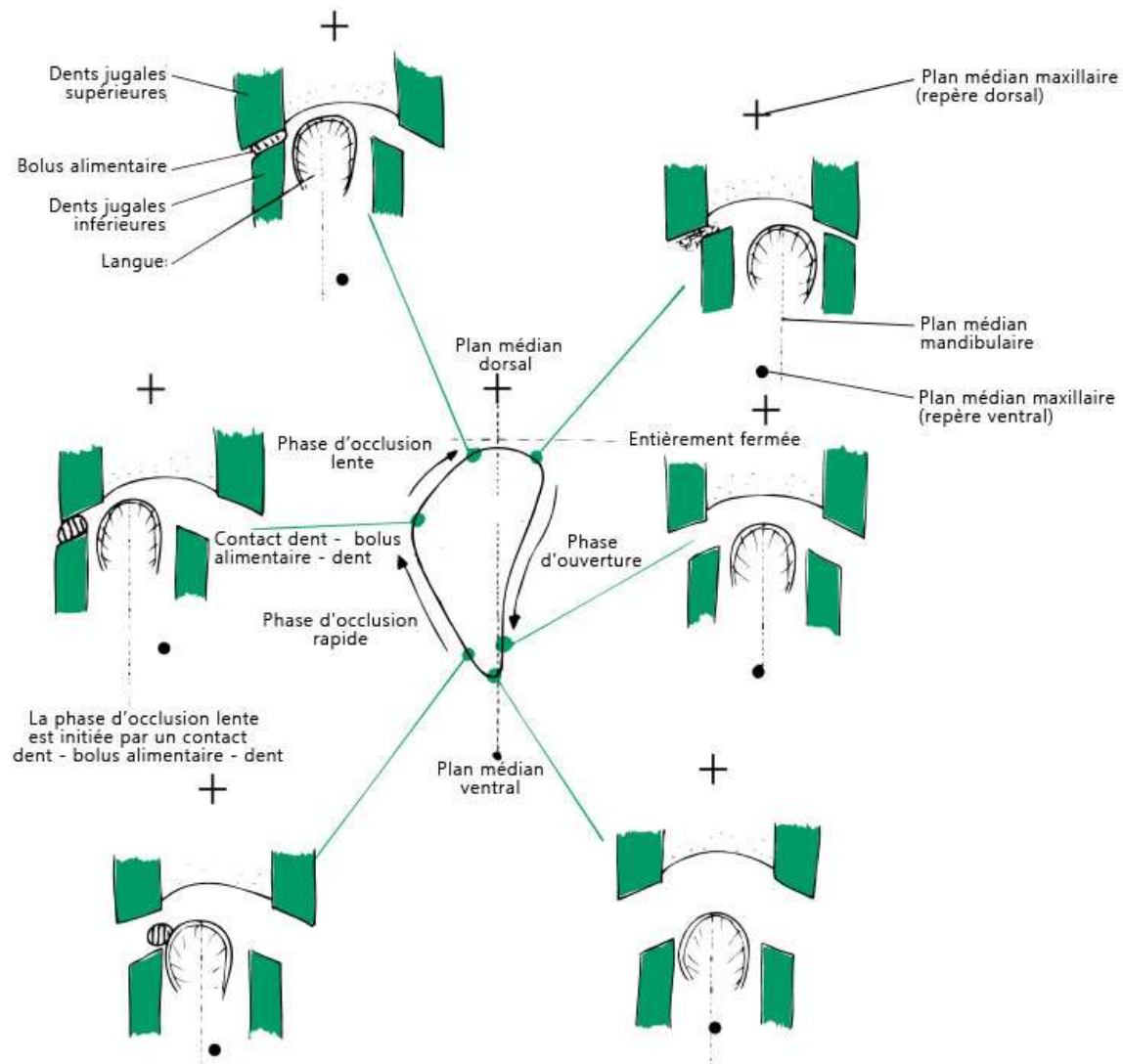


Figure 19 - Cycle de mastication du lapin (Harcourt-Brown, 2002a).

Cette phase d'occlusion rapide commence après que la mâchoire ait atteint son ouverture maximum, et c'est la mandibule qui fait un mouvement en se déplaçant latéralement (Morimoto et al., 1985; Weijs et Dantuma, 1980). Un bolus de nourriture est coincé entre les dents jugales inférieures et supérieures. La phase d'occlusion rapide se termine lorsque la mandibule a fini son mouvement latéral. C'est à ce moment là que commence la dernière phase, d'occlusion lente, qui permet d'écraser la nourriture au moyen d'un mouvement médial (Morimoto et al., 1985). Au début de cette dernière phase, les arêtes en face buccale des dents jugales inférieures sont en opposition ou situées légèrement lingualement aux arêtes en face buccale des dents supérieures. Rappelons qu'au repos, les arêtes (ou crêtes) des dents jugales supérieures sont au contact des vallées des dents inférieures et vice-versa ; alors qu'au début de la phase d'occlusion lente, comme décrit ci-dessus, les arêtes des dents jugales supérieures et inférieures, situées en face buccale, sont quasiment opposées. A noter que les faces buccales de ces arêtes ne sont pas en contact, en raison de la présence du bolus alimentaire. L'anatomie de la mandibule et de l'articulation temporo-mandibulaire permettent à la mandibule d'être un levier puissant. Ainsi, les forces appliquées entre les arêtes des dents supérieures et inférieures sont importantes durant cette phase (Harcourt-Brown, 2006; Weijs et Dantuma, 1980).

iii. Phase de préparation à la déglutition

Enfin, les mouvements des mâchoires s'arrêtent, permettant la déglutition du bolus alimentaire.

3. Influence du type d'alimentation sur les mouvements de mastication

Le type de nourriture influence les mouvements de mastication (Harcourt-Brown, 2007). Il est en effet possible de distinguer deux types d'occlusion lente (Weijs et Dantuma, 1980) ; le troisième type d'occlusion lente étant un mélange des deux premiers.

Le premier type de mouvement de mastication est un mouvement de cisaillement ou de découpe, qui a lieu lorsque l'animal mange du foin. Dans ce type de mouvement de la mandibule, la composante verticale est minimale, alors que la composante transverse est maximale (Harcourt-Brown, 2006). Une étude récente de biomécanique parle de mouvements dans les 3 directions orthogonales (Watson et al., 2014). Le condyle mandibulaire (du côté où se situe le bolus alimentaire) se déplace en avant, depuis une position fortement rétractée, alors que le second condyle joue le rôle de centre de rotation ou se déplace légèrement en arrière. Avec ce type de mouvement, si on s'intéresse aux dents jugales inférieures où est la nourriture, ces dents bougent lingualement (3-4 mm) et en avant (1 mm) (Weijs et Dantuma, 1980).

Le second type de mouvement est un mouvement de broyage, ou d'écrasement, dans lequel la composante verticale est maximale (Harcourt-Brown, 2006). Dans ce mouvement, le condyle mandibulaire du côté où est le bolus alimentaire a une position initiale plus antérieure et il se déplace moins vers l'avant. Le condyle opposé a un mouvement vers l'arrière renforcé. Les dents jugales du côté où l'animal mastique se déplacent uniquement lingualement. Ce mouvement est vu lors de l'ingestion de carottes (Weijs et Dantuma, 1980). Une récente étude de biomécanique utilisant l'imagerie en 3 dimensions et des dissections

confirme l'aspect vertical de ce mouvement. Durant ce mouvement de broyage, la force verticale est plus importante que lors d'un mouvement de cisaillement (Watson et al., 2014).

Le troisième type de mouvement est un mouvement mixte, qui a lieu lors de l'ingestion d'extrudés (Weijs et Dantuma, 1980).

Ces différents types de mouvements permettent au lapin de manger une grande variété de nourriture (Harcourt-Brown, 2006). La Figure 20 illustre le fait que lorsqu'un lapin mange de la nourriture fraîche, comme des végétaux fibreux ou du foin, le mouvement latéral est plus important par rapport au mouvement vertical. Au contraire, lorsqu'un lapin mange des extrudés, la composante verticale du mouvement est plus importante par rapport au déplacement latéral.

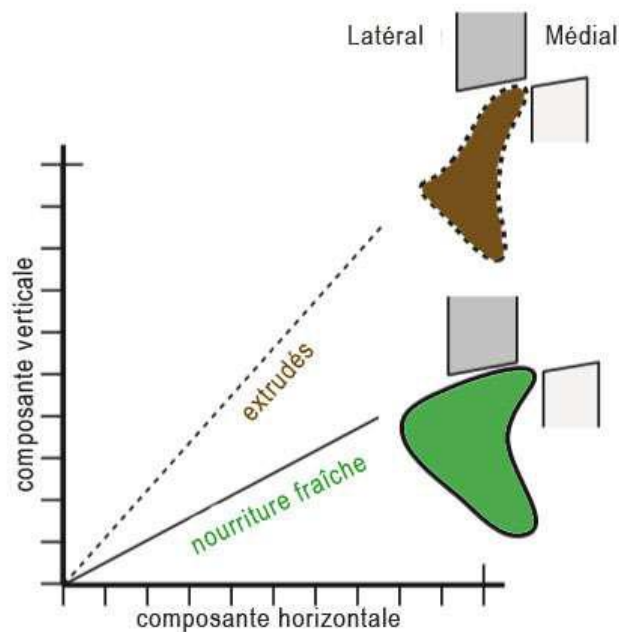


Figure 20 - Effet de la nourriture sur la mastication - Schéma reproduit et traduit avec la permission d'Elsevier (Crossley et Aiken, 2004). L'interprétation de ce schéma se fait grâce à l'angle entre l'axe des ordonnées et la droite représentant un type de nourriture : plus l'angle est ouvert, plus la composante horizontale du mouvement est importante.

De plus, une étude sur la microstructure dentaire a montré que les lapins mangeant des extrudés d'herbe (contenant beaucoup de silices) ont beaucoup de rayures et que ceux mangeant des extrudés à base de luzerne (contenant peu de silices) ont des fosses et une plus grande variété dans les textures (=microstructures liées à l'usure) de surface. Ainsi, la variété des microstructures dentaires du lapin ne représente pas la diversité alimentaire et l'alimentation du lapin influence la microstructure dentaire (Schulz et al., 2013).

4. Le calcium chez le lapin : particularités de l'espèce et lien avec les dents

Les processus de croissance et d'attrition dentaires continues sont responsables d'un besoin important en calcium chez le lapin, afin de former du tissu dentaire de manière continue (Harcourt-Brown, 2006). Ce besoin important en calcium est géré par le métabolisme calcique du lapin, mais celui-ci diffère de celui possédé par la plupart des mammifères. La Figure 21 représente les flux de calcium chez le lapin.

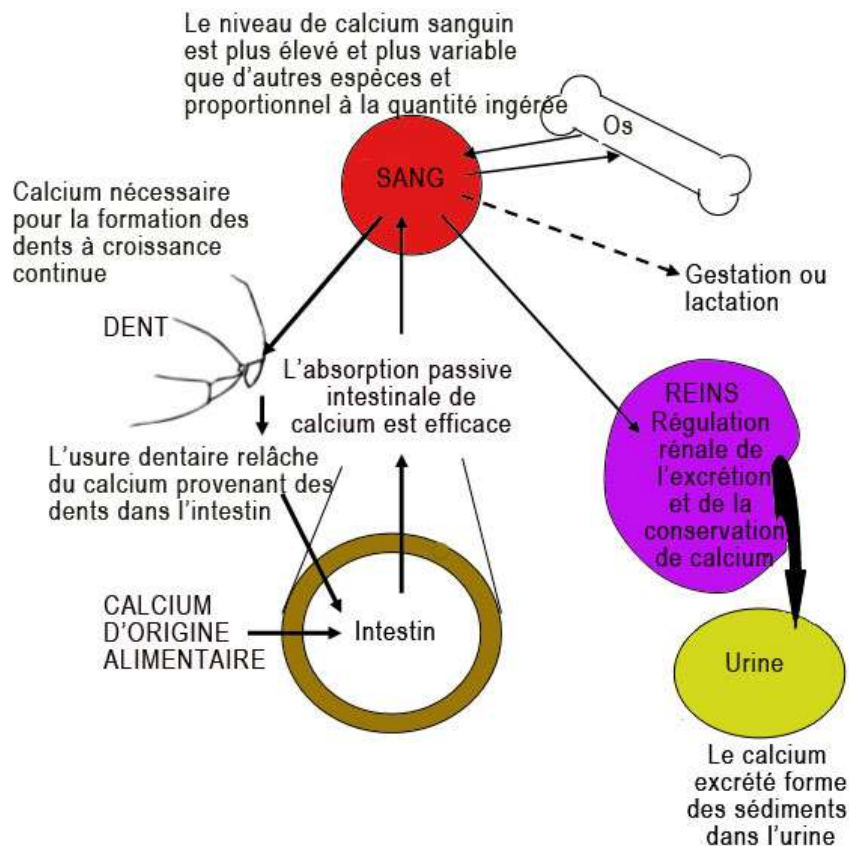


Figure 21 - Métabolisme du calcium chez le lapin (Harcourt-Brown, 2006).

La vitamine D3 activée (calcitriol), la parathormone (=PTH) et la calcitonine sont les principales hormones régulant la calcémie.

L'hormone parathyroïdienne est relâchée par la parathyroïde lorsque le niveau de calcium ionisé sérique ou de vitamine D3 est faible. Elle stimule l'activité ostéoclastique osseuse et active la réabsorption tubulaire rénale de calcium tout en augmentant l'excrétion de phosphore. Ainsi, le niveau de calcium sanguin augmente mais pas le niveau de phosphore (Eckermann-Ross, 2008). La PTH stimule également la conversion de vitamine D3 sous forme active. Les concentrations calciques sériques, lorsqu'elles augmentent, forment un feedback négatif qui inhibe la sécrétion de PTH (Harcourt-Brown, 2006). Les modifications de la PTH circulante surviennent à des concentrations en calcium circulantes élevées chez le lapin comparées aux autres mammifères (Eckermann-Ross, 2008; Warren et al., 1989). Ces concentrations calciques élevées sont physiologiques chez le lapin (Eckermann-Ross, 2008). En effet, les lapins ont une calcémie totale plasmatique élevée, mais la fraction ionisée est

plus stable et se rapproche plus de celle des autres mammifères (Jekl et Redrobe, 2013; Norris et al., 2001; Warren et al., 1989). Quand on parle de calcium sanguin chez les lapins, il est donc important de préciser s'il s'agit de la fraction ionisée ou non. La concentration de calcium circulant ionisé varie entre 1,66 et 1,76 mmol/l (ou 1,70 +/- 0,13 mmol/l) (Bas et al., 2004; Warren et al., 1989).

La calcitonine est produite par les cellules C de la thyroïde. Elle est relâchée dans le sang lorsque les concentrations plasmatiques en calcium sont élevées (Eckermann-Ross, 2008). Elle est liée à la sécrétion de gastrine et permet ainsi d'éviter les hausses de calcium postprandiales. La calcitonine a les effets opposés à la PTH : elle diminue les concentrations calciques et phosphoriques sériques en inhibant l'activité ostéoclastique. Elle n'a aucun effet sur la synthèse de vitamine D et son effet sur l'absorption intestinale est faible (Harcourt-Brown, 2006). Elle augmente la réabsorption tubulaire de calcium et de phosphore chez la plupart des espèces de mammifères. Toutefois, chez les lapins, aucun effet sur l'excrétion calcique urinaire n'a été démontré de manière certaine (Eckermann-Ross, 2008). En général, la calcitonine a un rôle mineur dans l'homéostasie du calcium, excepté durant la croissance, les gestations et lactations (Harcourt-Brown, 2006).

Quant à la vitamine D3 (forme active), ses précurseurs proviennent de la nourriture ou de la synthèse épidermique, cette dernière étant catalysée grâce aux UVB du soleil. En effet, il a été démontré que la synthèse de précurseur de la vitamine D peut se faire chez le lapin grâce aux UVB (Emerson et al., 2014). Cette synthèse se ferait dans une gamme d'UVB allant de 290 nm à 320 nm (gamme démontrée comme efficace chez les autres mammifères) (Watson et Mitchell, 2014) et elle a lieu au niveau des cellules de la cornée, et probablement au niveau de la peau (Watson et Mitchell, 2014). Les précurseurs alimentaires de la vitamine D sont absorbés dans la portion proximale de l'intestin grêle et sont ensuite hydroxylés dans le foie puis dans les reins. La synthèse de vitamine D3 active est stimulée par la PTH, mais aussi par la prolactine, l'estradiol et l'hormone de croissance. Une augmentation du calcium sérique et de la vitamine D active sanguine va diminuer l'activation de la vitamine D (Eckermann-Ross, 2008). Chez la plupart des mammifères, la vitamine D est nécessaire à la résorption osseuse ostéoclastique et à la mobilisation du calcium à partir des os. Elle stimule également une réabsorption du calcium et du phosphore au niveau rénal. De plus, elle diminue la synthèse et la sécrétion de PTH. Toujours chez la plupart des espèces de mammifères, la vitamine D est responsable de l'homéostasie de la calcémie, en partie en régulant l'absorption calcique au niveau des intestins (Eckermann-Ross, 2008). Au contraire, chez le lapin, l'absorption de calcium dans l'intestin est indépendante de la concentration de vitamine D sous forme active (Barr et al., 1991; Brommage et al., 1988; Chapin et Smith, 1967; Eckermann-Ross, 2008; Kamphues et al., 1986; Redrobe, 2002). Elle se fait de manière passive selon un gradient de concentration. La normocalcémie est maintenue chez les lapins grâce à l'excrétion urinaire du calcium en excès (Redrobe, 2002). Celle-ci augmente en parallèle de l'ingestion d'aliments (Eckermann-Ross, 2008). Si l'alimentation est riche en calcium, la concentration totale de calcium sanguine sera plus élevée (Harcourt-Brown, 2002b). L'absorption active de calcium au niveau intestinal, qui nécessite la vitamine D, n'est utilisée que quand l'apport alimentaire de calcium est faible (Brommage et al., 1988; Redrobe, 2002). La vitamine D joue un rôle important dans le métabolisme du phosphore chez les lapins, notamment en stimulant son absorption intestinale (Harcourt-Brown, 2006, 2002c). A noter que les phytates sont absorbés chez le lapin, grâce aux micro-organismes

caecaux capables de les dégrader, contrairement aux enzymes endogènes (Jekl et Redrobe, 2013).

La régulation du calcium par le biais de la vitamine D se réalise à plus long terme comparée à la régulation avec la PTH ; cette dernière régularise la concentration de calcium extracellulaire ionisé de manière fine (à la minute) et beaucoup plus rapidement, via la mobilisation osseuse de calcium et la régulation de son excrétion urinaire (Jekl et Redrobe, 2013).

Outre les processus hormonaux, l'absorption de calcium est dépendante de certains facteurs. Elle est probablement dépendante du pH des ingesta, mais ce processus n'est pas démontré chez le lapin (Harcourt-Brown, 2002c). Certains chélateurs, comme les phytates, précipitent le calcium et peuvent donc perturber son absorption. C'est aussi le cas des acides gras insaturés. Les glucocorticoïdes et l'hormone thyroïdienne peuvent également diminuer l'absorption calcique. Au contraire, certains médicaments, comme le furosémide, augmentent l'absorption de calcium. C'est aussi le cas des sels biliaires, ce qui explique que toute maladie diminuant l'excrétion de sels biliaires, comme une atteinte hépatique, peut réduire l'absorption de calcium (Harcourt-Brown, 2006).

De par le besoin important en calcium pour former un tissu dentaire de manière continue, des perturbations dans le métabolisme du calcium pourraient être responsables de problèmes dentaires chez le lapin (cf. II.e.3 - Carence en vitamine D ou en calcium).

d. Particularités de l'examen clinique de la cavité buccale du lapin

1. Anamnèse et commémoratifs

L'arrivée à la clinique vétérinaire peut être stressante chez le lapin, espèce proie dans la nature. En effet, la vision, le son, l'odeur de prédateurs comme les chiens, les chats ou les furets sont stressantes, et ce d'autant plus que les lapins présentés à la clinique vétérinaire peuvent être déjà stressés en raison de leur maladie (Crossley, 2003). Il convient donc au vétérinaire praticien de faire attention à ces éléments.

Comme chez la plupart des nouveaux animaux de compagnie, les commémoratifs et l'anamnèse sont très importants. Outre le motif de consultation et le signalement, une attention particulière doit être portée sur :

- Le mode de vie
- L'alimentation : mélange de graines ou d'extrudés, apport de légumes, quantité et qualité du foin, habitude de tri alimentaire, sélection récente d'un type d'aliment...
- Une baisse d'appétit, de transit ou un amaigrissement
- Antécédents médicaux et traitements antérieurs, pouvant inclure des problèmes dentaires
- Modification de comportement (Boussarie et Rival, 2010).

2. Examen clinique extra-oral

L'examen clinique de base doit être réalisé entièrement en raison de la fréquence d'association des troubles dentaires et d'autres problèmes chez le lapin de compagnie (Boussarie et Rival, 2010).

L'examen buccal est difficile chez le lapin vivant en raison de l'ouverture limitée de la bouche, des plis cutanés, de la cavité orale longue. De plus, la langue gêne souvent l'observation. Néanmoins, un examen externe est facilement réalisable avec une contention minimale. Cet examen externe doit commencer par un examen à distance. En effet, certains éléments de cet examen à distance peuvent orienter vers un problème dentaire : une perte de poids, un écoulement lacrymal anormal, un jetage, une dyspnée, une dépilation faciale, une tuméfaction des tissus mous ou un gonflement des tissus durs de la face, une occlusion anormale des dents au repos, ainsi que des mouvements des mâchoires anormaux (Crossley, 2003). Des précisions sont disponibles en partie I.d.5 - Eléments fréquemment mis en évidence lors d'examen clinique chez un lapin souffrant de troubles dentaires).

A l'examen rapproché, il convient de vérifier la région faciale dans son ensemble, en incluant le menton (présence d'abcès ou de dermites liées aux troubles dentaires), les yeux et les narines (Boussarie et Rival, 2010).

Ensuite, une palpation des mâchoires, en insistant sur la portion ventrale de la mandibule et la portion latérale de la maxillaire est nécessaire, ainsi que la palpation de l'articulation temporo-mandibulaire, comme le montre la Figure 22. Les anomalies possibles dans ces zones incluent des irrégularités de la surface osseuse ou une asymétrie évoquant une élongation apicale des dents jugales (Capello et Gracis, 2005). Des abcès sont également possibles. Une manipulation délicate de la mandibule pour vérifier sa mobilité associée à un contrôle des nœuds lymphatiques cervico-faciaux et de la musculature masticatoire sont également conseillés (Boussarie et Rival, 2010).

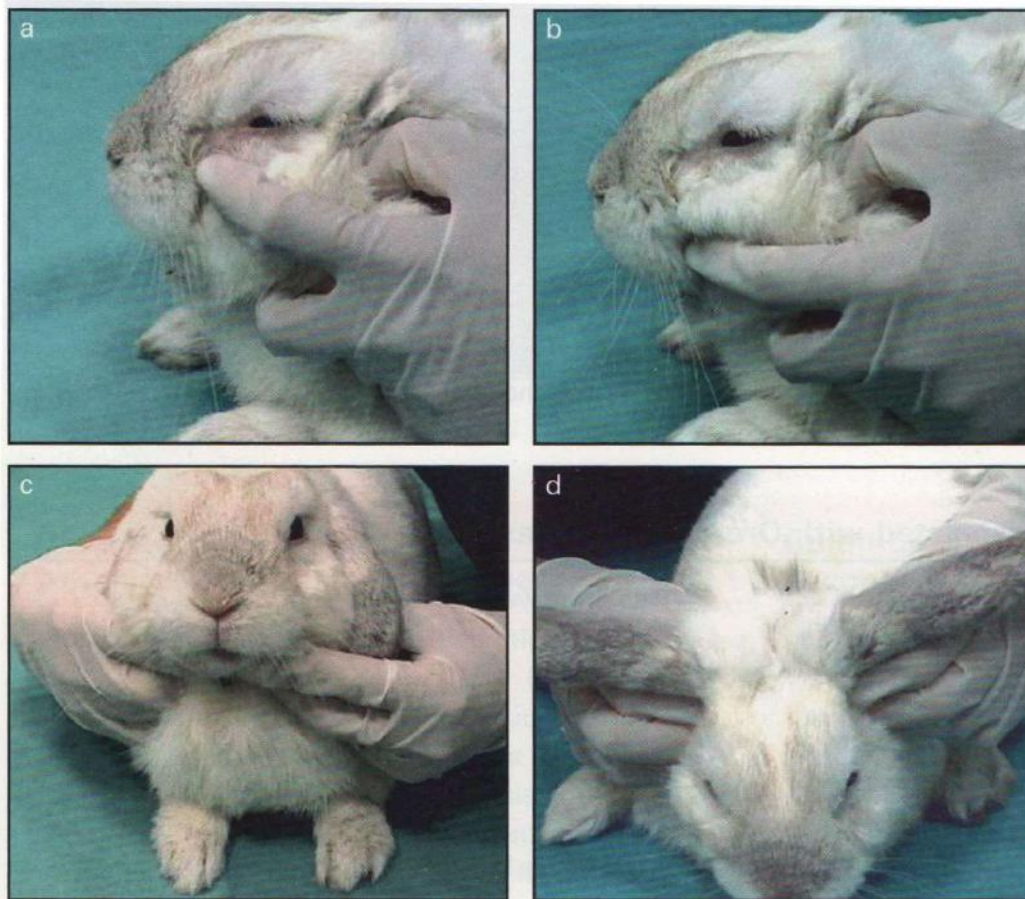


Figure 22 - Examen buccal extra-oral. Palpation de la mâchoire supérieure (a) et inférieure (b), en incluant la portion ventrale de la mandibule (c) et l'articulation temporo-mandibulaire (d). Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Si le lapin est trop débilité pour entreprendre un examen clinique dentaire approfondi, l'administration de fluide, de nutriments et d'opioïdes peut s'avérer nécessaire avant de poursuivre les investigations (Crossley, 2003).

3. Examen clinique intra-oral sur animal vigile

L'étape suivante est l'examen intra-oral.

On commence par regarder les incisives, en repoussant vers le haut les lèvres, afin de vérifier l'occlusion dentaire, l'état de la gencive ainsi que la présence éventuelle d'éléments anormaux, tels que des saignements, du pus... (Boussarie et Rival, 2010). L'examen des incisives est montré sur la Figure 23, où une malocclusion est visible. Il convient de regarder les incisives en vue rostrale et latérale.

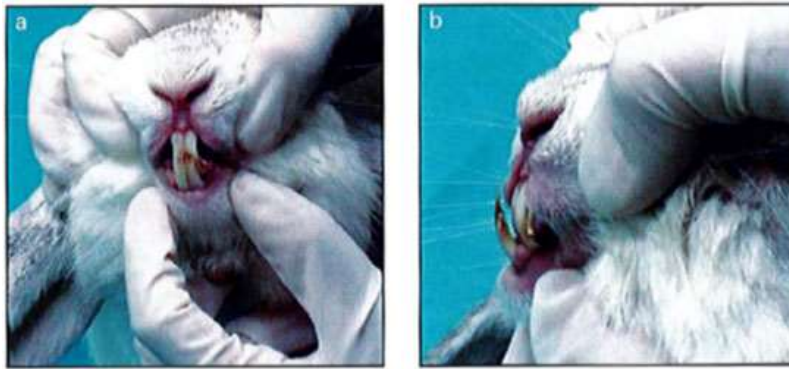


Figure 23 - Examen clinique des incisives. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Ensuite, un otoscope mis dans la bouche permet de voir l'intérieur de la cavité buccale (cf. Figure 24). Une fois la contention assurée, l'opérateur peut maintenir le menton avec son pouce placé transversalement. Ensuite, il insère l'embout d'otoscope en arrière des incisives, dorsalement à la langue et peut ainsi visualiser la face linguale des dents jugales. Il faut répéter l'opération de chaque côté. Il est conseillé de regarder les dents jugales controlatérales au diastème où est placé l'instrument. L'otoscope peut également être inséré entre les arcades dentaires et les joues, pour observer la face dentaire buccale (Capello et Gracis, 2005). Toutefois, une étude a montré que la moitié des lésions est manquée par la plupart des observateurs (Crossley, 1995).

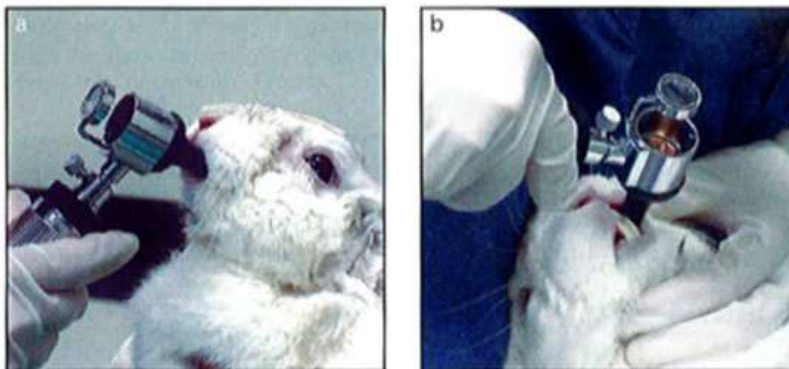


Figure 24 - Examen de la cavité buccale à l'aide d'un otoscope. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Comme le montre la Figure 25, un doigt peut également être inséré dans la bouche pour palper les spicules des dents jugales, mais uniquement chez les animaux particulièrement coopératifs (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005).



Figure 25 - Palpation directe des dents jugales. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Certains auteurs préfèrent éviter les instruments en métal et privilégient donc les embouts d'otoscope en plastique ou un spéculum nasal pour éviter les lésions iatrogènes comme les fractures des dents (Capello et Gracis, 2005). Par rapport à l'otoscope, un speculum nasal bivalve permet de mieux visualiser les lésions et réduire le nombre de cas où une anesthésie est nécessaire pour le diagnostic. Un exemple donné dans la littérature est le Model 26030, Welch Allyn Inc., Skaneateles Falls, New York. Toutefois, même avec l'aide d'un ouvre bouche (= pas d'âne) et d'écarteurs de joue sur un animal anesthésié, toutes les lésions ne sont pas visibles. Environ 25% de lésions supplémentaires seraient visibles chez les herbivores, dont les lapins, à l'examen post-mortem (Crossley, 2003).

4. Examen clinique intra-oral sur animal anesthésié

L'anesthésie permet d'immobiliser la langue, de relâcher les muscles et la mâchoire, mais aussi l'utilisation de sondes parodontales, d'un ouvre bouche et d'écarteur de joues. A noter que, puisqu'une sédation ou une anesthésie peut être nécessaire pour les radiographies, il est recommandé de profiter de cette sédation pour examiner de manière approfondie la cavité orale (Crossley, 2003).



Figure 26 - Examen buccal sous anesthésie générale. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

L'utilisation d'un ouvre bouche doit se faire avec précaution, puisque celui-ci peut créer des lésions dentaires, notamment au niveau des incisives, mais aussi au niveau des mâchoires, de l'articulation temporo-mandibulaire et des muscles masticateurs (Crossley, 2003). Ce pas d'âne doit être placé en insérant les branches au niveau des incisives et l'ouverture de la bouche se fait en tournant la molette. Il permet ainsi de maintenir la bouche ouverte. Pour

éviter les lésions de l'articulation tempo-mandibulaire, il faut prendre garde à ne pas ouvrir de manière excessive la bouche. Des écarteurs jugaux peuvent également être placés, en adaptant la taille à celle de l'animal (Boussarie et Rival, 2010). Un examen buccal sous anesthésie générale est illustré en Figure 26.

5. Eléments fréquemment mis en évidence lors d'examen clinique chez un lapin souffrant de troubles dentaires

i. Symptômes et signes extra-oraux

De nombreux symptômes et signes peuvent être associés à la présence de troubles dentaires chez le lapin (Capello et Gracis, 2005) :

- Baisse de la note d'état corporelle
- Baisse de la prise de nourriture, dysphagie, anorexie
- Perturbations digestives, dont changement de la taille des matières fécales, de leur quantité ou de leur apparence
- Jetage
- Epiphora, exophtalmie, dacryocystite, conjonctivite, ulcère cornéen, panophtalmie, défaut de perméabilité du canal lacrymal
- Tuméfaction de la face
- Dyspnée
- Toilettage excessif
- Excès de salivation.

Ces deux derniers signes peuvent provoquer une alopecie et être remarqués par la présence de poils humides sur la face, la zone inguinale, périnéale ou les membres antérieurs.

Tous ces signes et symptômes, bien qu'extra-oraux, sont des éléments visibles dès le début de l'examen clinique et devant orienter le clinicien vers la présence possible de troubles dentaires.

ii. Symptômes et signes oraux

De nombreuses anomalies peuvent être visibles à l'examen de la sphère buccale :

- Au niveau des tissus mous :
 - o Gingivite et parodontite avec formation de poche parodontale et apparition d'une mobilité anormale des dents
 - o Lésions des lèvres, de la langue, du palais, de la muqueuse buccale
 - o Abscess facial ou périapical, pouvant fistuliser
- Au niveau des dents elles-mêmes :
 - o Dents absentes
 - o Dents fracturées
 - o Lésions de résorption dentaire
 - o Pointes et spicules dentaires au niveau des dents jugales
 - o Incisives trop longues ou en malocclusion
 - o Usure anormale des incisives
- Au niveau des mâchoires :
 - o Tuméfaction palpable sur le bord ventral de la mandibule ou sur le bord latéral maxillaire pouvant être associée à un inconfort à la palpation de ces zones
 - o Mouvements réduits ou douloureux de la mandibule
 - o Incapacité à fermer la bouche

- Ptyalisme pouvant être responsable d'une dermite (alopécie, érythème)
- Impaction de nourriture ou de poils dans la cavité orale
- Pyorrhée
- Lymphadénopathie cervicale ou sous-mandibulaire.

Une malocclusion des incisives est une anomalie fréquemment rencontrée, constituant une origine primaire de troubles dentaires.

iii. Maladies secondaires aux troubles dentaires

Les troubles dentaires sont fréquemment responsables d'autres maladies, qui apparaissent donc secondairement (Capello et Gracis, 2005) :

- Au niveau digestif : impaction gastrique, dilatation gastrique, impaction intestinale et caecale, dilatation intestinale et caecale
- Au niveau de la sphère buccale : lésion de langue, de la muqueuse orale ou abcès périapical
- Atteinte oculaire telle que dacryocystite, conjonctivite, ulcère, panophtalmie
- Maladie systémique liée à l'émaciation
- Dermite péri-orale ou localisée à d'autres endroits
- Obésité
- Lymphadénopathie cervicale ou sub-mandibulaire.

6. Radiographie de la cavité buccale

La radiographie fait partie des examens complémentaires de base pour explorer les dents du lapin, notamment parce que les racines dentaires sont profondément ancrées dans leurs mâchoires (Crossley, 2003).

Pour les constantes utilisées lors de ces radiographies, il est recommandé d'utiliser une tension basse (40 à 70 KV), un temps d'exposition court et un débit élevé (100 à 300 mA) (Boussarie et Rival, 2010).

Parmi les vues possibles, l'utilisation d'un faisceau primaire de rayons X dirigé perpendiculairement à un film intra-oral placé horizontalement permet d'individualiser les incisives. Malheureusement, leur courbure crée de la distorsion et réduit l'utilité de cette vue (Crossley, 2003). De plus toutes les structures n'ont pas l'équipement adapté.

De par l'anatomie de la cavité buccale des lapins, l'individualisation des dents jugales à l'aide de la radiographie est impossible, et ce même avec l'utilisation de film intra-oral. Par ailleurs, étant donné que lorsque les animaux sont présentés, les troubles dentaires sont déjà avancés, le but des radiographies est de mesurer l'étendue des lésions plutôt que de voir des lésions individuelles. Dans ce cas, 3 vues sont essentielles : rostro-caudale, dorso-ventrale et enfin, latérale. Cette dernière est la vue la plus utile (Crossley, 2003). Certains auteurs ajoutent aux vues précédentes deux vues latéro-obliques (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005).

i. Vue latérale



Figure 27 - Position en décubitus latéral pour la radiographie en vue latérale (Boussarie et Rival, 2010).

L'animal est placé en décubitus latéral (comme sur la Figure 27), les oreilles tirées vers le haut et les membres antérieurs tirés vers le bas. Le champ radiographique doit aller du bout du nez jusqu'à la base du crâne. Certains auteurs préfèrent faire deux vues latérales, sans que les raisons soient expliquées (Boussarie et Rival, 2010).

Pour vérifier le placement de l'animal, il faut s'assurer que les bulles tympaniques, les marges rostrales de l'orbite ainsi que les deux héli-mandibules soient superposées (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005).

Les incisives doivent être visibles, tout comme les dents jugales, mais ces dernières sont difficiles à individualiser (Boussarie et Rival, 2010).

Cette vue permet de :

- Visualiser l'angle formé par le palais et le corps de la mandibule (cf. Figure 29). Ces lignes doivent être parallèles ou convergentes devant les incisives mais jamais divergentes. La limite entre les radiographies de lapins sains ou atteints peut être discutée, puisque certains auteurs rapportent que le parallélisme est aussi anormal (Capello et Gracis, 2005). Si ces lignes apparaissent divergentes, le vétérinaire doit suspecter une augmentation de la taille des couronnes cliniques des dents jugales.
- Evaluer les incisives supérieures, quant à leur forme, leur longueur, leur racine et leur apex. Leur occlusion doit également être vérifiée. Un biseau physiologique des incisives supérieures et inférieures doit être présent.
- Contrôler les dents jugales, au niveau de leur nombre, de leur longueur, de leur aspect et de leur racine à la radiographie (perte de structure visible lors de troubles dentaires). L'occlusion normale visible à la radiographie se fait en zigzag.
- Déceler des anomalies de forme ou d'aspect des corticales osseuses, notamment au niveau mandibulaire. Une ostéolyse peut être visible, notamment au niveau de l'apex des dents, lors d'infection de la zone.
- Détecter un prognathisme mandibulaire, une ostéomyélite ou un ostéosarcome.
- Visualiser le canal naso-lacrymal lors de dacryocystorhinographie.

Un schéma montrant les structures normales à la radiographie est visible sur la Figure 28. Une radiographie normale est visible sur les Figure 29 et Figure 30.

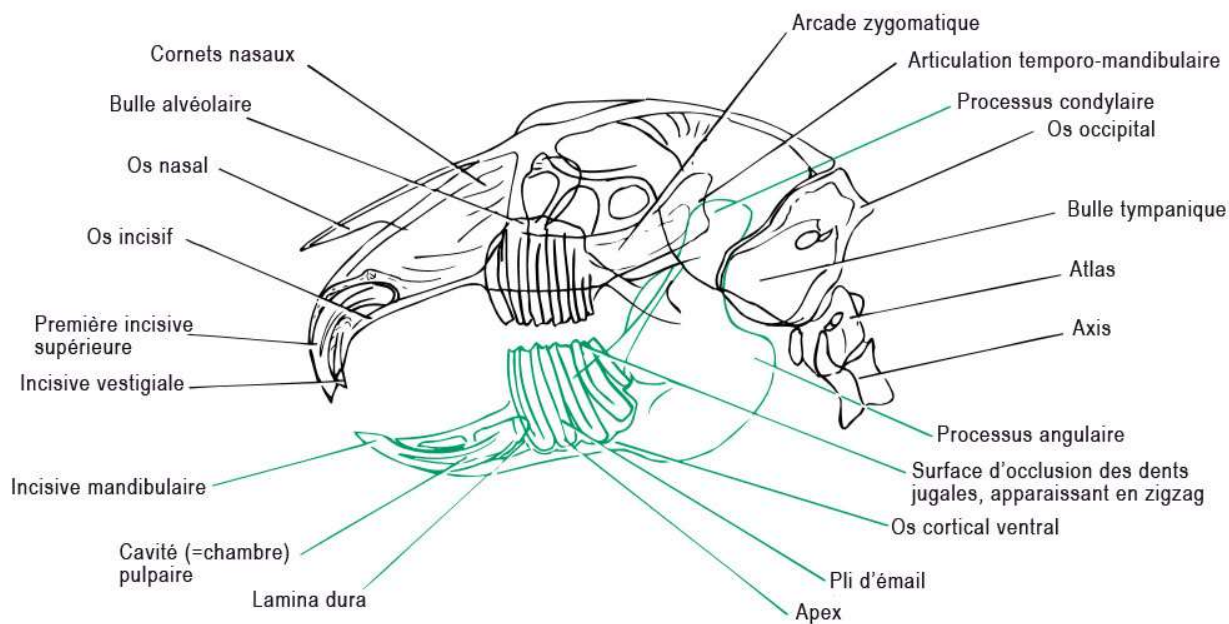


Figure 28 - Structures visibles à la radiographie en vue latérale. Il est possible de réaliser une radiographie en vue latérale avec la même ouverture de bouche que sur le schéma en plaçant du coton entre les incisives (Harcourt-Brown, 2002a).

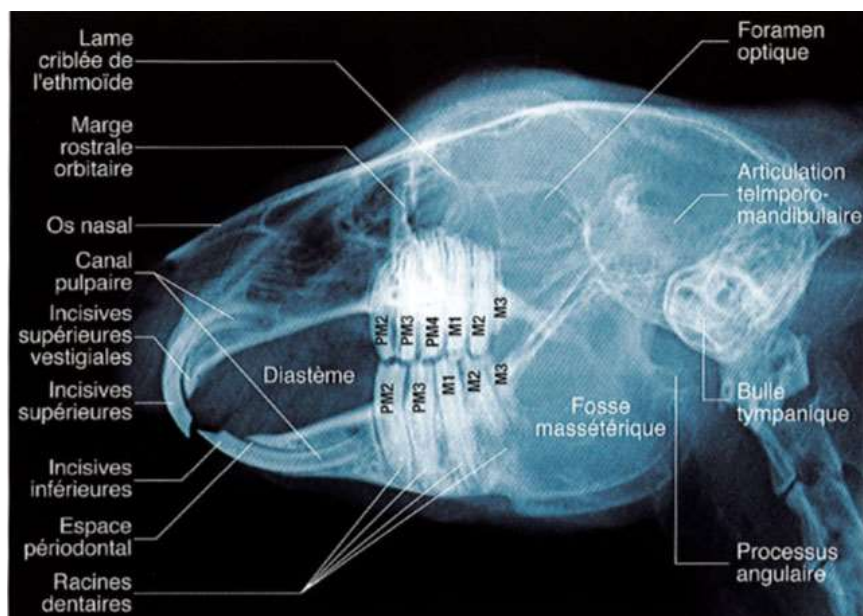


Figure 29 - Radiographie légendée en vue latérale du crâne d'un lapin sain (Boussarie et Rival, 2010).

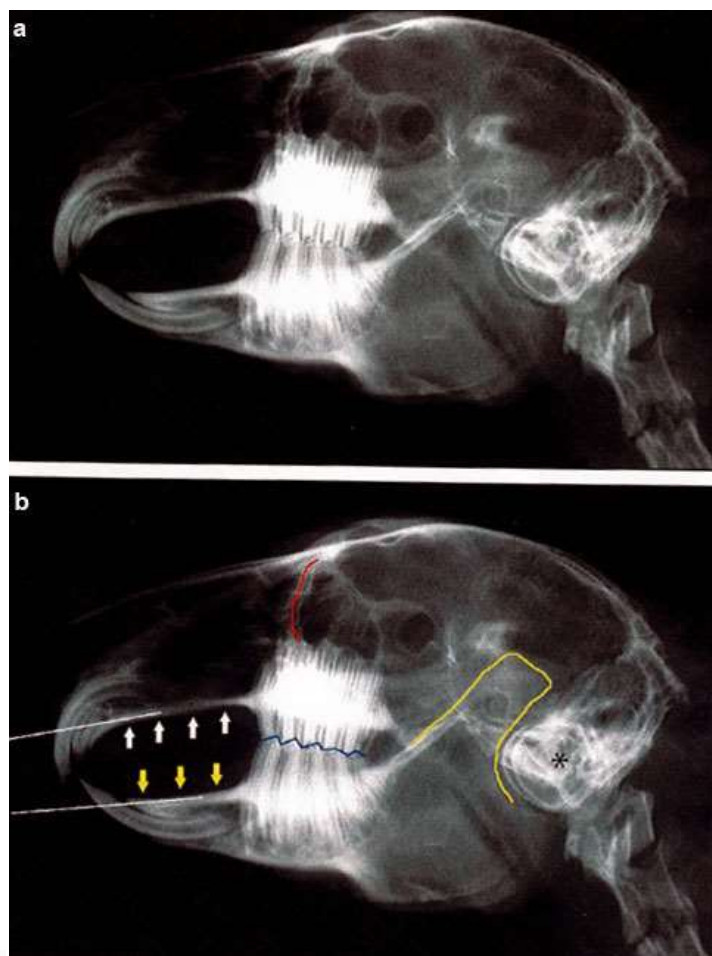


Figure 30 - Radiographie en vue latérale du crâne d'un lapin sain, sans (a) ou avec annotations (b). Les bulles tympaniques (*), les mandibules (ligne jaune) et les portions rostrales de l'orbite (ligne rouge) sont assez bien superposées. La limite du maxillaire (flèches blanches) et de la mandibule (flèches jaunes) doivent former des lignes légèrement convergentes en avant des incisives (traits blancs). Si ces lignes deviennent parallèles, une croissance anormale des dents jugales doit être suspectée. L'occlusion normale des dents jugales se fait en zigzag (ligne bleue). Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

D'autres lignes peuvent être tracées sur les radiographies en vue latérale pour estimer la présence ou non de troubles dentaires (Böhmer et Crossley, 2009). Ces lignes sont visibles sur le schéma de la Figure 31, et sont décrites ci-dessous :

- La première ligne se trace entre l'extrémité proximale de l'os nasal et la protubérance occipitale. Aucune structure dentaire ne doit être présente dorsalement à cette ligne (ligne blanche sur la Figure 31).
- La seconde ligne est parallèle à la première chez les lapins sains. Elle se trace entre l'extrémité rostrale du palais dur, qui se situe globalement juste caudalement à la seconde incisive supérieure, et le point représentant le tiers inférieur de la hauteur de la bulle tympanique (ligne jaune sur le schéma de la Figure 31). Chez les lapins sains, cette ligne correspond à la surface d'occlusion. Les flèches rouges permettent de montrer que l'arcade mandibulaire et l'arcade maxillaire font approximativement la même longueur, bien qu'il y ait 6 dents jugales supérieures et 5 dents jugales inférieures.
- La troisième ligne, en bleu sur le schéma de la Figure 31, permet de vérifier que les apex des dents jugales inférieures ne doivent pas pénétrer dans le cortex de la mandibule. Le remodelage osseux du cortex ventral de la mandibule, situé à proximité des apex des

dents jugales inférieures, signifie qu'il y a une élongation anormale des dents jugales inférieures.

- Les dernières lignes, en vert, sur le schéma de la Figure 31 ont déjà été évoquées en Figure 30.

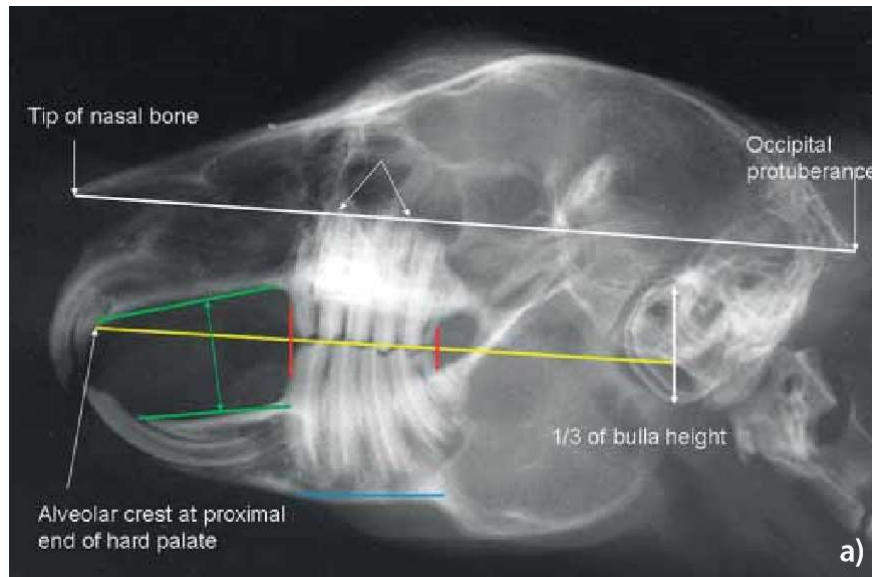


Figure 31 - Autres lignes pouvant être tracées pour interpréter les radiographies dentaires en vue latérale chez le lapin (Böhmer et Crossley, 2009). L'interprétation a été décrite ci-dessus. Traduction des termes anglophones : *Tip of nasal bone* = Extrémité de l'os nasal ; *Occipital protuberance* = Protubérance occipitale ; *Alveolar crest at proximal end of hard palate* = Crête alvéolaire à l'extrémité proximale du palais dur ; *1/3 of bulla height* = 1/3 de la hauteur de la bulle tympanique.

ii. Vue oblique

On obtient la vue oblique sur un animal en décubitus latéral, sur lequel on incline la tête comme pour l'animal photographié en Figure 32.

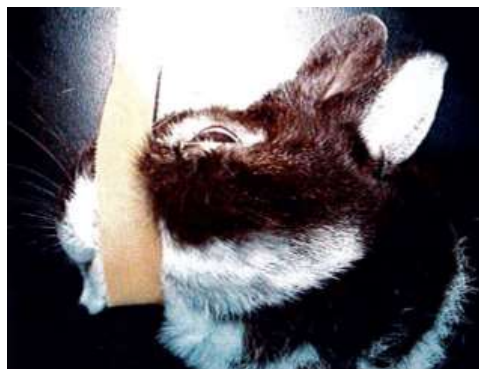


Figure 32 - Position du lapin en décubitus latéral droit pour la radiographie oblique. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Pour confirmer que le placement est correct, il est conseillé de vérifier que les bulles tympaniques et les processus coronoïdes soient placés l'un au dessus de l'autre (Capello et Gracis, 2005). Le palais dur apparaît alors comme une ligne double radio-opaque. Cette vue permet de visualiser les dents jugales mandibulaires d'un côté et les dents jugales supérieures de l'autre côté (Capello et Gracis, 2005). Elle permet d'individualiser une portion des mandibules, les racines des incisives et des dents jugales, ce qui permet de connaître le

côté où se situe une infection ou une perforation de la corticale (Boussarie et Rival, 2010). Ceci n'est en effet pas possible sur une latérale. Un exemple de radiographie oblique est présenté en Figure 33.

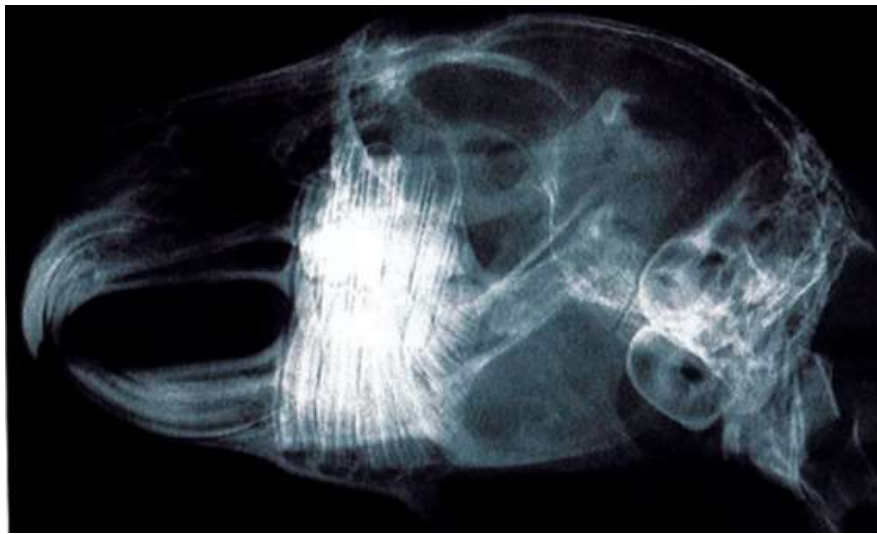


Figure 33 - Radiographie en vue oblique du crâne d'un lapin sain. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

iii. Vue dorso-ventrale (ou ventro-dorsale)

L'animal est placé tout simplement en décubitus ventral. Le champ radiographique s'étend du bout du nez à l'extrémité caudale de l'arcade zygomatique (Boussarie et Rival, 2010).

Le schéma de la Figure 34 permet de voir les structures visibles à la radiographie d'un lapin dans cette vue. A noter que la position des mâchoires inférieures sur ce schéma n'est pas celle que l'on recherche à la radiographie, puisque les mâchoires inférieures sont ici décalées vers la droite. Un exemple de radiographie dans cette vue est présenté en Figure 35. Une radiographie correctement placée montre les arcades zygomatiques symétriques et un alignement correct de la mandibule par rapport à la cavité nasale (Boussarie et Rival, 2010).

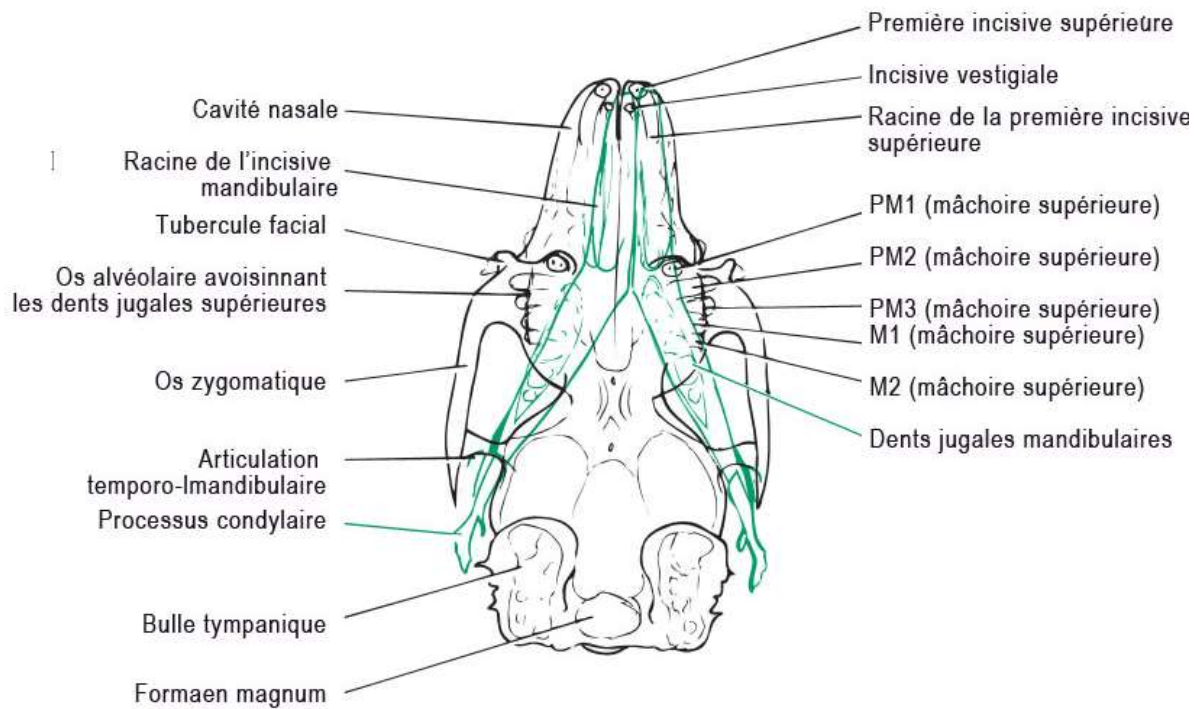


Figure 34 - Structures visibles à la radiographie en vue ventro-dorsale (Harcourt-Brown, 2002a).

Cette vue permet d'évaluer :

- L'intégrité des bulles tympaniques, des arcades zygomatiques et de l'os nasal
- Les lésions osseuses lytiques ou hypertrophiques
- Le canal naso-lacrimal lors de dacryocystorhinographie
- Une croissance anormale des dents jugales.



Figure 35 - Radiographie en vue ventro-dorsale du crâne d'un lapin sain. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Sur cette vue, des lignes peuvent également être tracées pour obtenir des informations additionnelles par rapport aux lignes tracées dans la vue latérale (cf. I.d.6.i Vue latérale). Ces lignes, décrites ci-dessous, sont visibles sur la Figure 36 (Böhmer et Crossley, 2009) :

- La première ligne relie la portion latérale de l'extrémité de la couronne clinique de la première incisive maxillaire avec la portion médiale de la mandibule, située du même côté que l'incisive, caudalement.
- La deuxième ligne diverge de la première. Elle relie le bord latéral de la bulle tympanique à la portion latérale de l'extrémité de l'incisive maxillaire contro-latérale.

A l'exception des apex des deuxième et troisième dents jugales maxillaires, très courbées naturellement, aucune portion dentaire ne doit être située en dehors de ces deux lignes.

Les dernières lignes, en bleu sur la Figure 36, représentent le cortex médial de la mandibule. Il doit en effet être approximativement droit, lisse et uniforme (Böhmer et Crossley, 2009).

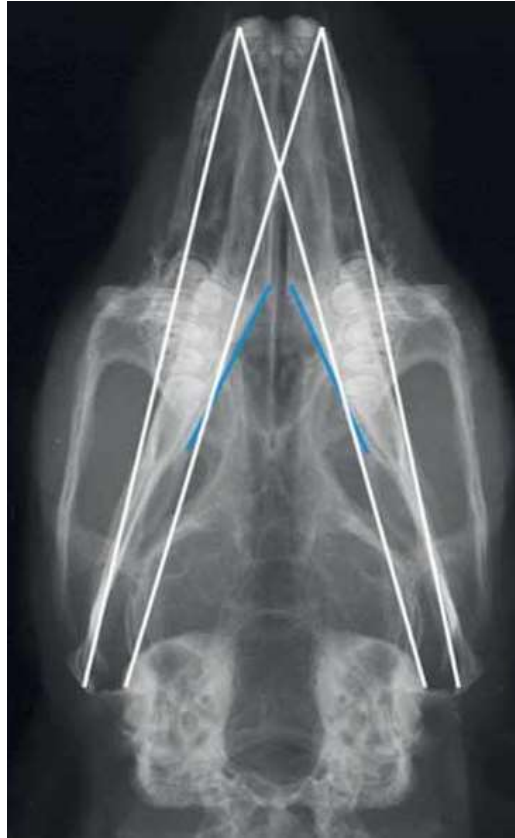


Figure 36 - Lignes pouvant être tracées pour interpréter les radiographies dentaires en vue dorso-ventrale chez le lapin (Böhmer et Crossley, 2009). L'interprétation a été décrite ci-dessus.

iv. Vue rostro-caudale

L'animal est placé en décubitus dorsal, sa tête formant un angle de 90° avec le support, comme le montre la Figure 37 (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005).



Figure 37 - Animal placé en décubitus dorsal pour la radiographie rostro-caudale. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Cette vue permet d'évaluer la surface d'occlusion des dents jugales et d'observer la présence de dents jugales trop grandes (incurvation anormale) ou une perforation de l'os alvéolaire (Capello et Gracis, 2005). Les bords mandibulaires et l'arcade zygomatique peuvent également être contrôlés (Boussarie et Rival, 2010). Un exemple de radiographie de ce type est présenté en Figure 38.

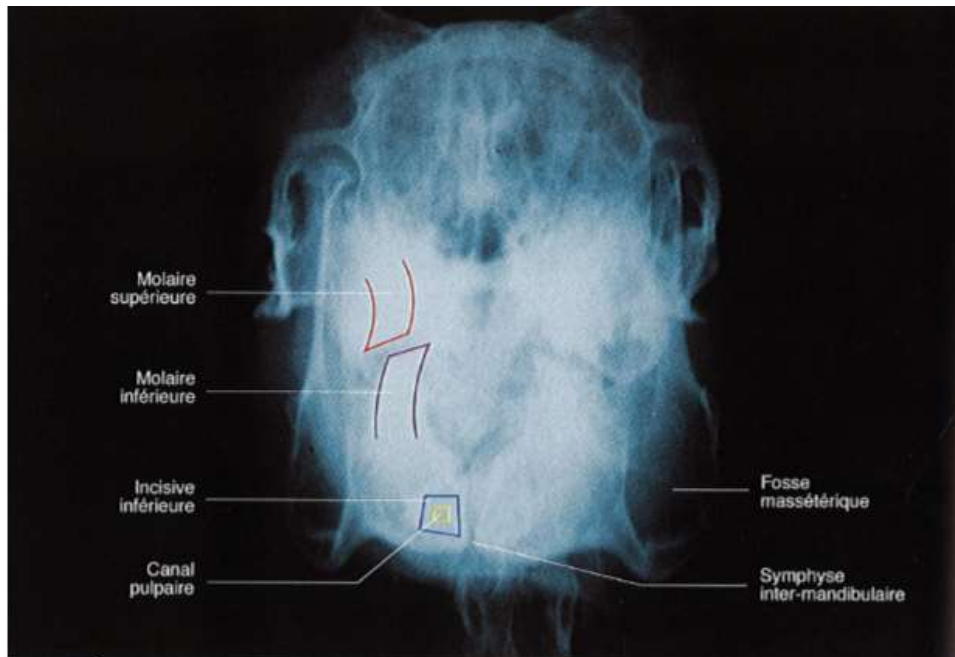


Figure 38 - Exemple de radiographie en vue rostro-caudale d'un crâne de lapin sain (Boussarie et Rival, 2010).

7. Autres examens complémentaires

D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005) :

- Une endoscopie de la cavité buccale, qui complète ainsi l'examen otoscopique en permettant de visualiser de manière plus précise la cavité orale, notamment les dernières dents jugales. Les lésions sont visibles de manière plus précoce. Cette endoscopie permet aussi de faciliter le traitement par exemple lors des limages dentaires, de réaliser un suivi de manière plus confortable ou de montrer les lésions à d'autres personnes, comme le propriétaire de l'animal. Un exemple d'image obtenue est proposé en Figure 39.
- Un examen tomodensimétrique (=scanner) : les images obtenues sont plus précises qu'à la radiographie et les lésions sont visibles de manière plus précoce. Toutefois, le coût financier et la disponibilité représentent toujours un frein à ce type d'examen.
- Une IRM : les indications et avantages sont similaires au scanner.
- Une bactériologie dans le cadre d'une infection, en prenant en compte le fait que dans la plupart des cas, des bactéries anaérobies sont présentes.
- Une histologie, qui est réalisée à partir d'une biopsie, dans le cas d'une suspicion de tumeur.

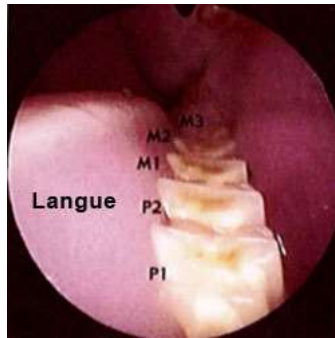


Figure 39 - Endoscopie de l'arcade mandibulaire gauche chez un lapin sain. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Ainsi, pour pouvoir s'intéresser aux troubles dentaires du lapin de compagnie, le vétérinaire praticien doit connaître les particularités anatomiques, physiologiques et celles de l'examen clinique de cette espèce. En effet, des différences notables existent entre cette espèce et les carnivores domestiques. Par exemple, au niveau anatomique et contrairement aux carnivores, il n'y a pas de canine et un grand diastème sépare les incisives des dents jugales chez le lapin. De plus, toutes les dents sont à croissance continue. Le vétérinaire praticien doit également connaître l'occlusion normale des dents et la relation des dents avec l'appareil lacrymal. Certains aspects physiologiques sont également incontournables, comme le métabolisme calcique ou l'importance qualitative du type de nourriture pour avoir un cycle de mastication correct. L'examen clinique diffère aussi de celui des carnivores domestiques, avec une part plus importante de l'anamnèse et des commémoratifs, des techniques d'examens dentaires différentes, comme l'utilisation d'un otoscope pour pouvoir voir les dents. Les examens complémentaires, classiquement réalisés pour apprécier l'état des dents du lapin, se démarquent également des carnivores : les vues radiographiques utilisées sont différentes et l'appréciation des lésions nécessitent de connaître l'anatomie radiographique normale.

Une fois tous ces éléments acquis, le vétérinaire praticien pourra alors reconnaître les lésions dentaires des lapins présentés en consultation. L'étape suivante est d'identifier la cause des troubles dentaires pour pouvoir adapter le traitement. Ce thème sera donc abordé dans la deuxième partie de cette thèse.

II. Etude bibliographique sur les causes de troubles dentaires chez les lapins de compagnie

Différentes causes de problèmes dentaires existent chez le lapin de compagnie.

Certains problèmes dentaires ont des causes bien définies, comme par exemple des traumatismes, des néoplasies, une malformation congénitale (Harcourt-Brown, 2006, 2009).

Un problème dentaire particulier, appelé « the progressive syndrom of acquired dental disease » (Harcourt-Brown, 2007) et traduit en français par « le syndrome progressif de maladie dentaire acquise », a possiblement une maladie métabolique osseuse pour cause (Harcourt-Brown, 2007; Jekl et Redrobe, 2013). Ce syndrome, d'apparition progressive et acquis, est caractérisé par un changement progressif dans la forme, la structure et la position des dents (Harcourt-Brown, 2006). Il semble le problème dentaire le plus courant (Harcourt-Brown, 2006).

Ces deux ensembles de problèmes dentaires ne suivraient pas le même schéma pathologique, mais tous mèneraient à une malocclusion dentaire, voire à des abcès (Harcourt-Brown, 2009, 2006).

Cette partie s'attachera donc à décrire chaque cause de troubles dentaires chez le lapin de manière individuelle et détaillée. Néanmoins, certains auteurs envisagent que ces différentes causes puissent interagir ensemble. Ainsi, les troubles dentaires pourraient avoir une origine multifactorielle, mélangeant ces différentes causes.

a. Traumatisme

Différents traumatismes peuvent engendrer des problèmes dentaires.

Tout d'abord, certains peuvent toucher les tissus mous et les os, comme une fracture des incisives, une rupture de la symphyse mandibulaire fibreuse, une fracture des dents jugales (rare chez les animaux ayant survécu au traumatisme ; un exemple est illustré en Figure 40), une fracture d'une mâchoire (mandibule plus souvent atteinte que maxillaire), ou une lésion de l'articulation temporo-mandibulaire (Crossley, 2003). Une fracture au niveau des os du crâne est également possible (Jekl et Redrobe, 2013).

Certains traumatismes des tissus mous sans atteinte osseuse associée peuvent aussi être à l'origine d'anomalies dentaires, puisqu'une douleur empêche le lapin de manger normalement et donc d'user correctement ses dents.



Figure 40 - Fracture longitudinale de PM2. Ces fractures peuvent être liées à un traumatisme (examen buccal avec un cône métallique) mais aussi causées par d'autres troubles dentaires. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Ces traumatismes peuvent avoir différentes causes :

- Cause accidentelle : traumatisme lié à une chute, un piétinement, une attaque par un prédateur sauvage ou un autre animal de compagnie (Crossley, 2003)
- Fait de ronger les barreaux de la cage (Harcourt-Brown, 2006)
- Malocclusion iatrogène due à une coupe des dents de manière inappropriée (Jekl et Redrobe, 2013)
- Corps étrangers : foin, graine, esquille (Harcourt-Brown, 2006; Jekl et al., 2008)
- Accidents électriques lorsque l'animal a rongé un fil électrique (Jekl et al., 2008).

Au niveau des incisives, on remarque 3 types de complications liées au traumatisme, qui peuvent toutes entraîner une malocclusion dentaire (Boussarie et Rival, 2010) :

- (1) La première est une fracture coronaire ou radiculaire. Bien que les fractures transverses soient les plus courantes et les plus faciles à observer, les fractures longitudinales existent et se produisent lors de forces transverses trop importantes. C'est ce type de force qui peut provoquer des fractures des incisives lorsqu'elles sont coupées à la pince. La pulpe dentaire peut aussi être lésée. Un exemple de fractures des incisives est présenté en Figure 41.



Figure 41 - Fractures des incisives multiples : fracture longitudinale de l'incisive supérieure et transverse inférieure (Boussarie et Rival, 2010).

- (2) La seconde complication possible est une luxation d'une ou plusieurs dents incisives. Le diagnostic est facilité par la mise en évidence d'un traumatisme des tissus mous.

- (3) La dernière complication possible est la formation d'incisives surnuméraires consécutives à une lésion du tissu germinatif dentaire. Une lésion de ce type de cas est illustrée en Figure 42.



Figure 42 - Cas d'une incisive supérieure surnuméraire, consécutive à un traumatisme du tissu germinatif dentaire. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Un autre lieu pouvant subir des traumatismes ayant des conséquences sur l'occlusion est l'articulation temporo-mandibulaire. Ces traumatismes peuvent être liés à un accident ou une ouverture trop importante de la cavité buccale pour un examen dentaire. Une cause infectieuse, bien que rare, reste possible. La luxation temporo-mandibulaire, rare, est le plus souvent bilatérale. Par ailleurs, des fractures mandibulaires peuvent être d'origine iatrogène comme au niveau de la branche horizontale mandibulaire suite à une extraction de dent jugale (Boussarie et Rival, 2010).

b. Néoplasie

Des néoplasies au niveau des dents, des mâchoires ou des tissus mous pourraient avoir pour conséquence des anomalies au niveau des dents, soit de manière directe, soit indirectement en déplaçant la dent et en créant une malocclusion dentaire secondaire. Des exemples incluent des fibrosarcomes, ostéosarcomes et des odontomes (Harcourt-Brown, 2006).

Toutefois, les tumeurs au niveau de la zone oro-faciale semblent rares (Crossley, 2003). La tumeur la plus rencontrée de cette zone par cet auteur est l'ostéosarcome mandibulaire de bas grade, avec 5 cas rencontrés sur une période de plus de 20 ans. Tous ces cas présentaient une masse radio-dense lentement expansive dans le corps de la mandibule. La tumeur semblait peu douloureuse jusqu'au stade où la taille de la tumeur provoquait une dysphagie, soit par déplacement de la langue, soit par déplacement d'une dent. Puisque les lapins ont besoin d'une mandibule stable pour manger, l'hémi-mandibulectomie n'est pas envisageable dans cette espèce. L'auteur a donc géré ces cas en donnant de la nourriture de plus en plus molle ; les animaux ont été maintenus en vie pendant une période de 3 à 6 mois avant l'apparition d'une grande perte de poids. Sur ces 5 cas, deux ont subi un examen post-mortem qui n'a pas montré de métastases (Crossley, 2003). Un autre auteur rapporte que les ostéosarcomes surviennent principalement sur des individus âgés, de plus de 6 ans. Des lésions bucco-dentaires anciennes et graves, comme par exemple des ostéomyélites non traitées, seraient le plus souvent présentes. La clinique se rapproche de ce qui est

observable lors d'abcès bucco-dentaire, avec des déformations d'une des mâchoires, un ptyalisme et une anorexie. Le diagnostic se fait à l'aide de radiographies et de biopsies suivies d'analyses histo-pathologiques. Il faut faire attention à ne pas confondre ce type tumoral avec des lésions de métaplasie osseuse hypertrophique qui sont des lésions secondaires à un abcès persistant. L'évolution est rapide (Boussarie et Rival, 2010). Un exemple de crâne de lapin souffrant d'ostéosarcome est présenté en Figure 43.



Figure 43 - Crâne de lapin souffrant d'ostéosarcome (Harcourt-Brown, collection personnelle).

Les odontomes sont rares, contrairement au chien de prairie où ces tumeurs sont très fréquentes. Cliniquement, un larmolement persistant et des difficultés à la mastication sont observés. Une gêne respiratoire est possible uniquement si les lésions sont particulièrement étendues. A la radiographie, cette tumeur est radio-opaque, la plus souvent localisée au niveau de l'incisive supérieure (Boussarie et Rival, 2010) ; une radiographie présente un odontome en Figure 44.



Figure 44 - Radiographie en vue latérale d'un lapin souffrant d'un odontome au niveau des incisives (Boussarie et Rival, 2010).

Il est également possible de rencontrer des lésions de papillomatose buccale, des fibrosarcomes (cf. Figure 45) ou des chondrosarcomes au niveau de la sphère buccale. Le virus papillomateux est responsable de la papillomatose buccale et cause de petits papillomes blancs de quelques millimètres de diamètre au niveau de la face ventrale de la langue. Cette maladie atteint les jeunes lapins, âgés de 2 à 18 mois et régresse spontanément en plusieurs semaines.



Figure 45 - Fibrosarcome intrabuccal (Boussarie et Rival, 2010).

Les chondrosarcomes sont un type tumoral rare, et se rencontrent chez des animaux âgés. Les lésions de cette forme tumorale, qui peuvent être uni- ou bilatérales, sont des déformations dures surtout localisées au niveau de l'os maxillaire ou de l'arcade zygomatique (cf. Figure 46). Ces chondrosarcomes sont proches des chondromes de type Rodens, rencontrés chez les carnivores domestiques (Boussarie et Rival, 2010). Chez les carnivores domestiques, les chondromes de type Rodens sont caractérisés par une agressivité locale. Ils sont constitués de masses nodulaires de tissus osseux membraneux, souvent localisés dans les os du crâne et des vertèbres. Au niveau du crâne, cette tumeur a l'air d'une masse isolée, en résultat de la réaction du périoste. Généralement, la lésion est une infiltration fibromateuse avec des foyers de calcifications et de cartilages métaplasiques. Elle est généralement bénigne, même si des cas de tumeurs malignes sont décrits avec des métastases pulmonaires (Baba et Câttoi, 2007).



Figure 46 - Lapin souffrant d'un chondrosarcome, après la réalisation de biopsies (Boussarie et Rival, 2010).

Un autre type de tumeur rencontré est le mélanome malin. L'auteur le mentionnant, ayant vu un seul cas depuis le début de sa carrière au moment de la rédaction de cet article en 2003, a remarqué que cette tumeur était douloureuse, contrairement à l'ostéosarcome. A la radiographie, une masse radio-transparente était visible dans le corps de la mandibule. Les dents jugales étaient déplacées et mobiles. A l'examen clinique de la cavité buccale, du tissu pigmenté dépassant de la gencive était visible (Crossley, 2003). Nous n'avons pas trouvé

d'autres mentions de ce type tumoral, dans cette localisation, permettant de généraliser ces informations.

c. Atteinte congénitale

De nombreuses anomalies congénitales peuvent mener à des anomalies dentaires, par exemple :

- Une malocclusion congénitale des incisives (Crossley, 2003). Ce problème est souvent secondaire au prognathisme mandibulaire ; les incisives ont alors une croissance anormale, tout comme la deuxième prémolaire mandibulaire (Boussarie et Rival, 2010). Chez les lapins, les termes brachygnathes supérieurs et prognathes inférieurs sont assimilés dans différentes publications (Boussarie et Rival, 2010; Capello et Gracis, 2005; Korn et al., 2016). Une étude a montré que 100% des brachygnathes supérieurs ont une modification de l'usure des incisives (Jekl et al., 2008). Cette malformation semble être plus courante chez les lapins nains (Harcourt-Brown, 2006). D'après des études faites sur des lapins de laboratoire, le prognathisme est dû à un gène autosomal récessif (Harcourt-Brown, 2006; Huang et al., 1981). Une autre étude a réalisé des estimations de l'héritabilité du brachygnathisme supérieur sur des lapins de différentes races en pratiquant des examens cliniques dentaires toutes les semaines de 3 à 8 semaines d'âge, puis une semaine sur deux de 8 semaines d'âge jusqu'à la fin de la croissance. L'âge de fin de croissance a été adapté au type de race. L'héritabilité estimée était alors de $0,254 \pm 0,169$ en incluant tous les examens cliniques dentaires réalisés dans l'étude. En ne prenant en compte que le dernier examen clinique dentaire, c'est-à-dire celui réalisé à la fin de la croissance du lapin, l'héritabilité estimée était alors de $0,105 \pm 0,092$ (Korn et al., 2016). Par ailleurs, une autre étude n'a mis en évidence aucune relation significative entre la race et le syndrome progressif de maladie dentaire acquise, bien que les races béliers nains et hollandais soient plus souvent atteintes (Harcourt-Brown, 2006). Toutefois, une prédisposition raciale a été confirmée par cet auteur dans une communication orale récente, où des analyses de données ont montré que les lapins béliers nains et béliers hollandais étaient statistiquement plus souvent atteints que les lapins d'autres races (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown, 2017). Un exemple de photographie et de radiographie de lapin souffrant de prognathisme inférieur est présenté en Figure 47.

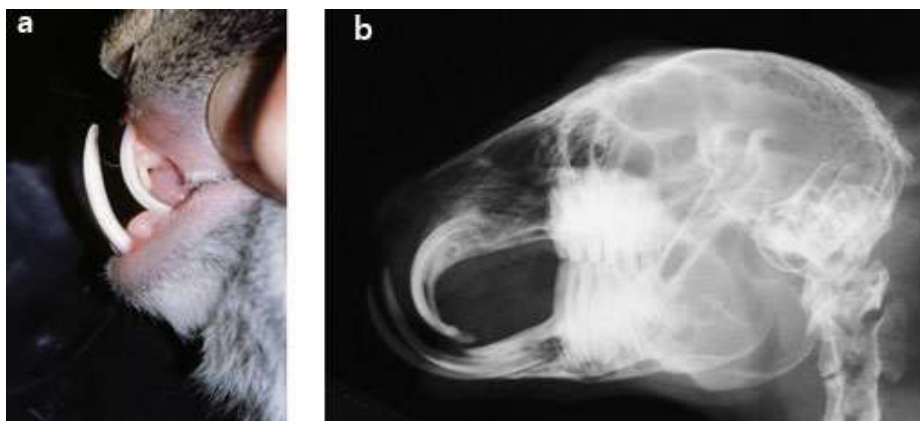


Figure 47 - Prognathisme inférieur de lapin : (a) photographie en vue latérale ; (b) radiographie en vue latérale (Harcourt-Brown, collection personnelle).

- L'absence de dents. Les incisives vestigiales sont assez souvent absentes dans certaines lignées (Crossley, 2003; Harcourt-Brown, 2006). Cette anomalie, illustrée en Figure 48, peut être dominante ou récessive (Crossley, 2003). Il semblerait que l'absence de cette paire d'incisives ne soit pas un problème pour l'occlusion dentaire (Boussarie et Rival, 2010).

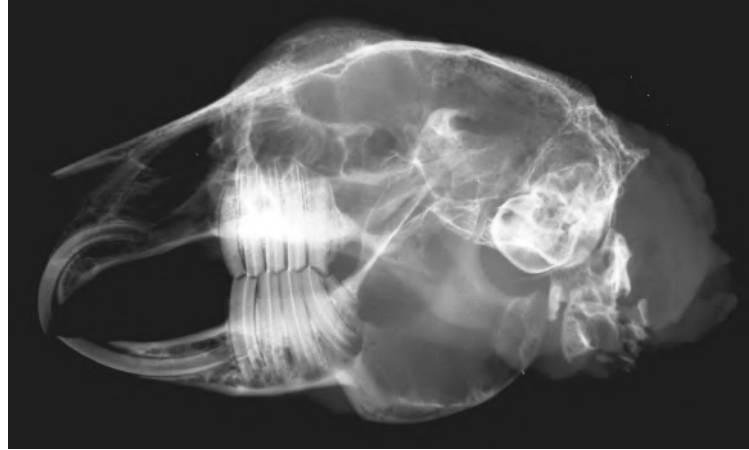


Figure 48 - Radiographie (vue latérale) d'un lapin ayant les dents vestigiales absentes (Harcourt-Brown, collection personnelle).

- La présence d'une dent surnuméraire (cf. Figure 49). Cette anomalie est rarement décrite ; théoriquement, elle pourrait être responsable d'une malocclusion secondaire en empêchant une occlusion normale des dents jugales de par leur présence. L'occlusion du lapin sauvage ayant la mandibule visible sur la Figure 49 n'est pas précisée.



Figure 49 - Vue dorsale d'une mandibule d'un lapin sauvage ayant 6 dents jugales inférieures (collection personnelle – Harcourt Brown).

- Une ostéopétrose héréditaire. Cette maladie est définie comme une augmentation massive et diffuse de la radio-opacité du squelette (Harcourt-Brown, 2006). La cause est non connue chez le lapin (Pearce, 1948). Chez les humains, elle est due à un défaut de développement ou de fonction des ostéoclastes (Stark, Z., Savarirayan, R., 2009). Elle est présente dès la naissance, crée des changements précoces au niveau des organes comme des retards de croissance et des anomalies dentaires. Par exemple, à la naissance, il est courant qu'au moins une des incisives n'ait pas une éruption correcte, contrairement aux individus sains. Tous les individus atteints meurent précocement, généralement entre 4 et 5 semaines d'âge (Pearce, 1950).

- La présence d'une fente palatine. Cette anomalie est rare chez le lapin (Crossley, 2003).
- Des positions anormales des dents souvent dues à un degré d'éruption, de rotation ou d'inclinaison inadapté. Ces mauvaises positions peuvent aussi être causées par des anomalies dans les dimensions des mâchoires (Jekl et al., 2008).
- Durant la gestation, une malnutrition maternelle (par exemple carence ou excès en vitamine A), une maladie de la mère ou une exposition maternelle à des substances tératogènes peuvent engendrer des malformations congénitales (Crossley, 2003). Toutefois, la carence en vitamine A, bien que pouvant causer chez d'autres espèces des anomalies dans la différenciation des améloblastes avec pour conséquences une hypoplasie de l'émail, un défaut de minéralisation ou encore des anomalies de l'éruption dentaire, n'est pas décrite chez le lapin (Harcourt-Brown, 2006).

Ces différentes anomalies congénitales peuvent causer des problèmes dentaires comme une malocclusion, mais ne semblent pas être la cause du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2006).

d. Défaut d'apport suffisant de nourriture abrasive

Lorsqu'un lapin mange des concentrés (extrudés ou grains), il mâche un plus petit volume de nourriture moins abrasive et le mouvement de mastication est modifié (cf. I.c.3 - Influence du type d'alimentation sur les mouvements de mastication) et de durée plus courte. Ainsi, comme les dents ont une croissance continue et que l'usure des dents est diminuée, une élongation est possible (Reiter, 2008).

Des études ont été réalisées afin d'observer l'effet potentiel délétère de la nourriture sur les dents des lapins. Parmi celles-ci, l'une d'entre elles utilisait cinq types différents de nourriture contenant soit du foin soit des extrudés, extrudés qui avaient des forces abrasives internes (phytolithes) ou externes (sable). Cette étude, réalisée sur 2 semaines, a montré une variation de l'usure et de la longueur des dents entre les diètes avec une influence significative de la présence de forces abrasives internes ou externes. La première paire d'incisives supérieures était significativement plus courte lorsque les lapins étaient nourris avec du foin par rapport aux extrudés. L'angle de la surface d'occlusion dentaire était également influencé par la diète. Les surfaces d'occlusion de chaque dent jugale, qui peuvent être horizontales, concaves ou convexes, ne changeaient pas de forme selon la nourriture mais selon la position des dents sur l'arcade dentaire. Cependant, cet effet de la position des dents n'est pas conservé selon les diètes, ce qui pourrait montrer une interaction entre la diète et la position des dents. Les anomalies dentaires (spicules, anomalie de l'angle dentaire) étaient plus importantes en présence de sable, c'est-à-dire de force abrasive externe. Le fait de donner la nourriture sous forme d'extrudés concentrés en fibres plutôt que du foin n'a pas influencé la présence d'anomalie dentaire sur les dents jugales. Toutefois, l'étude n'a été réalisée que sur une courte période, ce qui peut biaiser les conclusions. De ce fait, les auteurs concluent que des nourritures très énergétiques, ayant pour conséquence de diminuer la quantité ingérée, pourraient avoir des effets délétères (Müller et al., 2014).

Une autre étude sur le sujet, réalisée sur un plus long terme, a également montré une corrélation entre les taux d'éruption et d'usure, mais ces taux sont plus élevés chez les lapins nourris uniquement avec du foin, comparés à ceux présentant du muesli (avec ou sans foin) dans leur ration (Meredith et al., 2015). De plus, dès 9 mois d'étude, le degré de courbure des dents jugales est augmenté chez les lapins mangeant du muesli. A la fin de l'étude (17 mois), les lapins mangeant du muesli avec ou sans foin avaient la première dent jugale inférieure plus longue et un espace interdentaire entre les deux premières molaires plus important, comparé à des lapins mangeant du foin avec ou sans extrudés. Seuls des lapins ayant été nourris avec uniquement du muesli ont développé des troubles dentaires. Les auteurs ont exclu une carence en calcium pour les lapins nourris exclusivement au muesli, malgré un comportement alimentaire sélectif avéré, ce qui s'oppose à une autre étude (Harcourt-Brown, 1996).

Ainsi, il semblerait que le type de nourriture puisse avoir des conséquences sur la denture des lapins. Ce problème alimentaire est une des causes possibles du syndrome progressif de malocclusion dentaire acquise (Capello et Gracis, 2005; Crossley, 2003; Harcourt-Brown, 2009; Jekl et Redrobe, 2013; Meredith et al., 2015). A partir de ces sources bibliographiques, il est possible d'établir un organigramme résumant le mécanisme (cf. Figure 50). Ce mécanisme repose sur la théorie de l'occlusion dentaire de Crossley (cf. I.b.7- Affrontement des dents), dans laquelle les dents jugales ne sont pas au contact au repos.

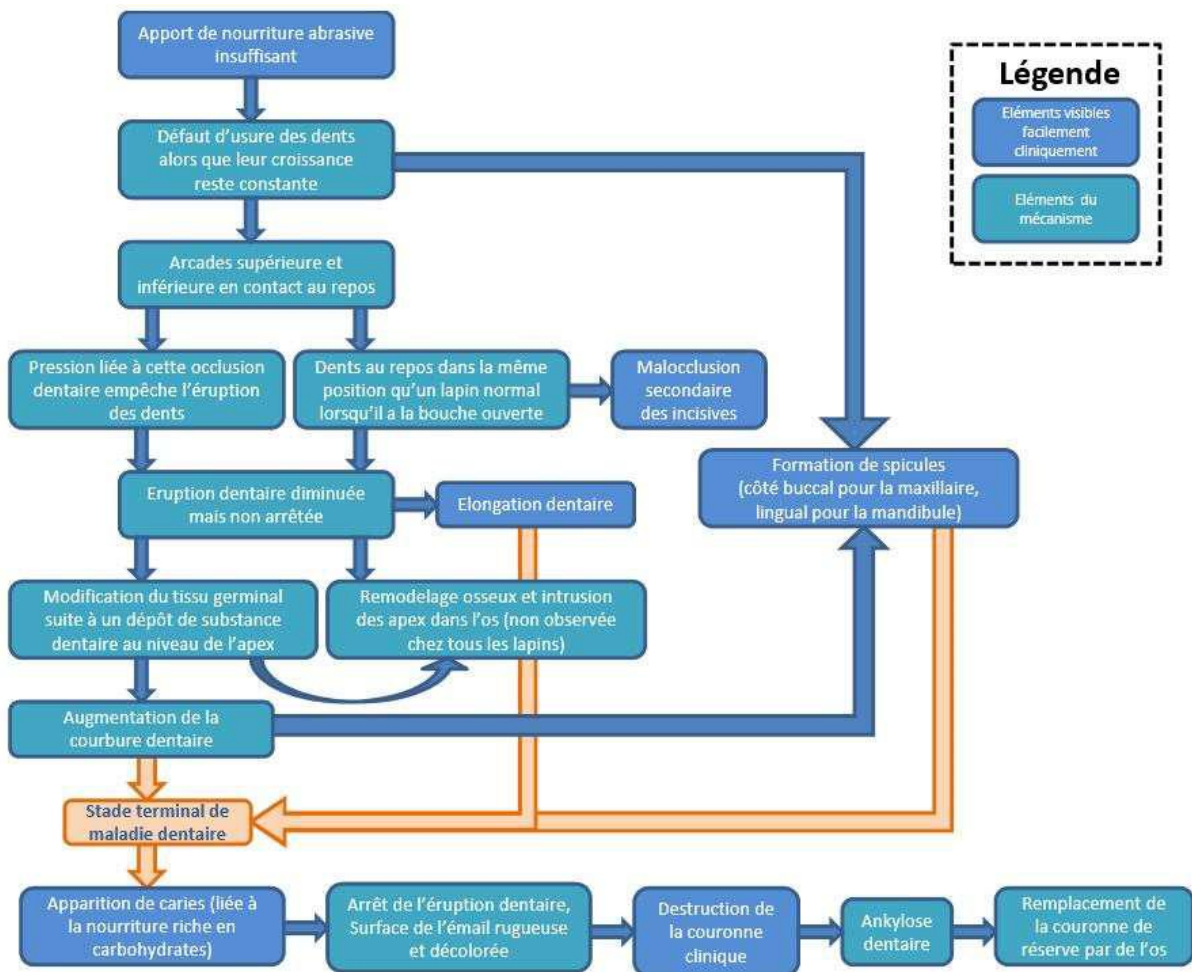


Figure 50 - Proposition de mécanisme explicatif du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, avec pour hypothèse étiologique un défaut d'apport de nourriture abrasive. Schéma de synthèse réalisé à partir de différents textes (Crossley, 2003; Harcourt-Brown, 2009; Jekl et Redrobe, 2013; Meredith et al., 2015).

Ainsi, une nourriture insuffisamment abrasive va entraîner un défaut d'usure des dents jugales. Puisque celles-ci ont une croissance continue, elles vont entrer en occlusion au repos et par conséquent la pression exercée par cette occlusion anormale va empêcher une éruption dentaire correcte. Bien que le taux d'éruption dentaire soit diminué, les dents jugales deviennent alors anormalement longues. Par ailleurs, de la substance dentaire peut se déposer au niveau de l'apex dentaire, modifiant ainsi le tissu germinale ; ceci sera responsable d'une courbure anormale de la dent (Crossley, 2003; Harcourt-Brown, 2009; Jekl et Redrobe, 2013; Meredith et al., 2015). Les dents jugales mandibulaires développent une convexité latérale alors que les dents jugales maxillaires auront une convexité médiale (Capello et Gracis, 2005).

Par ailleurs, comme dit au I.c.3 - Influence du type d'alimentation sur les mouvements de mastication, les mouvements de mastication d'un lapin mangeant des extrudés ont une composante verticale plus importante que lors de la mastication de végétaux ligneux. Ce mouvement vertical contribuerait à l'augmentation de pression d'occlusion sur les dents jugales lors de mastication, elle-même responsable d'une courbure dentaire (Boussarie et Rival, 2010).

La courbure de la dent associée à une usure diminuée va être responsable de la formation de spicules, côté buccal pour la mâchoire supérieure et côté lingual pour la mandibule. Ces spicules peuvent être responsables de lésions des tissus mous. Cliniquement, outre les spicules, les principales anomalies visibles sont une élongation dentaire, une malocclusion secondaire des incisives, une déformation des mâchoires provoquée par les modifications apicales. À terme, des caries peuvent se former, la couronne clinique disparaît, tout comme la couronne de réserve (Crossley, 2003; Harcourt-Brown, 2009; Jekl et Redrobe, 2013; Meredith et al., 2015).

De plus, les 2^{èmes} et 3^{èmes} dents jugales seraient plus souvent atteintes car elles sont naturellement plus courbées et comme ce sont les dents les plus susceptibles d'être utilisées pour broyer de la nourriture industrielle, elles sont plus affectées par la modification du schéma de mastication (Crossley, 2003).

Cependant, d'autres études laissent penser que les forces abrasives n'ont pas d'effet sur les problèmes dentaires. Une étude dans laquelle 24 lapins, divisés en 6 groupes, ont reçu chacun une nourriture différente, a conclu que la génétique associée à la méthode et la quantité de nourriture ingérée a plus d'influence sur la croissance et l'usure dentaire que le caractère abrasif de la nourriture (Bucher, 1994). De plus, les lapins de laboratoire ne reçoivent que de la nourriture peu abrasive et il existe peu de description de problèmes dentaires chez ces lapins (Harcourt-Brown, 2006). En outre, des lapins ont été nourris avec de la nourriture liquide pendant un an et aucune mention n'est faite des problèmes dentaires (Latour et al., 1998). Ainsi, certains auteurs concluent que le manque de nourriture abrasive n'est pas déterminante et ont donc recherché d'autres causes au syndrome progressif de malocclusion dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2006).

e. Apport inadapté de calcium ou de vitamine D

1. Excès de vitamine D

Un excès de vitamine D cause une déminéralisation osseuse, une hyperplasie irrégulière de la dentine, des troubles des fibres du parodonte associés à une absorption de l'os alvéolaire et une diminution du contenu minéral des os longs, les os de la mâchoire étaient également atteints. Les effets seraient plus visibles après 30 à 45 jours d'empoisonnement (Cai, 1992). Ainsi un excès de vitamine D pourrait théoriquement être responsable de problèmes dentaires, mais les études orientent plutôt vers une carence en vitamine D ou en calcium (Harcourt-Brown, 2006).

2. Excès d'apport en phosphates

Un excès d'apport en phosphates peut avoir des conséquences sur le métabolisme osseux. Ce type d'alimentation est en effet responsable d'un hyperparathyroïdisme secondaire (Mayer et Donnelly, 2013).

Une étude où des lapins alimentés avec une ration trop riche en phosphates (ratio phosphocalcique déséquilibré de Ca/P=1/7) avaient une baisse du calcium sérique durant les 3 premiers mois avec un taux de phosphore similaire au groupe contrôle. Les 3 mois suivants, le calcium sérique était plus élevé et le phosphore sérique plus bas que le groupe contrôle. L'hormone parathyroïdienne augmentait progressivement. Les animaux souffraient

alors d'une hyperplasie des parathyroïdes, d'une ostéoporose et d'un début de résorption osseuse corticale, mais l'étude n'était pas centrée sur les os de la mâchoire (Bai et al., 2006). Une seconde étude du même type a présenté les mêmes résultats biochimiques. Une fibrose osseuse qui s'étendait vers le cortex était présente. Toutefois, le mécanisme expliquant la diminution du calcium serait probablement multifactoriel : baisse de l'absorption calcique, de la synthèse de vitamine D active et dégradation du transport calcique (Bai et al., 2012).

Chez les octodons, différentes études ont montré les conséquences d'une nourriture riche en phosphates sur la denture. L'une d'entre elles a démontré que chez les animaux ayant reçu une diète riche en phosphates et avec un rapport phosphocalcique inadapté, une elongation coronale et apicale de toutes les dents jugales était présente, associée à une diminution relative et significative de la radiodensité dentaire et mandibulaire. Une diète avec un rapport Ca/P de 1/1 avait également des effets néfastes sur la denture et sur la santé (Jekl et al., 2011a). D'autres études ont aussi montré une elongation apicale et coronaire de toutes les dents, qui se développent rapidement dans cette espèce lorsque l'alimentation est déséquilibrée en calcium et en phosphates (Gumpenberger et al., 2012). Ces lésions sont associées à d'autres (néphrocalcinose par exemple), liées à l'hyperparathyroïdisme secondaire. Enfin, une autre étude avec une alimentation riche en phosphates associée à un ratio phosphocalcique incorrect a mis en évidence une dépigmentation et une hypoplasie de l'émail, un émail rugueux et une perturbation de la morphologie de la dentine. Des elongations des incisives et une malocclusion étaient présentes et les fractures des couronnes cliniques des incisives étaient courantes. Une augmentation de la dentinogenèse et de l'amélogenèse était également présente (Jekl et al., 2011b).

Ainsi, l'hyperparathyroïdisme secondaire est responsable de troubles dentaires chez les octodons. Peu d'études ont été réalisées chez les lapins, mais il semblerait que des lésions similaires soient possibles. A noter qu'un rapport phosphocalcique bas (Ca/P = 1/2 ou 1/3) n'affecte la calcification osseuse que si le niveau de phosphates alimentaires est élevé (Harcourt-Brown, 2002c).

Un des mécanismes proposés de l'hyperparathyroïdisme secondaire lié à un excès alimentaire de phosphates est la formation de complexes entre le calcium et le phosphore dans l'intestin, empêchant ainsi une absorption suffisante de calcium (Harcourt-Brown, 2002b). L'augmentation d'hormone parathyroïdienne ne serait pas liée à une augmentation du phosphore sanguin, mais lorsque le phosphore sanguin augmente, le calcium sanguin peut diminuer. Cette diminution du calcium sanguine est responsable de l'augmentation de PTH (Varga, 2014).

Des études ont permis de démontrer des mécanismes différents. L'une d'entre elle a montré que lors de l'administration d'une diète ayant un rapport phosphocalcique élevé, l'expression des récepteurs calciques de la glande parathyroïdienne diminuait, alors que celle de la vitamine D restait stable. Les lapins présentaient alors une augmentation plasmatique de PTH, une diminution du calcium ionisé et du calcitriol plasmatiques, associées à une augmentation du phosphore et de la créatinine plasmatiques (Bas et al., 2005). En reliant différentes sources bibliographiques, les auteurs de cette étude ont proposé un mécanisme. Lors d'hyperparathyroïdisme secondaire, la parathyroïde augmente de masse, en raison de l'augmentation du taux de multiplication des cellules

parathyroïdiennes. Un des facteurs clefs régulant négativement le taux de prolifération de ces cellules est le calcitriol. Ainsi, quand le calcitriol sanguin est diminué, les cellules parathyroïdiennes se multiplient, ce qui augmente le taux d'hormone parathyroïdienne circulante. Par ailleurs, une diminution des récepteurs à la vitamine D (non rencontrée dans l'étude) peut diminuer la capacité du calcitriol à inhiber la prolifération cellulaire. Cette diminution de récepteurs à la vitamine D a été décrite dans des études portant sur l'hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire à une atteinte rénale, où la parathyroïde présentait des nodules, ce qui n'était pas le cas dans cette étude. De plus, le phosphore régule également la prolifération des cellules parathyroïdiennes et donc une hyperphosphatémie peut stimuler l'hyperplasie de la parathyroïde, par l'intermédiaire de l'augmentation de l'expression de TGF α et de l'activation de la cascade des kinases MAP (mitogen activated protein). Par ailleurs, l'hypocalcémie stimule également la prolifération des cellules parathyroïdiennes. Une diminution des récepteurs calciques est une cause de parathyroïdisme primaire ou secondaire (Bas et al., 2005).

Ainsi, lors de l'administration d'une diète ayant un rapport phosphocalcique inadapté, les lapins développent un hyperparathyroïdisme secondaire, causé par une augmentation de la prolifération des cellules de la parathyroïde. Cette prolifération est stimulée par la baisse de calcitriol circulant, une hypocalcémie associée à une expression diminuée des récepteurs calciques au niveau de la parathyroïde et une hyperphosphatémie. L'hyperparathyroïdisme secondaire pourrait être responsable du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, mais les maladies osseuses métaboliques sont davantage dues à une carence en vitamine D ou en calcium qu'à un ratio phosphocalcique alimentaire déséquilibré (Harcourt-Brown, 2006).

3. Carence en vitamine D ou en calcium

Cette hypothèse repose sur différentes études.

Tout d'abord, les lésions osseuses et radiologiques de lapins souffrant de rachitisme sont proches de celles du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, avec par exemple un os alvéolaire à calcification diminuée (Harcourt-Brown, 2006; Mellanby et Killick, 1926).

La carence en vitamine D peut être due à un défaut d'apport alimentaire ou à une absence d'exposition au soleil. Si l'apport alimentaire calcique est faible, cette carence en vitamine D pourra engendrer une carence en calcium par défaut d'absorption de ce minéral au niveau intestinal (cf. I.c.4 - Le calcium chez le lapin : particularités de l'espèce et lien avec les dents). En conséquence, la minéralisation osseuse et dentaire serait diminuée (Harcourt-Brown, 2009).

i. Effet d'une nourriture pauvre en calcium

Une étude a montré les conséquences d'un défaut d'apport calcique dans la diète du lapin (0,5% contre 1% dans le groupe témoin). Dans cette étude, le calcium ionisé sérique était similaire chez les 2 groupes, mais le calcium total sérique était plus bas chez le groupe ayant reçu moins de calcium. D'autres différences étaient présentes : chez les animaux carencés en calcium, le contenu minéral osseux au niveau de la colonne vertébrale était plus faible à 56 semaines, le pic de densité osseux était également plus faible. Il semblerait également que le groupe ayant une nourriture carencée en calcium subissait plus de remodelage osseux

(marqueurs biochimiques de résorption et formation osseuse plus élevés, concentration en PTH circulante plus élevée) (Norris et al., 2001).

Une autre étude, dans laquelle des lapereaux âgés de 5 semaines recevaient une nourriture pauvre en calcium pendant 10 semaines, montrait chez ces lapereaux une hypocalcémie (en se basant sur le calcium sérique dont les mesures ont été calculées sur la base du calcium sérique total corrigé pour l'albumine), une hypocalciurie, une hypophosphatémie, un hyperparathyroïdisme secondaire et une augmentation du calcitriol. La densité minérale osseuse et le contenu minéral osseux étaient plus faibles chez le groupe carencé en calcium, et ce au niveau du corps entier et de la colonne vertébrale au niveau lombaire. Après 10 semaines de carence, les lapins recevaient de nouveau une nourriture normale. Des mesures ont été faites 15 semaines plus tard, montrant que les lapins avaient retrouvé un contenu minéral osseux et une densité minérale osseuse normale (Mehrotra et al., 2006). Ainsi, la carence en calcium a des conséquences osseuses néfastes, mais qui sont réversibles, au moins en partie, chez le jeune lapin.

Cette hypothèse peut être renforcée par le fait que chez les lapins ayant des troubles dentaires avancés, les niveaux plasmatiques de PTH sont plus élevés et les concentrations sériques en calcium totales sont significativement plus faibles que chez des lapins vivant en liberté dans le jardin (Harcourt-Brown et Baker, 2001). En effet, aucun problème dentaire à l'examen clinique ou à l'aide de clichés radiologiques n'a été observé chez les lapins vivants en liberté dehors. Des variations en albumine sérique étaient significatives entre les groupes, avec une concentration plus élevée chez les lapins en liberté comparée aux lapins avec des troubles dentaires avancés ou vivant en clapier. L'analyse statistique de cette étude a montré une corrélation entre les valeurs en albumine et en calcium total sérique. Ceci est probablement lié à la capacité du calcium de se lier à l'albumine, et empêche donc de conclure sur le statut calcique des lapins de cette étude. Une hypothèse est avancée pour expliquer la différence en albumine sérique entre les groupes : celle-ci peut être expliquée par le fait que les lapins vivant en liberté ont accès à une nourriture fibreuse et font plus d'exercice alors que les lapins en clapier font moins d'exercice, et n'ont que du foin pour nourriture fibreuse, qui peut être souillé ou donné en quantité trop faible. Ainsi, ces derniers mangent peut être moins de nourriture fibreuse. Or, lorsque l'ingestion de fibres non digestibles augmente, l'appétit des lapins pour leur caecotrophes augmente (Fekete et Bokori, 1985). De plus, les lapins en clapier peuvent souffrir davantage d'obésité et il a été montré qu'un manque d'exercice et une petite cage peuvent favoriser les déformations de la colonne vertébrale (Drescher et Loeffler, 1996). Ces éléments pourraient expliquer que les lapins en clapier mangent moins leurs caecotrophes et ont un moins bon métabolisme protéique que les lapins libres (Harcourt-Brown et Baker, 2001). Par ailleurs, les lapins présentant des troubles dentaires avancés avaient également une lymphopénie et une anémie, comparés aux lapins en liberté dehors. La concentration en phosphore inorganique sérique n'a pas montré de différence significative entre les groupes.

ii. Effet d'une carence en vitamine D

Une étude dans laquelle les lapins recevaient une nourriture carencée en vitamine D a montré que ceux-ci présentaient un hyperparathyroïdisme secondaire, une diminution de l'excrétion urinaire de calcium et de phosphore. Parmi le groupe d'animaux carencés, deux sous-groupes étaient présents : certains des animaux étaient hypophosphatémiques alors que les autres étaient normophosphatémiques. Seuls les animaux présentant une

hypophosphatémie avaient des troubles de la minéralisation osseuse et une ostéomalacie. Les niveaux calciques sériques demeuraient inchangés (Brommage et al., 1988).

Par ailleurs, il ne faut pas négliger l'effet des végétaux riches en vitamine D lors d'une absence d'exposition au soleil chez le lapin. En effet, dans une étude, le rachitisme était reproduit expérimentalement en nourrissant des lapins avec une alimentation carencée en vitamine D. Toutefois, la prévalence du rachitisme diminuait si les lapins étaient exposés aux UVB ou si de l'herbe, préalablement exposée à la lumière naturelle, était ajoutée à la ration (Mellanby et Killick, 1926).

Une carence en vitamine D peut aussi être due au fait que les lapins vivant à l'intérieur ou dans des clapiers sont soustraits aux rayons solaires, nécessaires à la synthèse de vitamine D (Harcourt-Brown, 2007). En effet, certains lapins vivant en clapier ont des niveaux de vitamine D active indétectables (Fairham et Harcourt-Brown, 1999). D'autres lapins, vivant dehors, ont des niveaux de vitamine D variables selon la saison, mais plus élevés en septembre. Au printemps, le calcitriol plasmatique est significativement plus élevé chez 4 lapins en liberté dehors, comparé à la valeur obtenue chez 7 lapins en clapier. Bien que l'influence de l'alimentation n'ait pas pu être analysée dans cette étude (tous les lapins mangeaient une ration à base de céréales et des végétaux, dont la nature et la fréquence d'administration n'étaient pas précisées), cette étude laisse donc supposer que la carence en vitamine D constitue un problème chez les lapins de compagnie.

De plus, une étude a montré que la prévalence des troubles dentaires était significativement plus élevée chez les lapins passant beaucoup de temps dans la maison et nourris de fibres molles, comparativement à ceux nourris avec des fibres dures (Mosallanejad et al., 2011). En effet, aucun des lapins malades dans cette étude n'avait d'accès au soleil.

iii. Etudes suggérant une carence mixte

Par ailleurs, une étude a montré que les lapins sélectionnent leur nourriture. Les éléments le plus souvent refusés sont les extrudés et les grains entiers (Harcourt-Brown, 1996). Or, 4 des 5 fabricants d'alimentation pour lapins ayant répondu dans l'étude citée ci-dessus ont affirmé que les minéraux et les vitamines se trouvent dans les extrudés. Des analyses ont été faites pour mesurer les taux de calcium et de phosphates sur 3 aliments commerciaux (3 échantillons par aliment) lorsqu'on enlève les extrudés et les grains entiers de la ration. Les résultats ont montré que pour 2 aliments, la concentration en calcium était toujours sous les 0,4% sans les extrudés et les grains entiers, alors que sans tri des constituants, la concentration en calcium variait entre 0,63% et 0,70% pour le premier aliment et entre 0,79% et 0,98% pour le second aliment. Pour le dernier aliment, les résultats variaient entre 0,38 et 0,48% selon l'échantillon. Sur cet aliment, la concentration en calcium était entre 0,49% et 0,56% sans tri des constituants. Les portions préférées étaient le maïs et les petits pois. Le pourcentage de calcium dans la matière sèche des petits pois est de 0,12% et celui de phosphates est de 0,41% avec un ratio Ca/P de 1/3. Pour le maïs, le pourcentage de calcium dans la matière sèche est de 0,04% et de 0,28% pour les phosphates avec un ratio Ca/P de 1/7 (Harcourt-Brown, 2002c). Or, les recommandations conseillent une alimentation ayant un taux de calcium compris entre 0,4% et 1% (Lowe, 2010). Sous un ratio Ca/P de 1/1, la calcification osseuse n'est pas optimale (Chapin et Smith, 1967). De plus, la vitamine D alimentaire n'a pas été mesurée, mais elle peut être aussi déficiente lorsque les lapins trient leur nourriture, puisque celle-ci est dans la partie non mangée. Une carence en vitamine A et

en magnésium est également possible (Harcourt-Brown, 2006). Par ailleurs, lorsque les lapins ont un problème dentaire, ils refusent le foin ou l'herbe, ce qui peut également favoriser la carence en calcium ou entraîner un ratio phosphocalcique inadapté (Jekl et Redrobe, 2013). Ainsi, lorsque les lapins ont accès à un mélange de différents composants dans leur diète, qui semble équilibrée, ils peuvent être carencés en calcium et vitamine D puisqu'ils trient leur nourriture.

Une étude détaillée de crânes et de radiographies afin d'examiner les changements morphologiques et radiographiques lors du syndrome progressif de maladie dentaire acquise a montré qu'une ostéopénie, affectant les os du crâne, était évidente radiographiquement et visuellement. Une perte progressive de l'os alvéolaire et une élongation de certaines racines des dents avaient lieu, associées à des changements dans le tissu dentaire, comme une baisse de la formation d'émail. Ces éléments pourraient être causés par une maladie métabolique osseuse secondaire à une carence en vitamine D ou en calcium (Harcourt-Brown, 2006). D'autres études, citées dans cette partie et réalisées par le même auteur, renforcent cette théorie en montrant qu'une carence calcique est possible dans la diète des lapins, que les lapins atteints de troubles dentaires ont un taux de calcium total circulant faible et une augmentation de la PTH circulante, avec une concentration indétectable de vitamine D dans le sang de certains lapins. Ainsi, les carences en calcium et en vitamine D pourraient être un des facteurs responsables des troubles dentaires chez le lapin. Certains éléments cliniques peuvent être en faveur d'une carence en vitamine D ou en calcium. Il convient donc au vétérinaire praticien de savoir les reconnaître afin de pouvoir les corriger.

iv. Lien entre une carence en vitamine D ou en calcium et la présentation clinique des troubles dentaires

Harcourt-Brown est le principal auteur soutenant l'hypothèse selon laquelle le « syndrome progressif de maladie dentaire acquise » serait principalement causé par une carence en vitamine D ou en calcium. Cliniquement, les lapins souffrant d'un syndrome progressif de maladie dentaire acquise sont présentés pour une malocclusion des incisives, des spicules au niveau des dents jugales, une dacryocystite, des abcès dentaires, des dysorexies ou des anomalies dans le toilettage (Harcourt-Brown, 2009). Ces anomalies sont celles que présentent un lapin lors de troubles dentaires en général, mais selon la théorie d'Harcourt-Brown, dans le cas du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, ces anomalies sont d'apparition progressive et suivent un schéma caractéristique (Harcourt-Brown, 2007). La première anomalie à apparaître est une élongation des racines des dents jugales. Au début, celle-ci peut n'être visible qu'à la radiographie. Sur des crânes préparés, elle est présente alors que les couronnes cliniques sont encore normales (Harcourt-Brown, 2006). Elle finit par devenir palpable au niveau du bord ventral de la mandibule ; celle-ci semble en effet déformée à la palpation. Elle est responsable du refus de manger du foin, en raison de la compression de l'innervation (Harcourt-Brown, 2009). Une classification en 5 grades du syndrome progressif de maladie dentaire acquise est proposée (Harcourt-Brown, 2006). Pour faciliter la compréhension du mécanisme, il est nécessaire de décrire cette classification et l'évolution de la maladie. De plus, la connaissance des signes cliniques ou radiographiques suggérant une carence en vitamine D ou en calcium est indispensable pour le vétérinaire voulant soigner des lapins en tentant de corriger ces carences. Ainsi, cette partie s'intéressera à la description de la classification en 5 grades de la maladie, tout en décrivant les signes cliniques et radiographiques liés à cette atteinte.

Grade 1 : Les lapins de grade 1 sont cliniquement normaux.

Grade 2 : Elongation des racines, plateau dentaire inégal et défaut d'émail. Lors du grade 2, les lapins ne sont pas présentés pour une maladie dentaire ; aucune anomalie évidente n'est visible pour le propriétaire. Toutefois, des anomalies sont présentes à l'examen clinique, comme une élongation palpable des racines des dents jugales inférieures. Cette élongation est visible en radiographie (cf. Figure 51). Sur cette radiographie, la lamina dura n'est pas correctement visible, ce qui peut correspondre à une perte d'os alvéolaire (Harcourt-Brown, 2007).

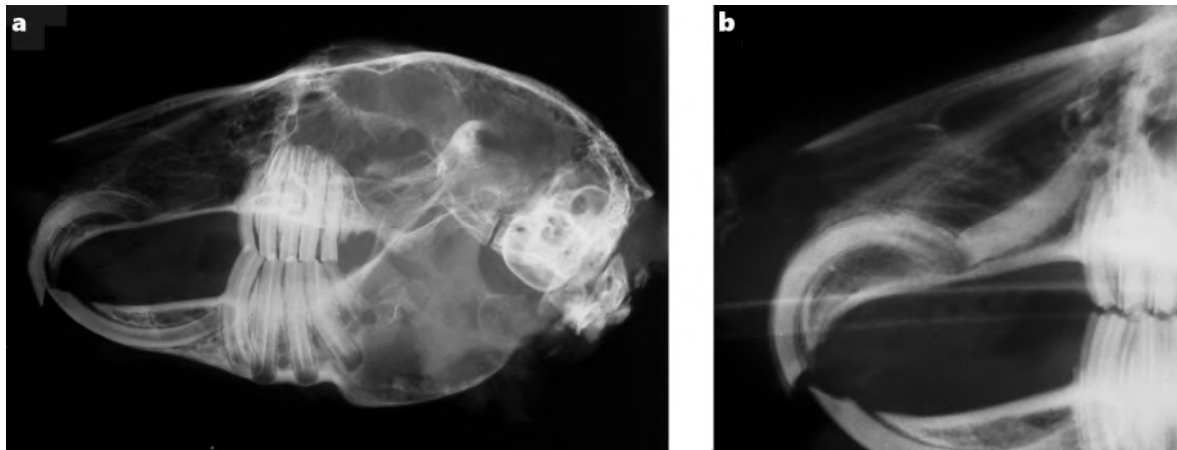


Figure 51 - (a) : Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 2 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). La lamina dura est non visible à certains endroits, en particulier au niveau des apex dentaires, ce qui indique une perte d'os alvéolaire. De plus, l'émail de la première incisive supérieure est fin et irrégulier ; une perte d'émail au niveau du pli d'émail central des dents jugales est également visible. Enfin, les racines dentaires sont longues et pénètrent de manière anormale dans la mandibule. (b) : Radiographie en vue latérale de la portion rostrale d'un crâne de lapin souffrant d'un épiphora et d'une maladie dentaire débutante (Harcourt-Brown, 2007). Le canal lacrymal a été rempli avec un produit de contraste iodé. La section nasale du canal est bloquée par la racine d'une incisive élongée.

Un épiphora peut également être visible. En effet, de par l'anatomie du lapin (cf. I.b.8- Relation avec l'appareil lacrymal), lors de l'élongation de la première paire d'incisives supérieures, le canal lacrymal peut se boucher et provoquer un épiphora ou la présence de poils humides autour des yeux (Harcourt-Brown, 2007). Des irrégularités minimales de la surface d'occlusion des dents jugales peuvent aussi être présentes, ce qui entraîne la perte de la ligne en zigzag représentant l'occlusion dentaire en vue latérale à la radiographie (cf. Figure 51). Une modification de la structure dentaire peut être mise en évidence par la présence de crêtes horizontales apparaissant sur la première paire d'incisives supérieures (Harcourt-Brown, 2007), ce qui est caractéristique d'une ostéodystrophie (Harcourt-Brown, 1996) et donc d'une maladie métabolique osseuse. Ces crêtes sont présentées en Figure 52 et correspondent à une déminéralisation de la dentine (Capello et Gracis, 2005) ou à une perte d'émail (Harcourt-Brown, 2009).

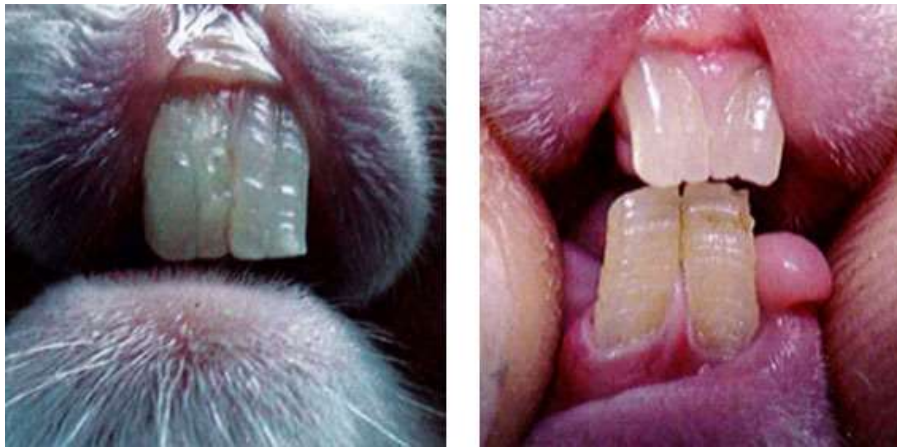


Figure 52 - Crêtes horizontales d'émail, signes de maladie métabolique des os. A gauche: sur les incisives supérieures, A droite : sur les incisives inférieures. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).

Grade 3 : Finalement, une malocclusion finit par se développer, et le lapin est alors classé au grade 3 lorsque la malocclusion est acquise. Ces lapins sont alors présentés pour une malocclusion des incisives (cf. Figure 53) ou des problèmes liés à la formation de spicules au niveau des dents jugales, comme une anorexie, une dysorexie, une salivation excessive, des difficultés lors de la toilette ou lors de l'ingestion des caecotrophes. Une stase intestinale peut également faire suite à l'anorexie (Harcourt-Brown, 2007). Une dacryocystite purulente peut aussi être présente. Cliniquement, les couronnes des incisives mandibulaires peuvent être déplacées rostralement, les incisives maxillaires peuvent s'enrouler vers l'intérieur de la cavité buccale et subir une rotation latérale (cf. Figure 53). Les incisives peuvent alors causer des lésions aux tissus mous. Quant aux dents jugales inférieures, elles peuvent former des pointes vers la langue (cf. Figure 54) alors que les dents jugales supérieures présenteront une élongation en direction des joues. A noter que les changements ne sont pas simultanés pour toutes les dents. La Figure 55 montre les lésions visibles à la radiographie en vue latérale à ce stade. La Figure 54 montre des spicules sur les dents jugales grâce à une capture d'écran réalisée lors d'une endoscopie.



Figure 53 - Aspect typique de la malocclusion des incisives du lapin (Boussarie et Rival, 2010).



Figure 54 - Endoscopie de la cavité buccale d'un lapin présentant des spicules au niveau des dents jugales inférieures. Courtoisie de Vittorio Capello, DVM, avec permission (Capello et Gracis, 2005).



Figure 55 - Radiographie en vue latérale d'un crâne de lapin présentant une maladie dentaire de stade 3 (Harcourt-Brown, 2006). La radiographie montre une occlusion anormale des dents jugales : l'aspect typique de l'affrontement en zigzag est absent. Les dents jugales inférieures ont une structure anormale, avec notamment absence du pli d'émail central visible ; cliniquement, des spicules blessant la langue étaient présents au niveau des dents jugales inférieures.

La malocclusion des dents jugales suit elle-même une progression caractéristique (Harcourt-Brown, 2009, 2007) :

- Etape 1 : courbure de la seconde, troisième voire quatrième dent jugale inférieure. Cette courbure crée ainsi des spicules en direction de la langue qui peuvent la blesser.
- Etape 2 : Courbure de la première et de la deuxième dent jugale supérieure, qui croissent vers la joue. Les lésions engendrées sur la joue semblent moins douloureuses que celles de la langue, mais gênent tout de même pour manger. Des abcès de la joue peuvent apparaître.
- Etape 3 : Elongation, courbure et rotation de la quatrième et de la cinquième dent jugale inférieure. Les spicules formés peuvent aller vers la joue au lieu de la langue ou dans une direction rostrale vers le plateau d'occlusion dentaire des dents jugales.

Des crânes ou mandibules de lapin présentant une malocclusion des dents jugales sont présentés en Figure 56.



Figure 56 - Crânes préparés de lapins en stade 3 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). (a) : Crâne préparé d'un lapin euthanasié en raison d'une malocclusion des incisives et d'une dacryocystite récurrente. Les incisives inférieures sont en occlusion avec la première paire d'incisive supérieure, ce qui est anormal. Le crâne est anormalement transparent et jaunâtre. Certains crânes, même de lapins sains, ont en effet un aspect gras et jaunâtre. L'aspect gras peut être expliqué par une nourriture riche en graisses ; la couleur jaunâtre serait liée à la couleur de la graisse (Harcourt-Brown, 2006). Légende a, en noir : déformation du corps de la mandibule par les racines des dents jugales anormalement longues. Légende b, en noir : le canal naso-lacrymal était bouché à cause de l'apex de la première incisive maxillaire. Légende c, en noir : la dilatation du canal naso-lacrymal a déformé la portion osseuse de ce canal, induisant un bombement dans l'os maxillaire. Un spicule dentaire était présent au niveau de la troisième dent jugale mandibulaire ; elle blessait la langue durant la vie de l'animal. Ce spicule s'est développé en raison d'une courbure accrue de la dent. Cette courbure accrue peut être vue sur les photographies (b) et (c). Ces photographies montrent une mandibule préparée d'un autre lapin, qui présentait une malocclusion des incisives.

Grade 4 : Arrêt de la croissance dentaire. Finalement, les dents arrêtent de croître, bien que cela n'arrive le plus souvent pas de manière simultanée. Certaines dents continuent de croître, mais de manière anarchique ; elles sont alors décolorées. Les couronnes cliniques des dents ne poussant plus peuvent rester sous forme de chicots ou cassées. Si elles se cassent sans laisser de résidus dans la cavité buccale, le trou laissé par cette dent cicatrise grâce à la gencive. A la radiographie, ces dents ont une cavité pulpaire fermée. Les racines des dents peuvent se résorber ou se calcifier et s'ankyloser (Harcourt-Brown, 2009, 2007). Les lapins peuvent continuer de manger grâce aux dents restantes et leur état général peut être bon tant qu'il n'y a pas de pointes créant des blessures des tissus mous. Une difficulté de toilettage liée à l'absence d'occlusion normale des incisives, un épiphora ou une dacryocystite peuvent être présents. Un exemple de lapin à ce stade est visible sur les Figure 57 et 58 A ce stade là, les lapins qui nécessitaient des soins dentaires de manière régulière n'en nécessitent désormais plus (Harcourt-Brown, 2007).

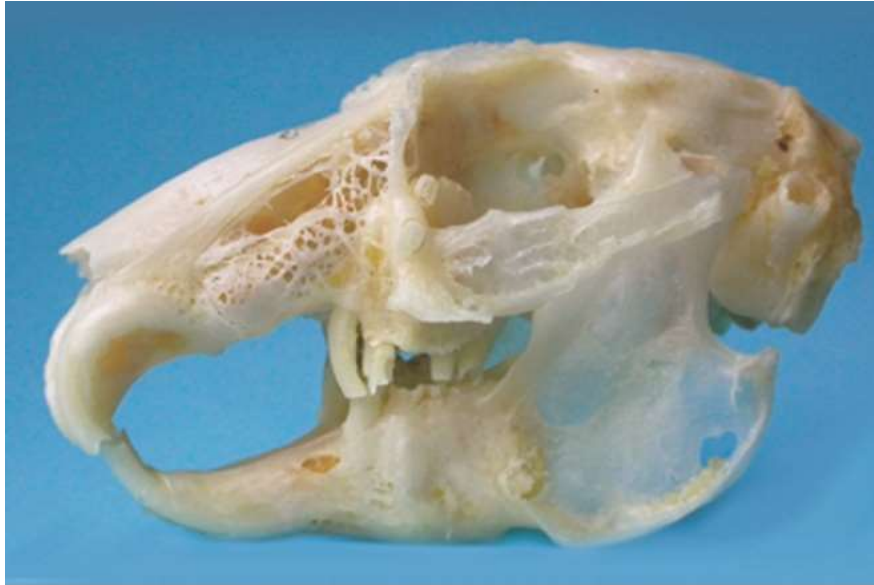


Figure 57 - Crâne préparé d'un lapin en stade 4 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). La plupart des dents de ce lapin ne grandissaient plus. Au niveau de la bulle alvéolaire, les racines des dents jugales maxillaires, élongées, sont visibles ; elles pénètrent dans la proéminence zygomatique. De plus, certaines couronnes sont absentes. La courbure des dents jugales inférieures est visible grâce aux bombements au niveau de la face latérale de la mandibule. La première paire d'incisives supérieures est courbée et il y a un bombement dans l'os palatin associé à une élongation des racines. Enfin, l'os est anormalement fin et transparent.

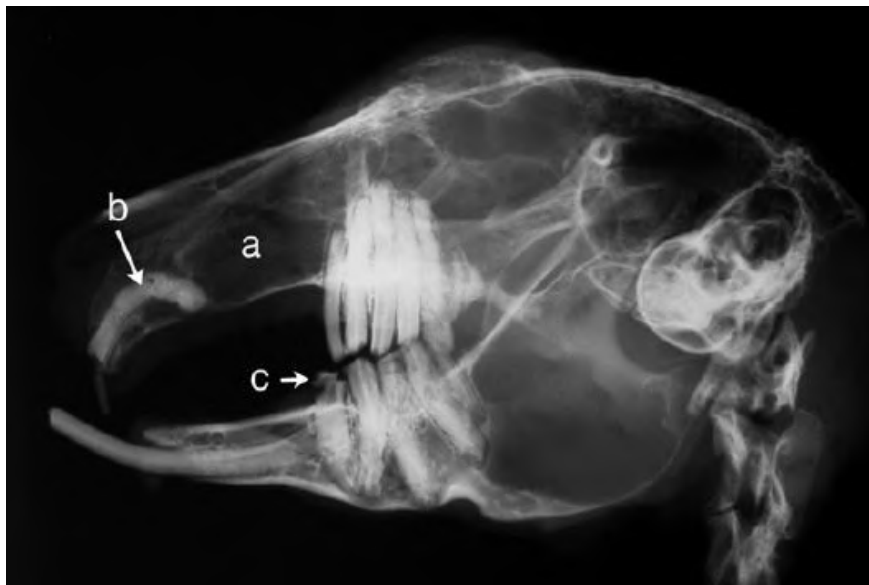


Figure 58 - Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 4 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). Bien que les incisives mandibulaires aient nécessité un limage dentaire régulier, le lapin avait un bon appétit et un score corporel correct, tout en souffrant d'une dacryocystite chronique.(a) : Dilatation du canal naso-lacrimal. (b) : La première incisive maxillaire a cassé et ne croît plus. Les dents jugales supérieures et inférieures sont en occlusion et par conséquent fonctionnelles, bien que l'occlusion soit anormale. Les racines des dents jugales mandibulaires présentent une élongation et sont déformées. La lamina dura est évidente uniquement au niveau de la partie rostrale de l'alvéole de la quatrième dent jugale inférieure. La racine de la troisième dent jugale est d'apparence voilée : l'émail, la dentine et la cavité pulpaire ne peuvent pas être identifiés.(c) : Erosion de la première dent jugale inférieure.

Grade 5 : Stade terminal. Ce stade est caractérisé par l'absence de dents fonctionnelles, bien que des restes de couronnes cliniques puissent être présents. Les lapins sont alors, généralement mais pas systématiquement, maigres et ne peuvent manger que de la nourriture molle. Là encore, des épiphora, des dacryocystites et des difficultés de toilettage peuvent être présents, tout comme des abcès et une rhinite. Un exemple de radiographie d'animal à ce stade est présenté en Figure 59 et en Figure 60. A noter qu'à ce stade, l'épiphora peut aussi être dû à une calcification des racines des dents jugales supérieures (Harcourt-Brown, 2007). Des morceaux de muqueuses, recouvrant les anciennes zones d'éruptions dentaires peuvent s'ulcérer et provoquer des douleurs. De plus, ces lapins peuvent s'étouffer en essayant d'avaler des morceaux fibreux trop longs (Harcourt-Brown, 2007).

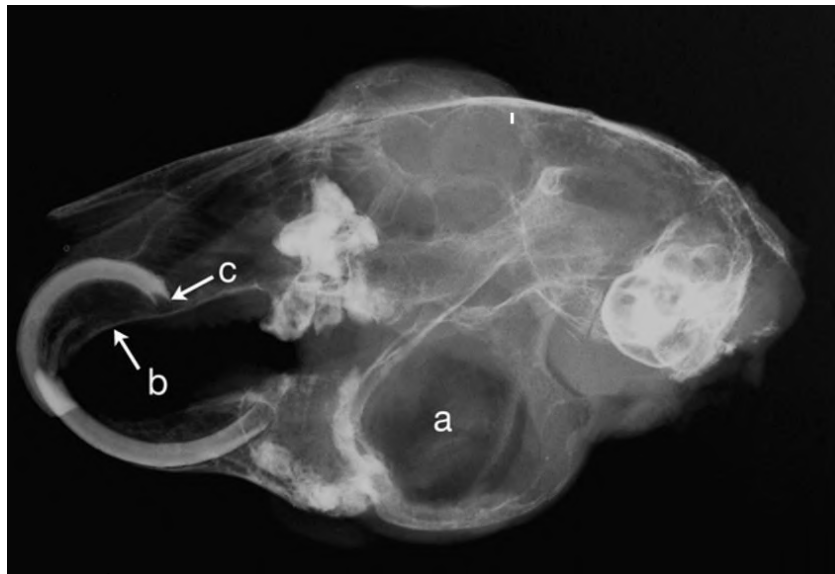


Figure 59 - Radiographie en vue latérale d'une section sagittale d'un crâne de lapin en stade 5 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). De nombreux changements de stade terminal de maladie dentaire sont présents : les restes des racines des dents jugales peuvent être vus. (a) : important abcès de la mandibule. (b) : La ligne représentant le palais dur et les contours de la mandibule et de l'arcade zygomatique sont non distinguables, suggérant une ostéopénie. (c) : Malgré l'état des dents jugales, les incisives étaient toujours en croissance mais en malocclusion ; l'incisive supérieure présente une petite cavité pulpaire.

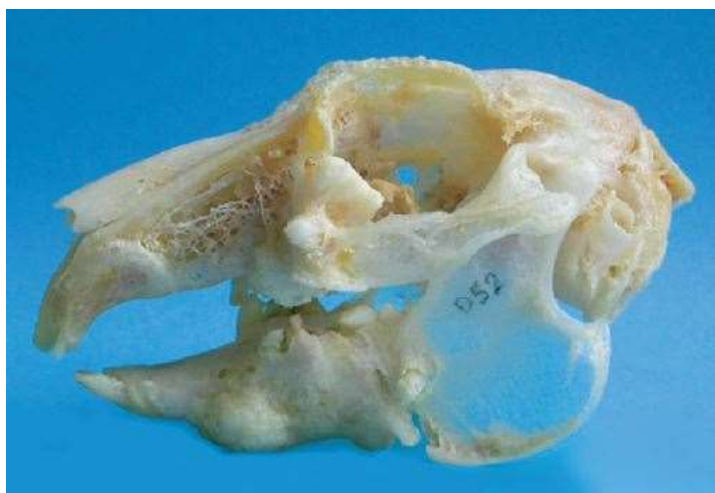


Figure 60 - Crâne préparé d'un lapin en stade 5 du syndrome progressif de maladie dentaire acquise (Harcourt-Brown, 2007). Une calcification de nombreuses racines dentaires était présente ; celles-ci avaient pénétré profondément dans l'os. Beaucoup des dents avaient une couronne absente et l'os était fin et fragile : la mandibule s'est fracturée durant la préparation.

Par ailleurs, bien que non clairement identifiable sur les radiographies présentées ici, une ostéopénie est présente chez les lapins atteints de syndrome progressif de maladie dentaire acquise. Cette ostéopénie peut se voir à la radiographie par une diminution de l'épaisseur des corticales osseuses, notamment au niveau du palais dur en vue latérale. Plus le grade est important, plus le pourcentage du nombre de lapins présentant une ostéopénie est élevé (Harcourt-Brown, 2006).

Au niveau du pronostic, Harcourt-Brown ne conseille pas l'euthanasie en routine pour des lapins souffrants du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, bien que les lapins atteints doivent avoir des soins dentaires réguliers, au moins au début de l'apparition du syndrome. En effet, dans les stades finaux, la croissance des dents est arrêtée, et bien que la denture soit anormale, l'état général des lapins s'améliore souvent. Ainsi, avec des soins dentaires réguliers et une modification de diète adaptée, certains lapins peuvent vivre des années avec une maladie dentaire avancée, tout en ayant une qualité de vie satisfaisante. Néanmoins, certaines complications, comme des abcès dentaires, peuvent justifier une euthanasie (Harcourt-Brown, 2006, 2002a, 2007)

Ainsi, ces différents stades sont marqués par une perte progressive de l'os alvéolaire. Les radiographies et les examens cliniques suggèrent que comme chez d'autres espèces, cette perte progressive d'os alvéolaire peut être causée par une maladie métabolique des os, qui est une conséquence d'un hyperparathyroïdisme secondaire (Harcourt-Brown, 2007). Cet hyperparathyroïdisme secondaire est lui-même causé par une carence en vitamine D ou en calcium. Une proposition de mécanisme liant cette carence en calcium ou en vitamine D avec les troubles dentaires est décrite ci-dessous.

v. Mécanisme proposé de l'apparition des troubles dentaires chez le lapin causée par une carence en vitamine D ou en calcium

Le mécanisme proposé liant une carence en vitamine D ou en calcium avec les troubles dentaires est détaillé en Figure 61 (Harcourt-Brown, 2009, 2006, 2007). Suite à une carence en vitamine D ou en calcium, les lapins présentent une perte d'os alvéolaire, autorisant une élévation apicale au niveau des dents jugales. Cette élévation est responsable de douleur liée à la compression de l'innervation dentaire et la douleur gênerait le lapin pour manger certaines nourritures, comme le foin. La carence en vitamine D ou en calcium aurait également des conséquences au niveau de la structure des dents, et une perte de l'émail dentaire devient alors visible grâce aux crêtes horizontales des premières incisives supérieures. Suite aux forces exercées lors des mouvements de mastication, les dents jugales ont un mouvement de rotation vers la langue (dents inférieures) ou vers les joues (dents supérieures), entraînant une malocclusion dentaire ; des spicules apparaissent également. Ensuite, suite à la perte d'os alvéolaire, les espaces parodontaux s'élargissent, ce qui favorise la formation d'infection parodontale, d'abcès, d'ostéomyélite ou encore la rotation des dents. De plus, les dents, fragilisées par la perte d'émail et de leur structure normale peuvent aussi se fracturer. Finalement, la croissance dentaire s'arrête suite à la destruction du tissu germinale et les alvéolaires dentaires se soudent entre elles ; les dents sont alors déformées et des calcifications ectopiques au niveau des tissus mous en regard des apex peuvent se produire. Au stade terminal, les couronnes dentaires ne sont plus présentes et les racines dentaires sont résorbées.

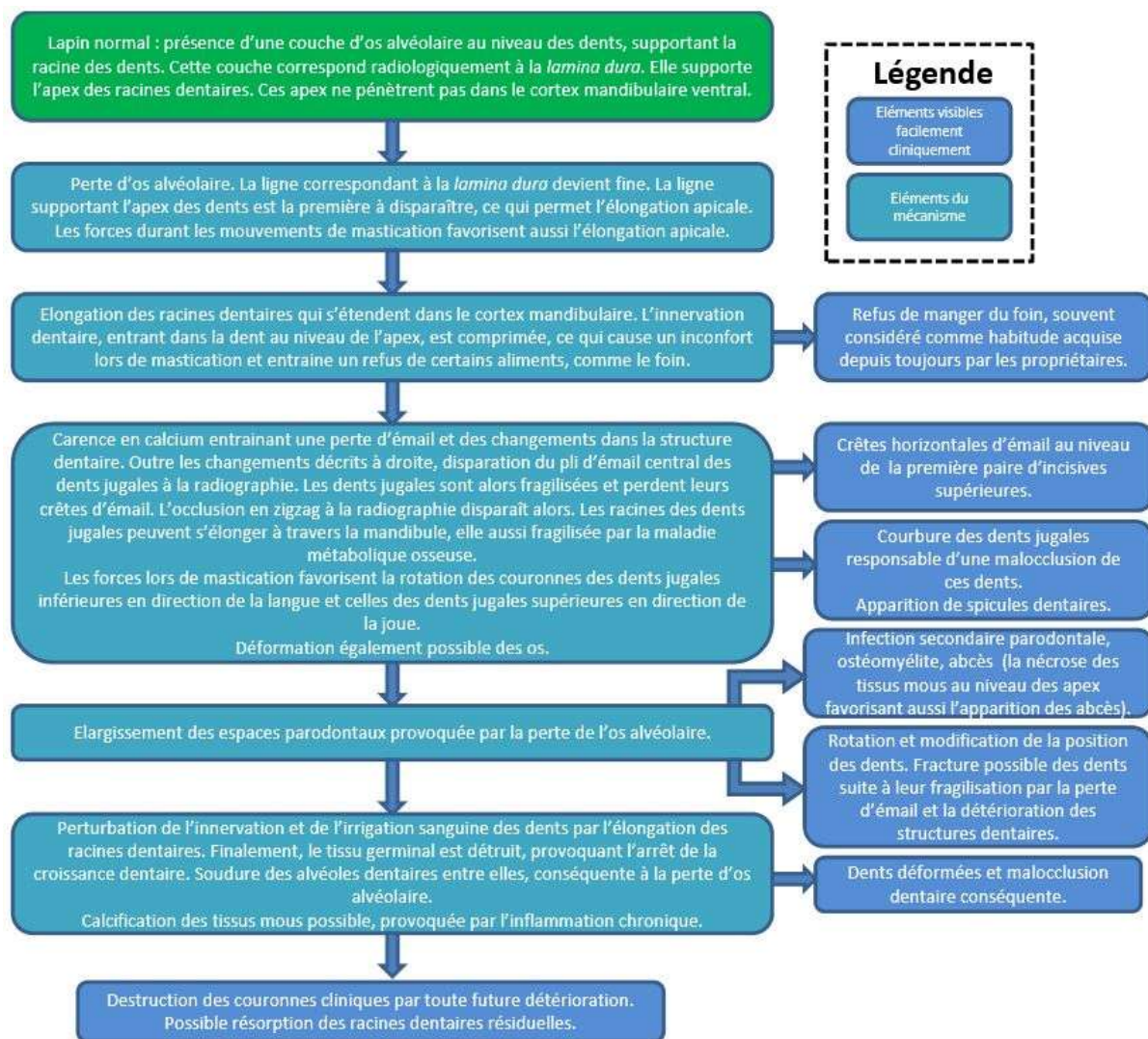


Figure 61 - Proposition de mécanisme explicatif du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, avec pour hypothèse étiologique une maladie métabolique - Schéma de synthèse réalisé à partir de différents textes (Harcourt-Brown, 2009, 2006, 2007).

Ainsi, le mécanisme et la cause étiologique du syndrome progressif de maladie dentaire acquise proposés dans cette partie vont à l'encontre des hypothèses formulées par Crossley (cf. II.d - Défaut d'apport suffisant de nourriture abrasive). Des contre-arguments à cette théorie existent (Harcourt-Brown, 2006) :

- La théorie de Crossley repose sur son hypothèse d'occlusion dentaire (dents jugales non en contact au repos physiologiquement), qui est différente de celle de Harcourt-Brown (cf. I.b.7 - Affrontement des dents).
- Selon la théorie de Crossley, une augmentation de la hauteur de la couronne est responsable d'une augmentation de la pression d'occlusion entre les dents jugales supérieures et inférieures. La conséquence de cette augmentation de pression serait une intrusion et une élongation des racines. La hauteur d'une couronne est la distance entre la surface d'occlusion de la dent et l'os gingival ; elle diffère de la longueur, qui prend en compte l'inclinaison de la dent. Toutefois, il s'est avéré impossible de mesurer la

longueur des couronnes sur des radiographies ou les crânes. En effet, la longueur des dents variait sur un même animal et chez les lapins ayant des problèmes dentaires, l'os gingival était souvent érodé, ce qui avait pour conséquence une hauteur de couronne apparente plus importante. De plus, la courbure dentaire augmente la longueur des dents sans pour autant augmenter la hauteur et lorsqu'une dent est courte, la couronne de la dent opposée était plus longue. Ainsi, une élongation de la couronne n'était pas une caractéristique des radiographies ou des crânes de lapin atteints du syndrome progressif de maladie dentaire acquise, ce qui s'oppose aux idées de Crossley.

- Par ailleurs, tous les crânes avec des troubles dentaires avaient une élongation des racines. Chez certains crânes de lapins ayant une maladie dentaire de grade 2, l'élargissement des racines était la seule anomalie évidente, ce qui laisse penser que c'est le premier changement à avoir lieu lors du syndrome progressif de maladie dentaire acquise. Cependant, selon le mécanisme de Crossley (cf. Figure 61), l'élargissement des racines est un changement tardif à apparaître et qui a lieu après l'élargissement des couronnes.
- Si l'élargissement des racines est due à une augmentation de la pression d'occlusion, alors elle ne devrait pas être présente sur la première incisive supérieure qui n'est pas en occlusion avec la dent opposée. Toutefois, dans sa thèse, Harcourt Brown révèle que les premières paires d'incisives supérieures sont parmi les dents les plus affectées par l'élargissement des racines, que ce soit sur des crânes préparés ou sur des radiographies en vue latérale (cf. Figure 62).

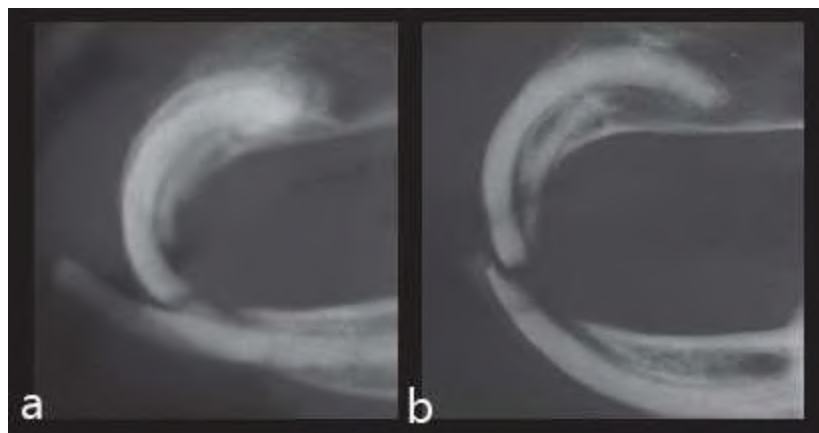


Figure 62 - Exemples d'anomalies des incisives visibles en radiographie en vue latérale (Harcourt-Brown, 2006).
(a) : Calcification des racines ; (b) : fermeture de la cavité pulpaire.

- Dans la séquence d'événements proposée par Crossley, l'élargissement des couronnes des incisives force l'ouverture de la bouche, ce qui a pour conséquence de modifier l'angle au repos entre le palais et la mandibule rostrale : cet angle n'est plus convergent mais presque parallèle. Toutefois, dans sa thèse, Harcourt-Brown montre que la non convergence de cet angle au repos n'est pas un indicateur universel de troubles dentaires. En effet, certains lapins avec un problème dentaire ont une convergence de cet angle au repos, alors que d'autres lapins sains ont une non convergence, comme le montre la Figure 63.

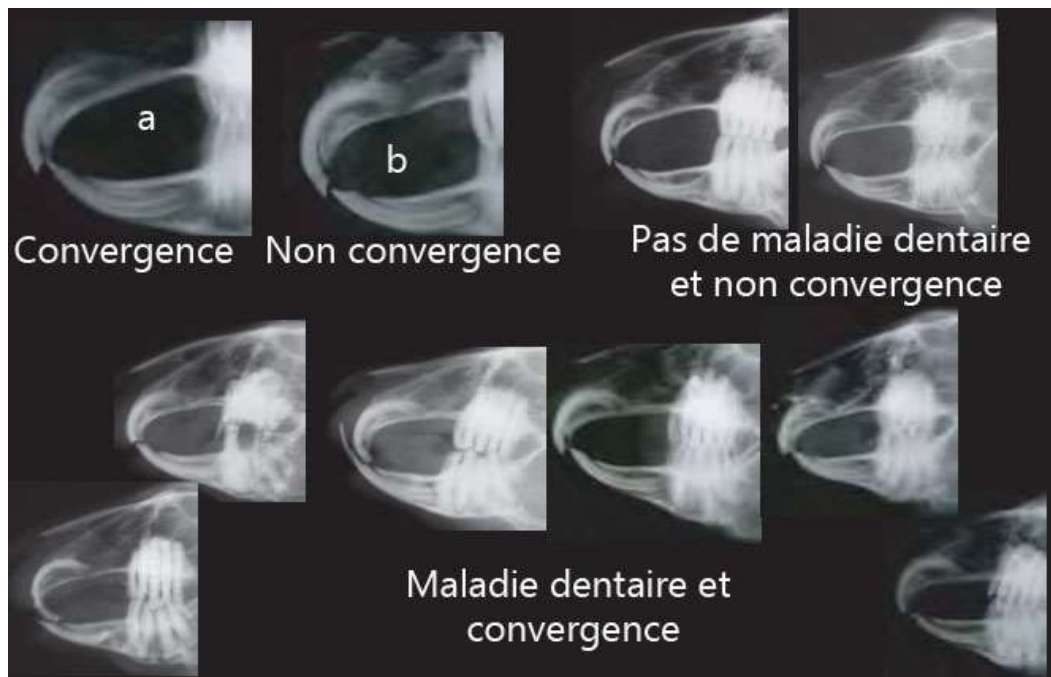


Figure 63 - Radiographie en vue latérale de crânes de lapins, montrant l'absence de lien fiable entre non convergence et troubles dentaires. L'angle au repos entre les lignes représentant le palais et la partie rostrale de la mandibule était classé comme convergent (a) ou non convergent (b) dans le cas de lignes presque parallèles (Harcourt-Brown, 2006).

Ainsi, une maladie métabolique osseuse, conséquence d'un hyperparathyroïdisme secondaire à une carence en calcium ou en vitamine D, semble être la principale cause du syndrome progressif de maladie dentaire acquise. Toutefois, cette hypothèse est toujours discutée aujourd'hui et l'origine précise du syndrome demeure inconnue. Des facteurs favorisants ont cependant été mis en évidence.

f. Facteurs favorisant l'apparition du syndrome progressif de maladie dentaire acquise

1. Prédisposition sexuelle

Une prédisposition sexuelle, dont le mécanisme n'est pas clairement compris, pourrait exister.

Dans la thèse de Harcourt-Brown, les mâles sont significativement plus souvent atteints de troubles dentaires. Cela pourrait être lié soit aux hormones sexuelles, soit à une prédisposition génétique liée au sexe (Harcourt-Brown, 2006). Dans une communication orale récente, l'auteur rapporte que les mâles sont 1,3 fois plus souvent atteints que les femelles, et ce, de manière statistiquement significative (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown 2017).

Par ailleurs, si l'ostéopénie prédispose aux troubles dentaires, on peut se demander si la stérilisation des femelles ne prédispose pas aux troubles dentaires chez le lapin. En effet, des femelles ayant subi une ovariectomie ont une perte de densité minérale osseuse au niveau de la mandibule. Cette perte de densité minérale osseuse a été évaluée au scanner. Toutefois, les mesures ont été réalisées au maximum 12 semaines après stérilisation, donc les effets à long terme ne sont pas connus (Cao et al., 2001). Une autre étude a montré que

les femelles entières souffraient significativement plus de défauts de l'émail (Korn et al., 2016). Les auteurs supposent que cela est dû au fait qu'elles sont plus lourdes et ont donc un besoin en calcium plus important. Ce résultat est donc en contradiction avec la précédente étude citée. D'autres études supplémentaires sont donc nécessaires pour confirmer l'effet du sexe, en estimant notamment une éventuelle prédisposition raciale tout en contrôlant les facteurs confondants comme l'âge pour éviter les biais (Korn et al., 2016).

2. Effet de la race

Une prédisposition raciale pourrait avoir une conséquence sur la prévalence des troubles dentaires : en effet, les lapins nains semblent plus souvent atteints de prognathisme (Harcourt-Brown, 2006).

Une étude a montré que les lapins de races de petite taille et les lapins nains sont plus souvent affectés par toutes les lésions des mâchoires et des dents, comparativement aux lapins de races de taille intermédiaire et de grande taille (Korn et al., 2016).

Une précédente étude n'a montré aucun lien significatif entre la présence de maladie dentaire acquise et la race, hormis pour les races béliers nains et hollandais qui sont plus souvent atteintes (Harcourt-Brown, 2006). Toutefois, une prédisposition raciale a été confirmée dans une communication orale récente, où des analyses de données ont montré que les lapins béliers nains et béliers hollandais étaient statistiquement plus souvent atteints que les lapins d'autres races (Harcourt-Brown et Harcourt-Brown 2017).

3. Autres facteurs favorisants

Il est fort probable que le syndrome progressif de maladie dentaire acquis soit multifactoriel, comme précisé lors de l'introduction de cette partie. Outre les facteurs déjà cités comme les traumatismes de la zone oro-faciale, un manque de nourriture abrasive, un apport incorrect en phosphates, en vitamine D ou en calcium, d'autres éléments peuvent favoriser les problèmes dentaires. Ces différents éléments non déjà cités sont évoqués ci-dessous.

Des **causes mécaniques**, comme une réduction des mouvements de mastication, des mouvements de mastication altérés, des changements dans la structure et l'adaptabilité des muscles masticatoires ou une atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire peuvent également être, au moins en partie, responsables de problèmes dentaires (Jekl et Redrobe, 2013).

Une **malabsorption** et des **maladies systémiques** peuvent aussi être responsables de troubles dentaires (Jekl et Redrobe, 2013). En ce qui concerne les maladies systémiques, toutes celles ayant une influence sur le métabolisme calcique devraient entrer dans le diagnostic différentiel, comme l'insuffisance rénale chronique, l'hyperadrénocorticisme, un déséquilibre acido-basique. L'hypervitaminose D, l'hypovitaminose D et l'hyperparathyroïdisme secondaire, déjà cités, font également partie des atteintes systémiques ayant des conséquences sur le métabolisme calcique (Jekl et Redrobe, 2013). De plus, des troubles dans la glande surrénale autres qu'un hyperadrénocorticisme pourraient aussi avoir des conséquences dentaires (Crossley, 2003).

Les causes d'ostéopénie chez les mammifères en général sont présentées dans le tableau I. Certaines sont rares ou non décrites chez le lapin, mais elles pourraient être potentiellement responsables de problèmes dentaires, en influençant la minéralisation dentaire ou des mâchoires.

Tableau I - Causes d'ostéopénie chez les mammifères (Dennis 1989; Lamb 1990; Harcourt-Brown 2006). Certaines de ces causes ne sont pas décrites chez le lapin, comme le diabète sucré dont l'importance est discutée chez le lapin (Varga 2014).

- Hyperparathyroïdisme secondaire à un déséquilibre alimentaire ou une maladie rénale	- Médicaments (ex : anticonvulsivants)
- Hyperparathyroïdisme primaire	- Lymphosarcome
- Hyperadrénocorticisme	- Déficit en œstrogènes
- Ostéopénie idiopathique ou sénile	- Maladie du foie
- Famine	- Déficit en hormone de croissance
- Rachitisme	- Myélome multiple
- Parasitisme	- Diabète sucré

L'âge pourrait également être un facteur de diminution de densité minérale osseuse, mais cela n'a pas été démontré chez le lapin (Harcourt-Brown, 2006; Jekl et Redrobe, 2013). Toutefois, il a été démontré sous certaines conditions expérimentales que la réparation osseuse est moins efficace avec l'âge chez le lapin, l'os formé étant moins dense (Strates et al., 1988). Une ostéoporose peut également se développer lors d'inactivité chez le lapin ; toutefois, les conséquences au niveau des os des mâchoires ne sont pas décrites (Drescher et Loeffler, 1992, 1991). De plus, lors d'une inactivité suite à une fracture, les humains présentent une diminution de la PTH circulante et une hypercalcémie, ce qui est contraire à ce qui ressort d'une étude réalisée chez des lapins souffrant de problèmes dentaires ; ces lapins présentent en effet une hypocalcémie et une augmentation de la PTH circulante (Harcourt-Brown, 2006; Harcourt-Brown et Baker, 2001).

Par ailleurs, une augmentation des glucocorticoïdes naturels ou une administration iatrogène peut également avoir des conséquences sur la denture (Crossley, 2003; Jekl et Redrobe, 2013). Une étude a montré que l'administration de doses cumulatives de glucocorticoïdes chez le lapin avait pour conséquence une baisse de densité minérale osseuse au niveau de la mandibule (Southard et al., 2000). Plus la dose cumulative augmentait, plus la densité osseuse mandibulaire mesurée était faible. La corrélation négative entre la densité osseuse de la portion de colonne vertébrale examinée et la dose cumulée de glucocorticoïdes était aussi présente, mais plus faible. Les auteurs de cette étude ont également noté une corrélation négative moyenne entre la « rugosité » de la mandibule et les doses cumulatives de corticoïdes (Southard et al., 2000).

De plus, outre une maladie métabolique osseuse, les traumatismes et l'âge, les dommages vasculaires et une inflammation ont aussi des conséquences sur le tissu germinal. Ces conséquences incluent une hyperplasie irrégulière de la dentine, une perte d'émail et des crêtes horizontales sur les incisives (Jekl et Redrobe, 2013). Ainsi, ces éléments doivent également être pris en compte en tant que facteurs pouvant favoriser les problèmes dentaires.

Dans sa thèse, Harcourt-Brown décrit d'autres hypothèses, formulées par différents auteurs. L'une de ces hypothèses repose sur une **malocclusion des incisives** qui causerait une malocclusion des dents jugales par défaut d'usure de celles-ci. Elle expose également une autre théorie selon laquelle une **inflammation des racines des dents jugales** causerait une malocclusion de celles-ci et que la malocclusion des incisives serait secondaire ; toutefois les auteurs de cette théorie ne détaillent pas leurs arguments (Harcourt-Brown, 2006).

Enfin, **toute maladie générale** peut engendrer une diminution du dépôt de dentine et une baisse de la croissance dentaire. Toutefois, ces maladies sont généralement associées à une diminution de l'appétit et les dents s'usent donc moins dans ces circonstances (Crossley, 2003).

Ainsi, les troubles dentaires sont des problèmes très fréquents chez le lapin de compagnie. De nombreuses causes sont possibles, dont certaines sont clairement identifiables : traumatismes, néoplasies, malformations congénitales. En revanche, certains lapins développent un trouble dentaire dont l'origine est incertaine. Dans ce cas, on parle de « syndrome progressif de maladie dentaire acquise », dont les principales hypothèses étiologiques sont un défaut d'apport en nourriture abrasive ou une carence en vitamine D ou en calcium. Des facteurs prédisposants ont également été mis en évidence. Un article résume l'ensemble des causes étiologiques possibles de la manière suivante (Jekl et Redrobe, 2013) :

- Attrition normale associée à une maladie métabolique osseuse et un autre trouble systémique
- Attrition réduite et santé osseuse optimale
- Attrition réduite associée à une maladie métabolique osseuse et un autre trouble systémique
- Eruption dentaire anormale associée à une maladie métabolique osseuse et un autre trouble systémique
- Trouble dans la structure dentaire associé à chacune des possibilités ci-dessus.

Dans le cadre de cette thèse, un schéma articulant l'ensemble des causes possibles de troubles dentaires chez le lapin a été proposé pour l'usage des vétérinaires praticiens. Ce diagramme causal est présenté en Figure 64. On y retrouve les principales étiologies décrites ci-dessus avec les causes certaines de troubles dentaires (traumatismes, néoplasies et malformations congénitales). Toutefois, comme expliqué ci-dessus, certaines causes présentes sur ce schéma ne sont pas clairement démontrées, comme l'influence du sexe ou la part de l'alimentation. En effet, l'alimentation peut provoquer des troubles de la croissance dentaire en n'étant pas suffisamment abrasive. Elle peut aussi être carencée en vitamine D, en calcium ou présenter un excès de phosphates ; ces trois éléments peuvent entraîner une maladie métabolique osseuse, pouvant être à l'origine de troubles dentaires. L'effet bénéfique de l'accès à la lumière naturelle à l'extérieur pour diminuer la prévalence des carences en vitamine D et des troubles dentaires potentiellement associés à cette carence est également inconnu. De plus, de par la prévalence élevée des troubles dentaires chez le lapin de compagnie, leur répercussion clinique importante et une augmentation du nombre de lapins de compagnie, il nous est apparu nécessaire que des études soient réalisées afin de connaître l'origine de ces troubles. Ceci permettrait en effet soit de prévenir leur apparition en modifiant l'environnement ou l'alimentation du lapin soit d'améliorer leur prise en charge.

Puisque d'une part l'exposition au soleil, et donc aux UVB, permet la synthèse de vitamine D chez le lapin et que d'autre part une carence en vitamine D est une des hypothèses étiologiques majeures des troubles dentaires dans cette espèce, l'objet de la partie expérimentale de notre thèse était d'enquêter sur l'effet bénéfique de l'exposition au soleil sur la prévalence des troubles dentaires. Ceci est l'objet de la troisième partie de cette thèse, qui étudie, à l'aide d'un sondage en ligne auprès des propriétaires, l'effet de l'exposition au soleil (et donc au UVB) sur la prévalence des troubles dentaires chez le lapin de compagnie.

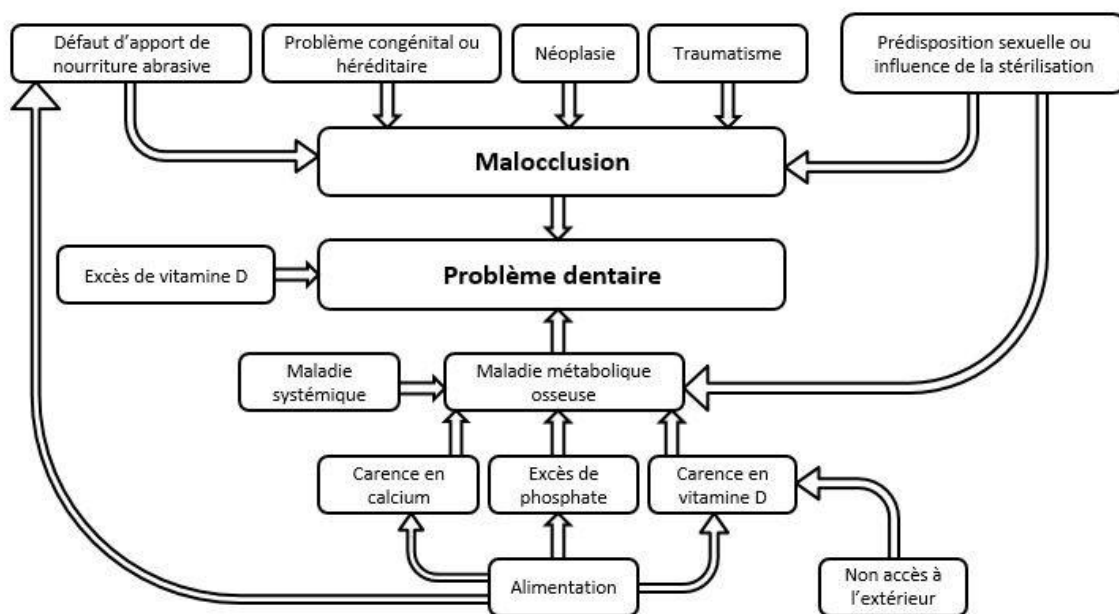


Figure 64 - Diagramme causal des problèmes dentaires chez le lapin (original de Natacha Thilliez).

III – Etude épidémiologique : influence de l'accès à la lumière naturelle sur la prévalence des troubles dentaires chez le lapin de compagnie en France

a. Matériels et méthodes

1. Construction de deux diagrammes causaux

Après avoir accompli une recherche bibliographique sur les causes des troubles dentaires chez le lapin de compagnie (cf. II. Etude bibliographique sur les causes de troubles dentaires chez les lapins de compagnie), nous avons été en mesure de proposer deux diagrammes causaux représentant les causes possibles de troubles dentaires, selon la méthode décrite par Dohoo (Dohoo et al., 2012). Cette méthode consiste à matérialiser les liens de causalité entre les facteurs favorisants et la maladie elle-même. Des flèches unidirectionnelles symbolisent les liens causaux (hypothétiques ou avérés). Parmi ces deux diagrammes causaux, l'un a été réalisé par nous-même (cf. Figure 64), l'autre par Sylvain Larrat (communication personnelle : cf. Figure 65). En effet, Sylvain Larrat a largement contribué à la réalisation de cette thèse, notamment en concevant le sondage en ligne et en réalisant les analyses statistiques. Il a également participé à la rédaction d'un article scientifique valorisant les résultats de cette thèse (cf. I.a.4 Rédaction d'un article scientifique).

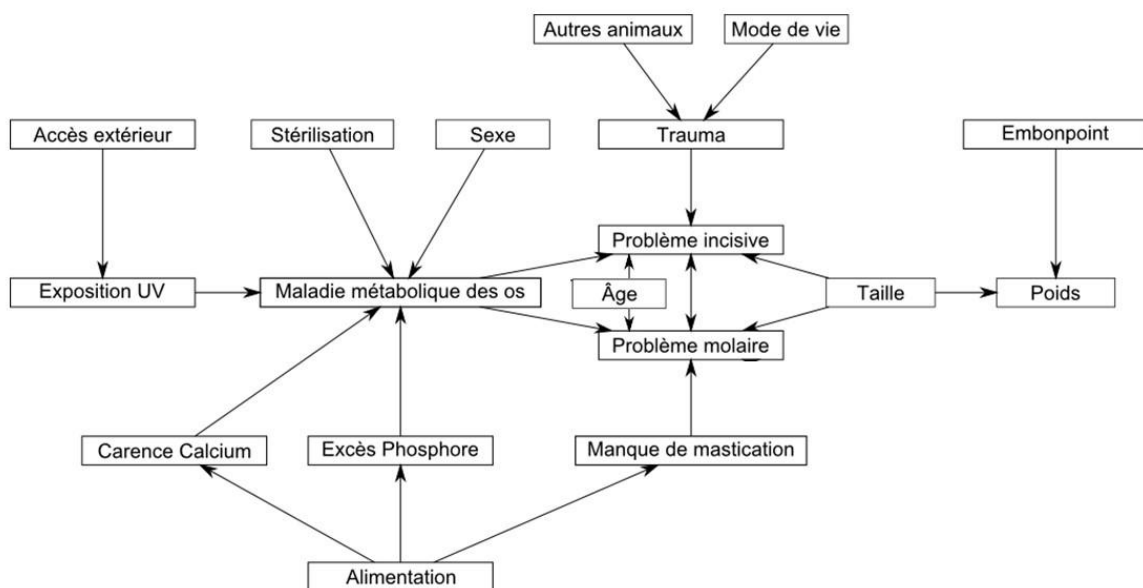


Figure 65 - Diagramme causal des problèmes dentaires chez le lapin (original de Sylvain Larrat, communication personnelle).

Les deux diagrammes causaux se ressemblent, mais diffèrent toutefois car ils n'ont pas la même fonction. Le premier résume les causes explicatives à l'usage des vétérinaires praticiens. Le second diagramme causal a été réalisé quant à lui dans la perspective de réaliser et d'exploiter un sondage en ligne auprès de propriétaires de lapins de compagnie. De plus, certains éléments sont absents dans le premier diagramme : la différence entre problèmes de molaires et d'incisives n'a pas été faite ; l'âge, la taille et le poids n'ont pas été pris en compte, tout comme les causes possibles de traumatisme. En effet, nous avons considéré que faire la différence entre problèmes de molaires et d'incisives n'était pas

nécessaire, les mêmes causes étant en jeu. L'âge n'a pas été pris en compte car il n'était pas identifié dans la littérature comme un facteur favorisant. Prendre en compte la taille et le poids ne paraissait pas non plus nécessaire puisque nous prenions en compte la race. Ce premier diagramme prenait en revanche en compte l'apport alimentaire possible de vitamine D, l'origine congénitale et héréditaire, les néoplasies, l'excès de vitamine D et les maladies systémiques, contrairement au second diagramme ; ce choix est lié au fait que ces éléments ne peuvent pas être pris en compte dans un questionnaire destiné aux propriétaires de lapin de compagnie. En effet, même si la marque de l'alimentation peut être demandée afin de connaître sa teneur en vitamine D, les changements de marque ou le tri alimentaire réalisé par les lapins rend difficile l'estimation de l'apport alimentaire réel en vitamine D. Concernant l'origine congénitale ou héréditaire et les maladies systémiques, il paraissait difficile de les prendre en compte en ayant des réponses précises et fiables de la part des propriétaires ; par ailleurs le second diagramme prend en compte la taille et le poids, qui peuvent être des informations informant indirectement sur la race, souvent difficile à objectiver chez les propriétaires (le lapin nain étant supposé de poids plus faible). Les traumatismes des dents jugales ont été exclus dans le second diagramme causal, car c'est un élément très rarement vu en pratique, nécessitant un gros choc compromettant généralement la survie du lapin. Les néoplasies et l'excès de vitamine D ont aussi été exclus de ce deuxième diagramme, étant également rarement rencontrés en pratique. Quant au défaut d'apport de nourriture abrasive du premier diagramme, il peut être assimilé au manque de mastication du second diagramme.

Le deuxième diagramme causal a donc été conçu et utilisé pour l'exploitation statistique des données du questionnaire auprès des propriétaires de lapins de compagnie.

2. Conception d'un questionnaire en ligne

Ensuite, un questionnaire en ligne a été créé, de type Google form, à destination des propriétaires de lapins de compagnie. Le but de ce questionnaire était de pouvoir l'exploiter pour évaluer l'influence des facteurs décrits comme potentiellement favorisant sur les problèmes dentaires. Le formulaire a été diffusé à un réseau de propriétaires de lapins de compagnie grâce au site web de l'association Marguerite & compagnie. Le questionnaire contient des informations sur le signalement de l'animal (sexe, âge, poids), son mode de vie, son alimentation et la présence de possibles problèmes dentaires, objectivés par le propriétaire (cf. questionnaire en annexe 1). Comme déjà expliqué ci-dessus, la race n'a pas été demandée, puisqu'elle a été considérée comme une information que les propriétaires ne connaissent pas toujours de manière fiable. Le choix du poids, comme alternative à la race (avec un poids plus faible des lapins nains) a donc été retenu.

Les lapins ayant des problèmes dentaires sont définis *a posteriori* dans notre analyse de la manière suivante, en fonction des réponses aux questions : lapins ayant eu besoin d'un limage dentaire au moins une fois (dents jugales ou incisives), ou dont des incisives ont été extraites ou coupées. Cette définition est exploitable car, dans le formulaire, la question sur l'historique de dents limées était posée séparément de la question sur la présence ou non de problèmes dentaires, plus subjective ; quasiment tous les lapins avec des problèmes des dents jugales ont eu besoin d'un limage, du fait des anomalies de croissance associées à tout trouble dentaire. Il est possible que des lapins subissent des extractions au niveau des dents

jugales sans limage, mais dans ce cas là, le limage des autres dents, dont les dents opposées, a souvent lieu.

3. Exploitation statistique des réponses au questionnaire

Trois variables dépendantes ont alors été examinées :

- 1) La présence passée ou actuelle de troubles dentaires au sens large
- 2) La présence passée ou actuelle de troubles dentaires au niveau des incisives
- 3) La présence passée ou actuelle troubles dentaires au niveau des dents jugales.

La variable d'intérêt, indépendante (explicative), était la fréquence de l'accès à l'extérieur, notée dans le questionnaire de la manière suivante : « aucun accès à l'extérieur », « accès à l'extérieur une fois par semaine en moyenne », « accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine en moyenne ».

Le diagramme causal a ensuite été utilisé pour sélectionner les potentielles variables confondantes (Dohoo et al., 2012). Ces variables sont définies comme celles ayant un lien à la fois avec les variables dépendantes et indépendantes et dont le contrôle ou l'élimination est nécessaire pour éviter les biais. Une voie sur le diagramme causal est tout chemin non interrompu tracé le long des flèches (dans le sens ou à contre sens de la flèche) reliant deux variables. Une voie causale (ou chemin causal) est un chemin allant d'une variable à une autre, passant par des flèches non doubles et dans le sens de la flèche. Pour sélectionner les potentielles variables confondantes, il faut identifier les variables dépendantes et indépendantes sur le diagramme causal, puis utiliser les différentes voies causales documentées ou hypothétiques pour sélectionner les facteurs confondants pouvant eux aussi intervenir sur la variable dépendante. Les différents éléments d'une même voie causale sont conceptuellement dépendants les uns des autres. Pour limiter le risque de sur-ajustement (« overfitting »), il est donc recommandé d'inclure une seule variable ou un seul facteur pour chaque chemin causal.

L'indépendance entre les variables confondantes prises deux à deux a été ensuite évaluée à l'aide de tests statistiques (test exact de Fisher, test du chi deux, ou modèle GLM, ce dernier étant employé sous forme de régressions linéaires pour explorer la présence de corrélations entre variables quantitatives, ou sous forme de tests t entre variable quantitative et variable qualitative ; des tests de Mann-Whitney-Wilcoxon, non paramétriques, ont également été employés, quand la distribution des variables quantitatives ne suivait pas une loi normale). Dans le cas où une sévère colinéarité a été notée entre deux variables, une seule des deux variables a été sélectionnée pour le modèle. Le modèle final de régression logistique sélectionné par cette méthode inclut la variable dépendante, la variable indépendante d'intérêt et des facteurs confondants.

La présence de valeurs aberrantes ou de valeurs influentes a été évaluée grâce à la vérification de la déviance, des résidus de Pearson et dfBetas. Les données modifiant d'au moins 20% les estimations ont été retirées.

La linéarité entre les variables continues et les log-odd ratios prédits a été évaluée visuellement. La validité de l'ajustement a été appréciée à l'aide des tests de Hosmer et Lemeshow. La valeur prédictive du modèle a été jugée grâce à une courbe ROC.

Les P-values inférieures à 0,05 ont été considérées comme statistiquement significatives.

4. Rédaction d'un article scientifique

L'un des buts de cette thèse était de valoriser les résultats de l'enquête par un article publié dans une revue à comité de lecture. L'article en question est en cours de soumission actuellement. Il a été réalisé en équipe, avec une division des rôles. La partie statistique a été assurée par Sylvain Larrat, ainsi que la rédaction des matériels et méthodes. L'auteur de cette thèse (Natacha Thilliez) a pour sa part réalisé la bibliographie et la rédaction du reste de l'article, avec les conseils de Sylvain Larrat et de Claire Vergneau-Grosset, tous deux co-auteurs, qui ont relu plusieurs fois l'article. Cet article soumis récemment à *Journal of Veterinary Medicine and Surgery* se nomme *Lack of Association Between Exposure to Natural Sunlight and Dental Disease in French Companion Rabbits*.

b. Résultats

Les données collectées grâce au formulaire en ligne concernaient 535 lapins. L'association Marguerite & compagnie compte 630 adhérents, dont certains sont multi-possesseurs de lapins ; 257 répondants ont renseigné un pseudonyme, qui possédaient souvent plusieurs lapins et 108 répondants n'ont pas souhaité entrer de pseudo. Au maximum, il y a donc eu 365 répondants et au minimum 258 répondants, soit un taux de retour compris entre 41% et 58%. Parmi ces données, 527 contenaient des informations complètes sur la présence ou non des troubles dentaires au niveau des incisives ou des dents jugales. Toutefois, la population étudiée était celle composée des 535 lapins, avec pour certaines questions quelques réponses manquantes en raison des informations incomplètes.

L'âge médian de la population étudiée était de 4 ans (gamme d'âge : 0-10 ans). Le poids médian était de 1,8 kg (gamme de poids : 0,54-5,9 kg ; cf. Figure 66). Les femelles représentaient 42,9% des lapins. La population étudiée était composée à 81,4% de lapins stérilisés. Les femelles étaient significativement plus souvent stérilisées : 87,2% des femelles l'étaient contre 77% des mâles ($p=0,002$, test de Chi2 ; cf. Figure 67). Les lapins sans accès à l'extérieur, ayant un accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine en moyenne et plus d'une fois par semaine en moyenne représentaient respectivement 24,2%, 36,9% et 38,8% de notre échantillon. La prévalence des troubles dentaires était de 33,8% (intervalle de confiance à 95% (IC95%) : 30-37,9%). La prévalence des troubles dentaires au niveau des incisives et des dents jugales était respectivement de 11% (IC95% : 8,6-14%) et de 27,1% (IC95% : 23,5-31,1%).

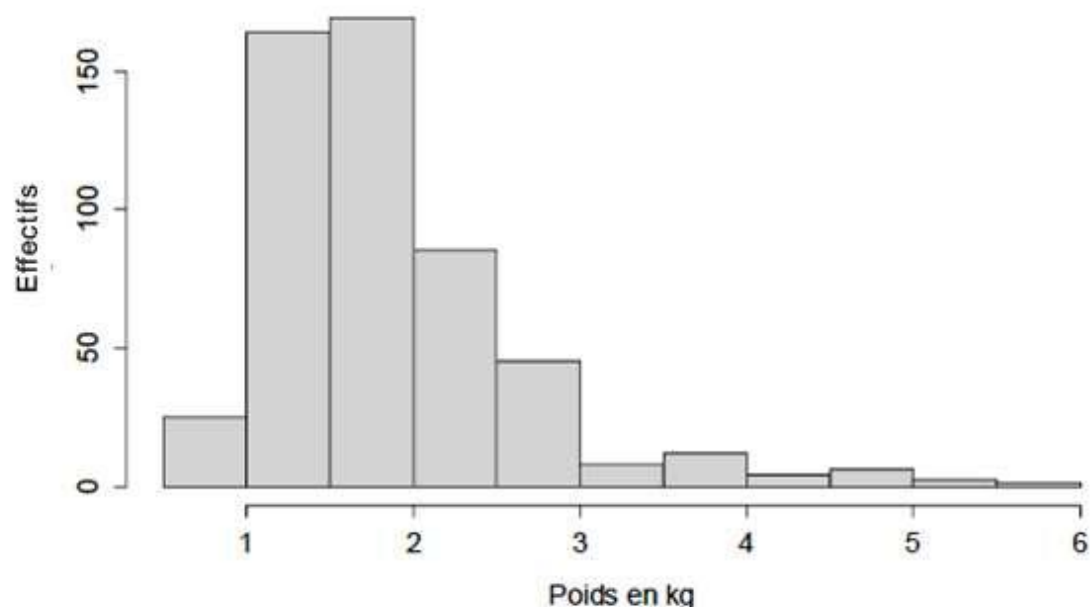


Figure 66 - Distribution du poids des lapins de l'enquête.

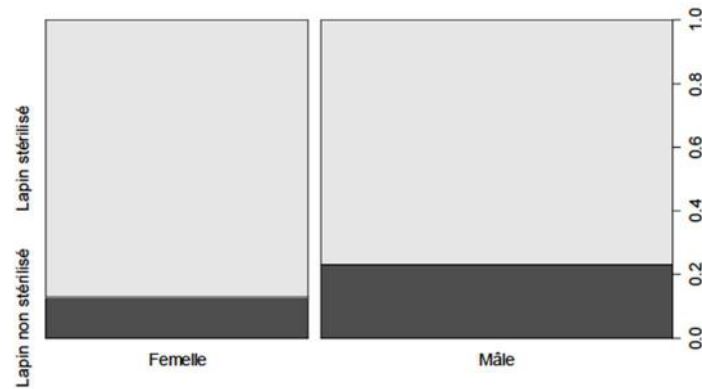


Figure 67 - Relation entre le sexe et la stérilisation des lapins de l'enquête.

L'âge, le poids et le fait d'accepter du foin (considéré comme un manque de nourriture abrasive) ont été identifiés comme des facteurs confondants, basés sur le diagramme causal. Les atteintes dentaires incisives et jugales ont aussi été assimilées à des variables confondantes chacune l'une pour l'autre. Dans notre échantillon, le fait d'accepter du foin était fortement lié à l'âge (test de Mann-Whitney-Wilcoxon, P-value < 0,001), et nous n'avons pas été capables de garder le critère « le fait d'accepter du foin » dans notre modèle final. La présence de troubles dentaires des dents jugales était aussi fortement associée à l'âge, et par conséquent l'âge a dû être retiré de notre modèle final pour analyser les désordres des dents incisives.

La présence de **troubles dentaires au sens large** (1^{er} modèle de régression logistique, cf. Tableau II) n'était pas significativement liée à la fréquence d'accès à un enclos extérieur (accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine : P-value = 0,61 ; accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine : P-value = 0,09). Une association statistiquement significative a été mise en évidence entre la présence de troubles dentaires et l'**âge** (Odds ratio = 1,29 ; IC95% : 1,19-1,41; P-value < 0,001). Aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre le poids et la présence de troubles dentaires (P-value = 0,16). La validité de l'ajustement du modèle était acceptable (test de Hosmer et Lemeshow, P-value = 0,2). L'aire sous la courbe de la courbe ROC était de 0,68, indiquant une valeur prédictive du modèle pauvre à modérée.

La présence de **troubles dentaires des incisives** (2^{ème} modèle de régression logistique, cf. Tableau III) n'était pas significativement liée à la fréquence de l'accès à l'extérieur (accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine : P-value = 0,73 ; accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine : P-value = 0,99). Il y avait un lien statistiquement significatif entre la **présence de troubles dentaires au niveau des dents jugales** et au niveau des dents incisives (Odds ratio = 2,71 ; IC95% : 1,52-4,81; P-value < 0,001). Le poids n'était pas significativement lié à la présence de troubles dentaires des incisives (P-value = 0,14). La validité de l'ajustement du modèle était acceptable (Test de Hosmer et Lemeshow, P-value = 0,37). L'aire sous la courbe de la courbe ROC était de 0,62, montrant une valeur prédictive du modèle pauvre à modérée.

La présence de **troubles dentaires des dents jugales** (3^{ème} modèle de régression logistique, cf. Tableau IV) n'était pas significativement associée à la fréquence de l'accès à l'extérieur (accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine : P-value= 0,78 ; accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine : P-value = 0,13). Un lien statistiquement significatif a été mis en évidence entre la présence de troubles dentaires des dents jugales et l'**âge** (Odds ratio = 1,33 ; IC95% : 1,22-1,46 ; P-value < 0,001). La présence de troubles des dents jugales était significativement associée à la présence de **troubles dentaires au niveau des incisives** (Odds ratio = 2,32 ; IC95% : 1,26-4,24 ; P-value = 0,006). La validité de l'ajustement du modèle était acceptable (Hosmer et Lemeshow test, P-value = 0,39), et ce après avoir retiré le facteur confondant avec la valeur de P-value la plus élevée, soit le poids (avant le retrait du poids : test de Hosmer et Lemeshow, P-value = 0,04). L'aire sous la courbe de la courbe ROC était de 0,71, montrant une valeur prédictive du modèle modérée.

Tableau II - 1^{er} Modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires au sens large en relation avec l'accès à l'extérieur, l'âge et le poids des lapins (n=535).

	Odds ratio (IC95%)	P-value
Aucun accès à l'extérieur	Référence	-
Accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine	0,88 (0,54-1,45)	0,61
Accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine	0,65 (0,39-1,07)	0,09
Age	1,29 (1,19-1,41)	<0,001
Poids	0,83 (0,64-1,07)	0,16

Aucune valeur aberrante retirée.

Validité de l'ajustement du modèle : test de Hosmer et Lemeshow : P-value = 0,2.

Aire sous la courbe de la courbe ROC : 0,68 = valeur prédictive pauvre à modérée.

Tableau III - 2ème modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires des incisives en relation l'accès à l'extérieur, la présence de troubles dentaires au niveau des dents jugales et le poids des lapins (n=527).

	Odds ratio (IC95%)	P-value
Aucun accès à l'extérieur	Référence	-
Accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine	1,14 (0,55-2,44)	0,73
Accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine	1 (0,48-2,17)	0,99
Présence de troubles dentaires des dents jugales	2,71 (1,52-4,81)	<0,001
Poids	1,28 (0,91-1,77)	0,14

Aucune valeur aberrante retirée.

Validité de l'ajustement du modèle : test de Hosmer et Lemeshow : P-value = 0,37.

Aire sous la courbe de la courbe ROC : 0,62 = valeur prédictive pauvre à modérée.

Tableau IV - 3^{ème} modèle : régression logistique de la présence de troubles dentaires des dents jugales en relation avec l'accès à l'extérieur, la présence de troubles dentaires au niveau des incisives et l'âge des lapins (n=527).

	Odds ratio (IC95%)	P-value
Aucun accès à l'extérieur	Référence	-
Accès à l'extérieur moins d'une fois par semaine	0,93 (0,54-1,59)	0,78
Accès à l'extérieur plus d'une fois par semaine	0,66 (0,39-1,14)	0,13
Présence de troubles dentaires des incisives	2,32 (1,26-4,24)	0,006
Age	1,33 (1,22-1,46)	<0,001

Une surdispersion a été détectée (test de Hosmer et Lemeshow, P-value = 0,04) et corrigée grâce au retrait de l'analyse du facteur confondant avec la P-value la plus élevée, soit le poids. Après retrait : Validité de l'ajustement du modèle : test de Hosmer et Lemeshow : P-value = 0,39.

Aucune valeur aberrante retirée.

Aire sous la courbe de la courbe ROC : 0,71 = valeur prédictive modérée.

c. Discussion

Cette étude cas-témoins a mis en évidence trois informations clés :

-la fréquence d'accès à un enclos extérieur n'était pas significativement liée à la présence de troubles dentaires (toutes les P-values sont supérieures à 0,05).

- en revanche, il y avait un **lien statistiquement significatif entre l'âge et la présence de troubles dentaires au sens large ou de troubles dentaires des dents jugales** (P-values < 0,001).

- la présence de **troubles dentaires des dents incisives est significativement liée à la présence de troubles dentaires au niveau des dents jugales** (P-value < 0,001 dans le deuxième modèle de régression logistique et P-value = 0,006 dans le troisième modèle de régression logistique).

Comme le montre la partie II.e - Apport inadapté de calcium ou de vitamine D, beaucoup d'auteurs ont suggéré que l'exposition à la lumière naturelle et donc aux UVB pourrait diminuer le risque de troubles dentaires chez les lapins de compagnie (Fairham et Harcourt-Brown, 1999; Korn et al., 2016; Mosallanejad et al., 2011). Les résultats de notre étude n'étaient pas cette hypothèse : les lapins ayant accès à des enclos extérieurs, et par conséquent naturellement exposés aux rayonnements UVB, ne montrent pas de diminution du risque de développer des troubles dentaires comparativement aux lapins vivant à l'intérieur. Il n'y a pas non plus d'association entre l'accès à un enclos extérieur et la présence de troubles dentaires au niveau des incisives ou des dents jugales.

Examinons maintenant les arguments qui permettraient d'expliquer l'absence d'influence de l'accès à un enclos extérieur. Tout d'abord, il est possible que les lapins de compagnie de notre étude reçoivent une quantité appropriée de vitamine D dans leur nourriture. La majorité (80%) ont accès à des extrudés contenant de la vitamine D. Dans un tel cas, l'exposition aux rayonnements UVB ne provoquerait pas d'effet supplémentaire sur les niveaux sanguins de vitamine D et n'aurait donc pas de conséquence sur le métabolisme du calcium. Cela signifierait également que l'hypovitaminose D ne serait pas la cause des troubles dentaires dans notre échantillon. De plus, la prévalence des troubles dentaires observée dans l'échantillon de notre étude est similaire à celle décrite dans d'autres populations (Jekl et al., 2008; Rooney et al., 2014). Bien que la marque commerciale et la quantité approximative d'extrudés données aux lapins aient été demandées dans le questionnaire, calculer la quantité de vitamine D alimentaire ingérée aurait dépassé le cadre de la présente étude. De plus, les variations nutritionnelles du foin (Abrams, 1952; Jäpelt et al., 2011; Jäpelt et Jakobsen, 2013) et l'habitude de sélectionner les aliments qu'ont les lapins (Harcourt-Brown, 1996) auraient rendu les estimations de la quantité de vitamine D ingérée trop imprécises.

Inversement, l'exposition aux rayonnements UVB pourrait être insuffisante pour les trois groupes de lapins étudiés dans cette étude. La durée d'exposition pour synthétiser assez de vitamine D sous une certaine irradiance est connue pour l'espèce humaine, mais pas chez les lapins (Rhodes et al., 2010; Webb et Engelsens, 2006). Les espèces nocturnes ou crépusculaires, telles que le lapin, sont supposées avoir une photoconversion de la vitamine D très efficace, c'est-à-dire qu'un court temps d'exposition permettrait d'acquérir une

quantité suffisante de vitamine D (Carman et al., 2000; Cavaleros et al., 2003). De plus, même si l'exposition aux rayonnements UVB pourrait être *a priori* suffisante en été, elle pourrait être insuffisante en hiver à cause de la baisse de la durée du jour et du mauvais temps. Une baisse saisonnière de la vitamine D pourrait être suffisante pour causer des troubles dentaires, et ce même chez les lapins ayant accès fréquemment au soleil.

La latitude pourrait aussi avoir un impact sur la synthèse de vitamine D, comme démontré chez les tortues. En effet, des tortues d'Hermann exposées à la lumière naturelle dans un enclos extérieur, situé dans l'aire de répartition géographique naturelle de cette espèce ont des valeurs de 25-hydroxyvitamine D3 plasmatiques plus élevées que des tortues exposées au soleil en Grande Bretagne, pays situé au Nord de l'aire de répartition de cette espèce (Eatwell, 2008; Selleri et Di Girolamo, 2012). Le même phénomène pourrait se produire chez les lapins de notre étude, qui sont exposés au soleil sous les latitudes françaises. En effet, la latitude française pourrait ne pas être adaptée aux lapins et par conséquent les lapins de notre étude pourraient ne pas synthétiser assez de vitamine D, et ce, malgré l'exposition au soleil. Cependant, la France, lieu de l'étude, se situe dans l'aire de répartition géographique naturelle des lapins, *O. cuniculi*.

D'autres études prospectives, étudiant les niveaux sanguins de vitamine D des lapins de compagnie en relation avec leur diète, la saison et l'exposition aux rayonnements UVB, semblent nécessaires pour rassembler davantage d'éléments pour conforter ces hypothèses.

Comme décrit dans la partie I.c.4 -Le calcium chez le lapin : particularités de l'espèce et lien avec les dents, chez la plupart des mammifères, la vitamine D est responsable de l'homéostasie du calcium, notamment grâce à la régulation de l'absorption intestinale de ce minéral (Eckermann-Ross, 2008) ; au contraire, chez les lapins, l'absorption intestinale de calcium, passive, est indépendante de la vitamine D3 activée (Barr et al., 1991; Brommage et al., 1988; Buss et Bourdeau, 1984; Chapin et Smith, 1967; Eckermann-Ross, 2008; Kamphues et al., 1986; Redrobe, 2002). Les lapins maintiennent donc leur calcémie grâce à l'excrétion urinaire du calcium en excès (Redrobe, 2002). L'absorption active de calcium, qui nécessite la forme active de la vitamine D3, est nécessaire uniquement quand le calcium alimentaire est faible (Brommage et al., 1988; Redrobe, 2002). L'hypothèse de la carence en vitamine D expliquant les troubles dentaires (cf. II.e.3-Carence en vitamine D ou en calcium) repose sur le fait que la vitamine D est aussi impliquée dans la minéralisation osseuse normale (Eckermann-Ross, 2008; Harcourt-Brown, 2002c) et qu'une carence alimentaire en vitamine D expérimentale a provoqué un défaut de minéralisation osseuse et des signes d'ostéomalacie chez des lapins (Brommage et al., 1988). Les lésions dans cette dernière étude étaient plus probablement causées par l'hypophosphatémie que par l'hypocalcémie. L'ostéopénie provoquée est suspectée de fragiliser les os, en particulier ceux entourant la dent, ce qui provoque une élongation des couronnes de réserve et d'autres anomalies (Dennis, 1989; Harcourt-Brown, 2006; Lamb, 1990). Cependant, l'impact de l'hypovitaminose D sur la santé dentaire des lapins n'est pas encore prouvé. Ce dernier élément ajouté au métabolisme calcique particulier du lapin pourrait expliquer qu'une carence en vitamine D puisse ne pas avoir de conséquences dentaires chez le lapin. De plus, les lapins de notre étude pourraient ne pas être carencés en vitamine D, mais avoir un déficit en calcium ; ce déficit en calcium serait alors la cause des problèmes dentaires. Ainsi, La santé dentaire pourrait dépendre davantage d'une normocalcémie que d'une normovitaminose D, ce qui pourrait expliquer nos résultats.

Par ailleurs, l'âge n'a pas été identifié comme un facteur de risque dans les études précédentes, alors qu'il est ressorti comme un facteur significatif dans notre étude. En effet, les lapins plus âgés ont montré un risque plus élevé de développer des troubles dentaires. Toutefois, en l'absence d'examen clinique et de diagnostic par imagerie médicale standardisés, certains lapins pourraient avoir eu des troubles dentaires subcliniques, et avoir été classés par erreur comme animaux « en bonne santé ». Cela aurait pu biaiser la prévalence si de tels animaux subcliniques ne sont pas uniformément répartis dans la population. De plus, contrôler l'âge était essentiel pour éviter les biais dans notre étude. Par conséquent, les études qui ne mentionnent pas l'âge des lapins doivent être interprétées avec précaution ; la comparaison entre des lapins sauvages et des lapins domestiques est particulièrement douteuse pour cette raison (Okuda et al., 2007). L'âge doit être inclus comme un facteur confondant dans les études futures. L'âge, tout comme l'hypovitaminose D, l'excès de glucocorticoïdes, l'excès d'apport alimentaire en phosphates, la stérilisation et le manque d'activité peuvent mener à une ostéopénie (Bai et al., 2006, 2012; Baofeng et al., 2010; Cao et al., 2001; Drescher et Loeffler, 1992, 1991; Southard et al., 2000; Strates et al., 1988). D'autres facteurs liés à l'âge, comme le manque chronique de nourriture abrasive, pourraient aussi jouer un rôle dans l'apparition des troubles dentaires chez les lapins (Crossley, 2003).

Une prédisposition raciale pourrait avoir une conséquence sur la prévalence des troubles dentaires chez le lapin (Harcourt-Brown, 2006). Une étude a montré que les lapins de races de petite taille et les lapins nains sont plus souvent affectés par des lésions des mâchoires et des dents, comparativement aux lapins de races de taille intermédiaire et de grande taille (Korn et al., 2016). Au contraire, une précédente étude n'a montré aucun lien significatif entre la présence de maladie dentaire acquise et la race, même si les races béliers nains et hollandais semblaient plus souvent atteintes (Harcourt-Brown, 2006). Cet effet des races a par ailleurs été confirmé récemment par cet auteur (Harcourt-Brown, 2017). Dans notre étude, les informations concernant la race n'ont pas été considérées comme fiables. A la place, nous avons décidé de prendre le poids des lapins en compte (Harcourt-Brown, 2006). L'absence de lien statistique entre le poids et les troubles dentaires globalement ou les troubles dentaires des incisives plus particulièrement est cohérente avec les premiers résultats de Harcourt-Brown (Harcourt-Brown, 2006), mais pas avec ceux de Korn (Korn et al., 2016). Cela suggère que la race n'influencerait pas la prévalence des troubles dentaires dans notre population. Alternativement, le poids pourrait ne pas être un bon reflet de la race.

Le manque de nourriture suffisamment abrasive est aussi une cause possible de troubles dentaires (Crossley, 2003), comme indiqué au II.d - Défaut d'apport suffisant de nourriture abrasive. Récemment, il a été montré que chez le lapin, la croissance dentaire augmente lorsque la nourriture est plus abrasive (Müller et al., 2014). Ce facteur a été pris en compte dans notre étude. Cependant, seulement une minorité de lapins n'acceptait pas du tout le foin. La plupart d'entre eux étaient vieux (âge médian : 6 ans). Le faible nombre de lapins concernés et la corrélation forte avec l'âge n'ont pas permis de réaliser des tests statistiques sur ce point. Par ailleurs, les données collectées dans cette étude n'étaient pas assez précises pour évaluer si la quantité et le caractère abrasif des différents aliments était suffisants.

La présente étude était basée sur un questionnaire en ligne destiné aux propriétaires de lapins de compagnie. Cette enquête nous a permis de collecter rapidement des données sur un grand nombre d'animaux, mais elle présente des limites. En effet, les personnes répondant aux questions n'étaient pas capables de nous fournir des détails sur les données médicales. Un examen dentaire par un vétérinaire expérimenté n'était pas un pré-requis pour répondre au questionnaire. Par conséquent, certains lapins ont pu être considérés comme sains alors qu'ils avaient des troubles dentaires subcliniques. De plus, le temps d'exposition au soleil n'était pas pris en compte : l'accès à l'extérieur une fois par semaine pendant 15 minutes était enregistré de la même manière qu'une fois par semaine pendant 12 heures. Ces éléments pourraient être responsables de défauts de sensibilité des tests statistiques. De surcroît, les lapins étaient traités par différents vétérinaires, qui n'ont probablement pas tous la même expérience dans la médecine des lapins. Nous n'avons donc pas pu différencier les grades de maladies dentaires acquises, ni identifier les causes de troubles dentaires, comme les causes génétiques, les traumatismes, les néoplasies des dents, des tissus mous ou des mâchoires et les corps étrangers (Harcourt-Brown, 2006; Korn et al., 2016).

Par ailleurs, les personnes répondant au questionnaire sont membres d'une association française, Marguerite & Cie, dont le but est d'améliorer le standard de niveau de vie des lapins de compagnie. En conséquence, la population étudiée n'est probablement pas représentative de la population générale des lapins de compagnie française. Néanmoins, la diffusion du questionnaire au sein de cette association a permis de récolter un grand nombre de données rapidement ; ces données nous ont permis de réaliser des statistiques révélant des résultats intéressants, comme le fait que l'exposition au soleil est inefficace pour prévenir l'apparition de troubles dentaires chez les lapins de compagnie, du moins telle qu'elle est réalisée actuellement en France.

Conclusion

Les troubles dentaires font partie des dominantes pathologiques chez le lapin de compagnie. De nombreuses causes sont connues, comme les traumatismes, les néoplasies, les corps étrangers ou les facteurs génétiques. Toutefois, certains lapins développent des troubles dentaires sans lien avec ces facteurs étiologiques. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer l'apparition de ce que l'on appelle alors le « syndrome progressif de maladie dentaire acquise », dont les principales causes suspectées sont un défaut d'apport en nourriture abrasive ou une carence en vitamine D ou encore en calcium. Des facteurs prédisposants, comme le sexe, la race ou l'âge, pourraient jouer également un rôle.

L'objet de notre étude était de déterminer si l'exposition au soleil, et par conséquent aux rayonnements UVB, diminuait le risque de troubles dentaires chez les lapins, grâce à une synthèse d'un précurseur de la vitamine D. Cette étude nous a permis de conclure que l'exposition au soleil, telle qu'elle est réalisée actuellement en France par les propriétaires de lapins de compagnie, est inefficace pour prévenir l'apparition de troubles dentaires chez ces animaux. D'autres études seraient nécessaires pour déterminer si l'exposition aux UVB pourrait réellement prévenir les troubles dentaires, et le cas échéant, proposer des protocoles d'exposition adéquats pour prévenir ces troubles.

Annexe

Annexe 1 : Sondage en ligne

Sondage lapins et problèmes dentaires

<https://docs.google.com/forms/d/1CJHwNy5RH4vdbquFO8MTLKCSB...>

Sondage lapins et problèmes dentaires

Les problèmes dentaires font partie des problèmes de santé majeurs des lapins de compagnie. Malgré cela, tous les facteurs de risque ne sont pas bien compris. Les vétérinaires suivent une majorité des lapins ayant des problèmes dentaires, mais les autres ne sont pas toujours suivis. Il en résulte une déformation de la vision de ce problème par les vétérinaires. Ce sondage vise à documenter des informations pouvant nous aider à mieux comprendre les facteurs liés à la santé dentaire des lapins.

*Obligatoire

1. Facultatif : Pseudo

SI VOUS AVEZ PLUSIEURS LAPINS, remplissez un questionnaire par lapin, inscrivez le même pseudo à chaque fois et ne remplissez qu'une seule fois les paramètres qui sont communs, comme l'environnement ou l'alimentation. Nous retrouverons les informations entrées pour votre premier lapin grâce au pseudo.

Renseignements sur votre lapin

2. Nom de votre lapin *

3. Poids de votre lapin en kg :

4. Embonpoint subjectif :

Une seule réponse possible.

- ☐ Maigre
☐ Bien
☐ En surpoids

5. Âge de votre lapin en années :

Une seule réponse possible.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
naissance	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	10 ans et plus

6. À quel âge le lapin a-t-il été adopté (en années) ?*Une seule réponse possible.*

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
naissance	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	10 ans et plus

7. Sexe :*Une seule réponse possible.*

- ☐ Mâle
☐ Femelle
☐ Inconnu

8. Stérilisation/castration :*Une seule réponse possible.*

- ☐ Lapin stérilisé
☐ Lapin non stérilisé
☐ Inconnu

9. Race éventuelle :

Renseignements sur l'alimentation

L'alimentation, par son rôle abrasif sur les dents à un rôle reconnu dans la santé dentaire. Certains points sont cependant moins bien compris. Par exemple, on pense maintenant que la silice contenue dans les feuilles des végétaux joue un rôle mineur dans l'usure des dents des herbivores (par opposition avec l'usure dent contre dent et celle causée par la silice en surface de certaines feuilles = sable ou terre)

10. Le foin est-il disponible à volonté ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
☐ Non

11. Type/marque de foin :

12. Est-ce que votre lapin accepte de manger du foin ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
☐ Non
☐ Inconnu

13. Est-ce que le foin contient de la luzerne ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
- ☐ Non
- ☐ Inconnu

14. Est-ce que le foin contient du trèfle ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
- ☐ Non
- ☐ Inconnu

15. Nombre de cuillères à soupe de granulés donnés par jour :

16. Type / marque de granulés

17. Est-ce que les granulés contiennent de la luzerne (ou alfalfa en anglais) ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
- ☐ Non
- ☐ Inconnu

18. Quelle quantité de verdure/légumes/fruits est consommée par votre lapin ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Aucune
- ☐ Un peu de temps en temps
- ☐ Un peu chaque jour (moins que le volume d'un verre de 20cl)
- ☐ Moyenne et grande consommation quotidienne (plus du volume d'un verre de 20cl)
- ☐ Autre :

19. Présence de luzerne fraîche dans l'alimentation verte ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
- ☐ Non

20. Présence de trèfle dans l'alimentation verte ?*Une seule réponse possible.*

- ☐ Oui
- ☐ Non

Renseignements sur l'environnement

21. Mode de vie de votre lapin

Une seule réponse possible.

- ☐ En liberté tout le temps
- ☐ En cage tout le temps
- ☐ Sorties sous surveillance

22. De combien de temps de promenade par jour (en heures) dispose votre lapin ?

23. Votre lapin vit principalement :

Une seule réponse possible.

- ☐ À l'intérieur
- ☐ À l'extérieur

24. Est-ce que votre lapin à accès à l'extérieur ?

Plusieurs réponses possibles.

- ☐ Non
- ☐ En hiver
- ☐ Au printemps
- ☐ En été
- ☐ En automne

25. Fréquence approximative des sorties en extérieur ?

Une seule réponse possible.

- ☐ Jamais
- ☐ Très occasionnel
- ☐ Moins d'une fois par semaine
- ☐ Plus d'une fois par semaine

26. Avez vous d'autres animaux ?

Une seule réponse possible.

- ☐ Oui
- ☐ Non

Renseignement sur les problèmes dentaires

27. **Votre lapin a-t-il des problèmes de surcroissance dentaires (incisives trop longues, pointes dentaires sur les molaires, plaies dans la langue ou les joues, pont dentaire) ? ***

Une seule réponse possible.

- ☐ Oui
- ☐ Non *Après avoir répondu à la dernière question de cette section, cessez de remplir ce formulaire.*

28. **Depuis combien de temps (en années) ?**

29. **Est-ce que ses problèmes son liés à une chute, un trauma ?**

Une seule réponse possible.

- ☐ Oui
- ☐ Non
- ☐ Inconnu

30. **Est-ce que ce sont des problèmes de molaires ou d'incisives ?**

Une seule réponse possible.

- ☐ Molaires
- ☐ Incisives
- ☐ Les deux

31. **Lui a-t-on retiré des dents ?**

Plusieurs réponses possibles.

- ☐ Non
- ☐ Une/des molaires
- ☐ Les incisives

32. **Combien de fois par an doit-on lui tailler les dents ?**

33. **Est-ce une taille avec ou sans anesthésie ?**

Une seule réponse possible.

- ☐ Avec anesthésie
- ☐ Sans anesthésie
- ☐ Inconnu

34. **Est-ce que votre lapin a une alimentation autonome entre les tailles de dents, ou faut-il le gaver ?**

Une seule réponse possible.

- ☐ Mon lapin mange seul
- ☐ Mon lapin doit être gavé tout le temps
- ☐ Mon lapin doit parfois être gavé

Fourni par



Liste des références bibliographiques

- ABRAMS, J.T. (1952) Livestock and their environments: sunlight and vitamin D. PART II. *Veterinary Record* **64**, 174–178.
- AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION (2012) U.S. pet ownership & demographics sourcebook. Disponible sur : <https://www.avma.org/KB/Resources/Statistics/Pages/Market-research-statistics-US-pet-ownership.aspx> [Consulté le 27 janvier 2017].
- ARDRAN, G.M., KEMP, F.H., RIDE, W.D.L. (1958) A radiographic analysis of mastication and swallowing in the domestic rabbit: *Oryctolagus cuniculus*. *Proceedings of the Zoological Society of London* **130**, 257–274.
- BABA A. I., CÂTOI C. (2007) Chapter 6 - Bone and joint tumors in Comparative Oncology. The Publishing House of the Romanian Academy. Bucharest. Pagination multiple. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9551/> [Consulté le 30 avril 2017].
- BAI, R., CONG, D., SHEN, B., HAN, M., WU, Z. (2006) Bone diseases in rabbits with hyperparathyroidism: computed tomography, magnetic resonance imaging and histopathology. *Chinese Medical Journal* **119**, 1248–1255.
- BAI, R.-J., CHENG, X.-G., YAN, D., QIAN, Z.-H., LI, X.-M., QU, H., TIAN, W. (2012) Rabbit model of primary hyperparathyroidism induced by high-phosphate diet. *Domestic Animal Endocrinology* **42**, 20–30.
- BAOFENG, L., ZHI, Y., BEI, C., GUOLIN, M., QINGSHUI, Y., JIAN, L. (2010) Characterization of a rabbit osteoporosis model induced by ovariectomy and glucocorticoid. *Acta Orthopaedica* **81**, 396–401.
- BARR, D.R., SADOWSKI, D.L., HU, J., BOURDEAU, J.E. (1991) Characterization of the renal and intestinal adaptations to dietary calcium deprivation in growing female rabbits. *Mineral and Electrolyte Metabolism* **17**, 32–40.
- BAS, S., BAS, A., ESTEPA, J.C., MAYER-VALOR, R., RODRIGUEZ, M., AGUILERA-TEJERO, E. (2004) Parathyroid gland function in the uremic rabbit. *Domestic Animal Endocrinology* **26**, 99–110.
- BAS, S., BAS, A., LOPEZ, I., ESTEPA, J.C., RODRIGUEZ, M., AGUILERA-TEJERO, E. (2005) Nutritional secondary hyperparathyroidism in rabbits. *Domestic Animal Endocrinology* **28**, 380–390.
- BLOOD, D.C., STUDDERT, V.P. (1999) Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary. 2nd Edn. Saunders Ltd, London, Grande-Bretagne.
- BÖHMER, E., CROSSLEY, D. (2009) Objective interpretation of dental disease in rabbits, guinea pigs and chinchillas. Use of anatomical reference lines. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* **37**, 250–260.
- BÖHMER, E. (2015) Classification and anatomical characteristics of the lagomorphs and rodents, in *Dentistry in Rabbits and Rodents*, John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, pp 21–34.
- BOUSSARIE, D., RIVAL, F. (2010) Atlas de dentisterie du lapin de compagnie. Vetnac Editions, 143 p.

- BROMMAGE, R., MILLER, S.C., LANGMAN, C.B., BOUILLON, R., SMITH, R., BOURDEAU, J.E. (1988) The effects of chronic vitamin D deficiency on the skeleton in the adult rabbit. *Bone* **9**, 131–139.
- BUCHER, L. (1994) Effects of different feeds on growth and abrasion of the incisor teeth of dwarf rabbits. Doctoral Thesis, University of Berlin, 153 p.
- BUSS, S.L., BOURDEAU, J.E. (1984) Calcium balance in laboratory rabbits. *Mineral and Electrolyte Metabolism* **10**, 127–132.
- CAI, J. (1992) Effect of vitamin D over-dosage on the tooth and bone development of rabbits. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* **27**, 296–299.
- CAO, T., CAO, T., SHIROTA, T., YAMAZAKI, M., OHNO, K., MICHI, K. (2001) Bone mineral density in mandibles of ovariectomized rabbits. *Clinical Oral Implants Research* **12**, 604–608.
- CAPELLO, V., GRACIS, M. (2005) Rabbit and Rodent Dentistry Handbook. 1st edn. Ed Lennox A. M. Zoological Education Network, Lake Worth, Florida, Etats-Unis, 276 p.
- CARMAN, E.N., FERGUSON, G.W., GEHRMANN, W.H., CHEN, T.C., HOLICK, M.F. (2000) Photobiosynthetic opportunity and ability for UV-B generated vitamin D synthesis in free-living house geckos (*Hemidactylus turcicus*) and Texas spiny lizards (*Sceloporus olivaceus*). *Copeia* **2000**, 245–250.
- CAVALEROS, M., BUFFENSTEIN, R., PATRICK ROSS, F., PETTIFOR, J.M. (2003) Vitamin D metabolism in a frugivorous nocturnal mammal, the Egyptian fruit bat (*Rousettus aegyptiacus*). *General and Comparative Endocrinology* **133**, 109–117.
- CHAPIN, R.E., SMITH, S.E. (1967) Calcium requirement of growing rabbits. *Journal of Animal Science* **26**, 67–71.
- CROSSLEY, D.A. (1995) Clinical aspects of lagomorph dental anatomy: the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of Veterinary Dentistry* **12**, 137–140.
- CROSSLEY, D.A. (2003) Oral biology and disorders of lagomorphs. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* **6**, 629–659.
- CROSSLEY, D.A., AIKEN, S. (2004) Chapter 34 - Small mammal dentistry. In Ferrets, Rabbits and Rodents. Clinical Medicine and Surgery. 2nd edn. Eds K. E. Quesenberry, J. W. Carpenter. W. B. Saunders, St Louis, Missouri, Etats-Unis, pp 370–382.
- DENNIS, R. (1989) Radiology of metabolic bone disease. *Veterinary Annual* **29**, 195–206.
- DOHOO, I.R., MARTIN, S.W., STRYHN, H. (2012) Methods in Epidemiologic Research. 1st edn. Ed Margaret McPike. VER Inc., Charlottetown, Prince Edwards Island, Canada, 890 p.
- DRESCHER, B., LOEFFLER, K. (1991) Einfluss unterschiedlicher Haltungsverfahren und Bewegungsmöglichkeiten auf die Kompakta der Röhrenknochen von Versuchs- und Fleischkaninchen. *Tierärztliche Umschau* **46**, 736–741.
- DRESCHER, B., LOEFFLER, K. (1992) Einfluss unterschiedlicher Haltungsverfahren und Bewegungsmöglichkeiten auf die Kompakta der Röhrenknochen von Mastkaninchen. *Tierärztliche Umschau* **47**, 175–179.
- DRESCHER, B., LOEFFLER, K. (1996) Scoliosis, lordosis and kyphosis in breeding rabbits. *Tierärztliche Praxis* **24**, 292–300.

- EATWELL, K. (2008) Plasma concentrations of 25-hydroxycholecalciferol in 22 captive tortoises (*Testudo* species). *Veterinary Record* **162**, 342–345.
- ECKERMAN-ROSS, C. (2008) Hormonal regulation and calcium metabolism in the rabbit. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice* **11**, 139–152.
- EMERSON, J.A., WHITTINGTON, J.K., ALLENDER, M.C., MITCHELL, M.A. (2014) Effects of ultraviolet radiation produced from artificial lights on serum 25-hydroxyvitamin D concentration in captive domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculi*). *American Journal of Veterinary Research* **75**, 380–384.
- FAIRHAM, J., HARCOURT-BROWN, F. (1999) Preliminary investigation of the vitamin D status of pet rabbits. *Veterinary Record* **145**, 452–4.
- FEKETE, S., BOKORI, J. (1985) The effect of fibre and protein level of the ration upon the cecotrophy of the rabbit. *Journal of Applied Rabbit Research* **8**, 68–71.
- GUMPENBERGER, M., JEKLOVA, E., SKORIC, M., HAUPTMAN, K., STEHLIK, L., DENG, S., JEKL, V. (2012) Impact of a high-phosphorus diet on the sonographic and CT appearance of kidneys in degus, and possible concurrence with dental problems. *Veterinary Record* **170**, 153–153.
- HARCOURT-BROWN, F.M. (1996) Calcium deficiency, diet and dental disease in pet rabbits. *Veterinary Record* **139**, 567–571.
- HARCOURT-BROWN, F., BAKER, S. (2001) Parathyroid hormone, haematological and biochemical parameters in relation to dental disease and husbandry in rabbits. *Journal of Small Animal Practice* **42**, 130–136.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002a) Chapter 7 - Dental disease. In Textbook of Rabbit Medicine. 1st edn. Butterworth-Heinemann, Oxford, Grande-Bretagne. pp 19–51.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002b) Chapter 1 - Biological characteristics of the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculi*). In Textbook of Rabbit Medicine. 1st edn. Butterworth-Heinemann, Oxford, Grande-Bretagne. pp 1–18.
- HARCOURT-BROWN, F. (2002c) Chapter 2 - Diet and husbandry. In Textbook of Rabbit Medicine. 1st edn. Butterworth-Heinemann, Oxford, Grande-Bretagne. pp 19–51.
- HARCOURT-BROWN, F. (2006) Metabolic bone disease as a possible cause of dental disease in pet rabbits. Thesis for Fellowship of Royal College of Veterinary Surgeons, UK, 174 p.
- HARCOURT-BROWN, F.M. (2007) The progressive syndrome of acquired dental disease in rabbits. *Rabbits* **16**, 146–157.
- HARCOURT-BROWN, F. (2009) Dental disease in pet rabbits: 1. Normal dentition, pathogenesis and aetiology. *In Practice* **31**, 370–379.
- HARCOURT-BROWN, F.M., HARCOURT-BROWN, T. (2017) Gender bias in rabbits with dental disease. *Proceedings of the 3rd International Conference on Avian, Reptological and Exotic mammal medicine*. Venice, Italie, 25 au 29 mai 2017, p 641.
- HILLSON, S. (1986) Teeth. 1st edn. Cambridge University Press, Cambridge, Grande-Bretagne, 376 p.
- HIRSCHFELD, Z., WEINREB, M.M., MICHAELI, Y. (1973) Incisors of the rabbit: morphology, histology, and development. *Journal of Dental Research* **52**, 377–384.

- HOROWITZ, S.L., WEISBROTH, S.H., SCHER, S. (1973) Deciduous dentition in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). A roentgenographic study. *Archives of Oral Biology* **18**, 517–523.
- HUANG, C.M., MI, M.P., VOGT, D.W. (1981) Mandibular prognathism in the rabbit: discrimination between single-locus and multifactorial models of inheritance. *Journal of Heredity* **72**, 296–298.
- JÄPELT, R.B., DIDION, T., SMEDSGAARD, J., JAKOBSEN, J. (2011) Seasonal variation of provitamin D2 and vitamin D2 in perennial ryegrass (*Lolium perenne* L.). *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **59**, 10907–10912.
- JÄPELT, R.B., JAKOBSEN, J. (2013) Vitamin D in plants: a review of occurrence, analysis and biosynthesis. *Frontiers in Plant Science* **4**, 136.
- JEKL, V., GUMPENBERGER, M., JEKLOVA, E., HAUPTMAN, K., STEHLIK, L., KNOTEK, Z. (2011a) Impact of pelleted diets with different mineral compositions on the crown size of mandibular cheek teeth and mandibular relative density in degus (*Octodon degus*). *Veterinary Record* **168**, 641–641.
- JEKL, V., HAUPTMAN, K., KNOTEK, Z. (2008) Quantitative and qualitative assessments of intraoral lesions in 180 small herbivorous mammals. *Veterinary Record* **162**, 442–449.
- JEKL, V., KREJCIROVA, L., BUCHTOVA, M., KNOTEK, Z. (2011b) Effect of high phosphorus diet on tooth microstructure of rodent incisors. *Bone* **49**, 479–484.
- JEKL, V., REDROBE, S. (2013) Rabbit dental disease and calcium metabolism-the science behind divided opinions. *Journal of Small Animal Practice* **54**, 481–490.
- KAMPHUES, J., CARSTENSEN, P., SCHROEDER, D., MEYER, H., SCHOON, H.-A., ROSENBRUCH, M. (1986) Effekte einer steigenden Calcium- und Vitamin D-Zufuhr auf den Calciumstoffwechsel von Kaninchen. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **56**, 191–208.
- KORN, A.K., BRANDT, H.R., ERHARDT, G. (2016) Genetic and environmental factors influencing tooth and jaw malformations in rabbits. *Veterinary Record* **178**, 341.
- LAMB, C.R. (1990) The double cortical line: a sign of osteopenia. *Journal of Small Animal Practice* **31**, 189–192.
- LATOUR, M.A., HOPKINS, D., KITCHENS, T., CHEN, Z., SCHONFELD, G. (1998) Effects of feeding a liquid diet for one year to New Zealand White rabbits. *Laboratory Animal Science* **48**, 81–84.
- LOWE, J.A. (2010) Chapter 17 - Pet rabbit feeding and nutrition. In the Nutrition of the Rabbit. 1st Edn. Eds C. de Blas and J. Wiseman. CABI Publishing, Cambridge, Etats-Unis. pp 294–313.
- MAYER, J., DONNELLY, T. (2013) Clinical Veterinary Advisor. Birds and Exotic Pets. 1st edn. Elsevier/Saunders. St Louis, Missouri, Etats-Unis, 752 p.
- MEHROTRA, M., GUPTA SK, S., KUMAR, K., AWASTHI, P., DUBEY, M., PANDEY, C., GODBOLE, M. (2006) Calcium deficiency-induced secondary hyperparathyroidism and osteopenia are rapidly reversible with calcium supplementation in growing rabbit pups. *British Journal of Nutrition* **95**, 582–590.
- MELLANBY, M., KILLICK, E.M. (1926) A preliminary study of factors influencing calcification processes in the rabbit. *Biochemical Journal* **20**, 902–926.5.

- MEREDITH, A.L., PREBBLE, J.L., SHAW, D.J. (2015) Impact of diet on incisor growth and attrition and the development of dental disease in pet rabbits. *Journal of Small Animal Practice* **56**, 377–382.
- MICHAELI, Y., HIRSCHFELD, Z., WEINRUB, M.M. (1980) The cheek teeth of the rabbit: morphology, histology and development. *Acta Anatomica* **106**, 223–239.
- MORIMOTO, T., INOUE, T., NAKAMURA, T., KAWAMURA, Y. (1985) Characteristics of rhythmic jaw movements of the rabbit. *Archives of Oral Biology* **30**, 673–677.
- MOSALLANEJAD, B., MOARRABI, A., AVIZEH, R., GHADIRI, A. (2010) Prevalence of dental malocclusion and root elongation in pet rabbits of Ahvaz, Iran. *The Iranian Journal of Veterinary Science and Technology* **2** (2), 109–116.
- MÜLLER, J., CLAUSS, M., CODRON, D., SCHULZ, E., HUMMEL, J., FORTELIUS, M., KIRCHER, P., HATT, J. (2014) Growth and wear of incisor and cheek teeth in domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) fed diets of different abrasiveness. *Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological Genetics and Physiology* **321**, 283–298.
- NESS, A.R. (1956) The response of the rabbit mandibular incisor to experimental shortening and to the prevention of its eruption. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences* **146**, 129–154.
- NORRIS, S., PETTIFOR, J., GRAY, D., BUFFENSTEIN, R. (2001) Calcium metabolism and bone mass in female rabbits during skeletal maturation: effects of dietary calcium intake. *Bone* **29**, 62–69.
- OKUDA, A., HORI, Y., ICHIHARA, N., ASARI, M., WIGGS, R.B. (2007) Comparative observation of skeletal-dental abnormalities in wild, domestic, and laboratory rabbits. *Journal of Veterinary Dentistry* **24**, 224–229.
- PEARCE, L., BROWN, W. H. (1948) Hereditary osteopetrosis of the rabbit; general features and course of disease; genetic aspects. *The Journal of Experimental Medicine* **88**, 579–596.
- PEARCE, L. (1950) Hereditary osteopetrosis of the rabbit: III. Pathologic observations; skeletal abnormalities. *The Journal of Experimental Medicine* **92**, 591–600.
- PSDA (2011) PSDA Animal Wellbeing (Paw) Report. Disponible sur : https://www.pdsa.org.uk/~/_media/pdsa/files/pdfs/veterinary/pdsa_animal_wellbeing_report_2011.ashx?la=en [Consulté le 27 janvier 2017].
- PSDA (2015) PSDA Animal Wellbeing (Paw) Report. Disponible sur : https://www.pdsa.org.uk/~/_media/pdsa/files/pdfs/veterinary/paw-reports/pdsa-paw-report-2015.ashx?la=en [Consulté le 27 janvier 2017].
- REDROBE, S. (2002) Calcium metabolism in rabbits. *Endocrinology* **11**, 94–101.
- REITER, A.M. (2008) Pathophysiology of dental disease in the rabbit, guinea pig, and chinchilla. *Dentistry* **17**, 70–77.
- RHODES, L.E., WEBB, A.R., FRASER, H.I., KIFT, R., DURKIN, M.T., ALLAN, D., O'BRIEN, S.J., VAIL, A., BERRY, J.L. (2010) Recommended summer sunlight exposure levels can produce sufficient ($\geq 20\text{ngml}^{-1}$) but not the proposed optimal ($\geq 32\text{ngml}^{-1}$) 25(OH)D Levels at UK Latitudes. *Journal of Investigative Dermatology* **130**, 1411–1418.

- ROONEY, N., BLACKWELL, E., MULLAN, S., SAUNDERS, R., BAKER, P., HILL, J., SEALEY, C., TURNER, M., HELD, S. (2014) The current state of welfare, housing and husbandry of the English pet rabbit population. *BMC Research Notes* **7**, 942.
- SCHULZ, E., PIOTROWSKI, V., CLAUSS, M., MAU, M., MERCERON, G., KAISER, T.M. (2013) Dietary abrasiveness is associated with variability of microwear and dental surface texture in rabbits. *PLoS ONE* **8** (2), e56167.
- SELLERI, P., DI GIROLAMO, N. (2012) Plasma 25-hydroxyvitamin D(3) concentrations in Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*) exposed to natural sunlight and two artificial ultraviolet radiation sources. *American Journal of Veterinary Research* **73**, 1781–1786.
- SHADLE, A.R. (1936) The attrition and extrusive growth of the four major incisor teeth of domestic rabbits. *Journal of Mammalogy* **17**, 15.
- SOUTHARD, T.E., SOUTHARD, K.A., KRIZAN, K.E., HILLIS, S.L., HALLER, J.W., KELLER, J., VANNIER, M.W. (2000) Mandibular bone density and fractal dimension in rabbits with induced osteoporosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* **89**, 244–249.
- STARK, Z., SAVARIRAYAN, R. (2009) Osteopetrosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases* **4**, 5–5.
- STRATES, B.S., STOCK, A.J., CONNOLLY, J.F. (1988) Skeletal repair in the aged: a preliminary study in rabbits. *The American Journal of the Medical Sciences* **296**, 266–269.
- VARGA, M. (2014) Chapter 1 - Rabbit basic science. In Textbook of Rabbit Medicine. 2nd Edn. Butterworth-Heinemann, London, Grande-Bretagne, pp 3–108.
- VARGA, M. (2014) Chapter 2 - Clinical pathology. In Textbook of Rabbit Medicine. 2nd Edn. Butterworth-Heinemann, London, Grande-Bretagne, pp 111–136.
- WARREN, H.B., LAUSEN, N.C., SEGRE, G.V., EL-HAJJ, G., BROWN, E.M. (1989) Regulation of calciotropic hormones in vivo in the New Zealand white rabbit. *Endocrinology* **125**, 2683–2690.
- WATSON, M.K., MITCHELL, M.A. (2014) Vitamin D and ultraviolet B radiation considerations for exotic pets. *Journal of Exotic Pet Medicine* **23**, 369–379.
- WATSON, P.J., GRÖNING, F., CURTIS, N., FITTON, L.C., HERREL, A., MCCORMACK, S.W., FAGAN, M.J. (2014) Masticatory biomechanics in the rabbit: a multi-body dynamics analysis. *Journal of The Royal Society Interface* **11** (99), 20140564.
- WEBB, A.R., ENGELSEN, O. (2006) Calculated ultraviolet exposure levels for a healthy vitamin D status. *Photochemistry and Photobiology* **82**, 1697–1703.
- WEIJS, W.A., DANTUMA, R. (1980) Functional anatomy of the masticatory apparatus in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus* L.). *Netherlands Journal of Zoology* **31**, 99–147.

Hébergement du questionnaire en ligne

Association Marguerite & Cie : <https://www.margueritecie.org/>

Vu : **L'enseignant Rapporteur**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation Nantes
Atlantique Oniris

A. AGOULON



Vu : **La Directrice Générale**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,
Agroalimentaire et de l'Alimentation
Nantes Atlantique Oniris
D. BUZONI-GATEL

P/D

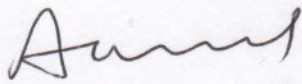


Nantes, le 29 mai 2017

Vu :

Le Président de la Thèse

Professeur


Pr A. Hamel

Vu :

Le Doyen de la Faculté de
Médecine de Nantes

Professeur Pascale JOLLIET

Vu et permis d'imprimer

NOM : **THILLIEZ**
Prénom : **Natacha**

EFFET DE L'EXPOSITION A LA LUMIERE NATURELLE SUR LA PREVALENCE DES PROBLEMES DENTAIRES CHEZ LES LAPINS DE COMPAGNIE FRANÇAIS

Les maladies dentaires sont une dominante des maladies du lapin de compagnie. Différentes causes sont connues, comme les traumatismes, les néoplasies, les corps étrangers ou les facteurs génétiques. Toutefois, certains lapins développent une « maladie dentaire » sans cause connue, qui pourrait alors être causée par un apport insuffisant en nourriture abrasive ou une carence en vitamine D ou en calcium. L'objet de cette étude était de déterminer si l'exposition au soleil, et donc au rayonnement UVB, diminuait le risque de maladie dentaire chez les lapins, grâce à une synthèse en précurseur de la vitamine D.

Grâce à un questionnaire en ligne destiné aux propriétaires de lapins de compagnie portant sur le signalement, la santé et le mode de vie de leur lapin, 3 variables ont été examinées : la présence de maladie dentaire, de malocclusion ancienne ou actuelle des incisives et la présence de malocclusion des dents jugales. La variable d'intérêt était la fréquence d'accès à l'extérieur. Un diagramme causal a été utilisé pour identifier les variables confondantes ; la colinéarité entre les variables a été vérifiée et les données ont été analysées par régression logistique. La présence de maladie dentaire, de maladie au niveau des incisives et des dents jugales n'étaient pas liées à la fréquence d'accès à l'extérieur. Ainsi, l'exposition au soleil, telle qu'elle est réalisée actuellement en France par les propriétaires de lapins de compagnie, est inefficace pour prévenir les maladies dentaires. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si l'exposition au UVB peut réellement prévenir les maladies dentaires et si nécessaire, déterminer des protocoles d'exposition adéquats.

MOTS CLES

- Lapin
- Maladie des dents
- Dent
- Carence en vitamine D
- Rachitisme
- Rayons UV

JURY

Président : Monsieur Antoine Hamel (Professeur)
Rapporteur : Monsieur Albert Agoulon (Maître de Conférences)
Assesseur : Monsieur Eric Betti (Maître de Conférences)
Membres invités : Monsieur Claude Guintard (Maître de Conférences)
Monsieur Sylvain Larrat (Vétérinaire praticien)

ADRESSE DE L'AUTEUR

Thilliez Natacha
28 rue des pinsons
59850 Nieppe

IMPRIMEUR

Impression-thèse