

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche  
scientifique

Université Sâad Dahleb, Blida

Faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques  
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude  
En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

# THEME

## Pathologies intestinales du lapin local

**Présenté par :**

- BOUGUERROUMI ALI

- BOUMAHDHI HAMZA

**Promotrice :**

- Mme BOUMAHDHI. Z

**Co-promoteur :**

-Dr KAIDI. R

-Mr NEBRI. R

**Soutenu devant le jury :**

- Mr BERBER. A

Maître Conférence

Président

- Dr KELANEMER. R

Maître assistant

Examineur

- Dr YAHIMI. A

Maître assistant

Examineur

Promotion 2006

## SOMMAIRE

|                   |   |
|-------------------|---|
| INTRODUCTION..... | 1 |
|-------------------|---|

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

#### CHAPITRE I : GENERALITE ET RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

|                                                                      |    |
|----------------------------------------------------------------------|----|
| I.1. GENERALITE.....                                                 | 2  |
| I.1.1. Classification.....                                           | 2  |
| I.1.2. Particularités des lapins.....                                | 3  |
| a) Comportement .....                                                | 3  |
| b) Données biologiques du lapin.....                                 | 3  |
| c) La reproduction du lapin .....                                    | 3  |
| I.2. RAPPEL ANATOMIQUE .....                                         | 4  |
| I.2.1. La bouche.....                                                | 4  |
| I.2.2 L'œsophage.....                                                | 4  |
| I.2.3. L'estomac.....                                                | 4  |
| I.2.4. L'intestin grêle.....                                         | 5  |
| I.2.5. Le cæcum.....                                                 | 6  |
| I.2.6. Le côlon.....                                                 | 6  |
| I.3. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA DIGESTION ET LA CÆCOTROPHIE.....     | 7  |
| I.3.1. De l'estomac à l'intestin grêle.....                          | 7  |
| I.3.2. Le fonctionnement alternatif du côlon proximal .....          | 8  |
| I.3.3. Base de la dualité d'excrétion.....                           | 8  |
| I.3.3 Dualité d'excrétion et caecotrophie.....                       | 9  |
| I.3.4. Définition de la cæcotrophie .....                            | 9  |
| I.3.5. Temps moyen de séjour des aliments dans le tube digestif..... | 9  |
| I.3.6. Valeur nutritive des cæcotrophes.....                         | 10 |
| I.3.7..Sevrage .....                                                 | 11 |
| I.3.8. Le rôle du lest .....                                         | 11 |

#### CHAPITRE II : ENTEROPATHIE SPECIFIQUE

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| II.1. ENTÉROPATHIE D'ORIGINE VIRALES.....     | 12 |
| II.1.1. Importance de la maladie .....        | 12 |
| II.1.2. Origine de la maladie.....            | 12 |
| II.1.3. Symptômes et lésions .....            | 13 |
| II.1.4. Diagnostic .....                      | 13 |
| II.1.5. Traitement.....                       | 13 |
| II.1.6. Prévention.....                       | 13 |
| II.2. ENTÉROPATHIE D'ORIGINE BACTERIENNE..... | 14 |
| II.2.1. COLIBACILLOSE.....                    | 14 |
| II.2.1.1. Origine de la maladie.....          | 14 |
| II.2.1.2 Symptômes .....                      | 15 |
| a) Symptomatologie générale.....              | 15 |
| b) Symptomatologie par catégorie.....         | 15 |
| II.2.1.3. Lésions .....                       | 15 |
| II.2.1.4. Diagnostic.....                     | 16 |
| a) Epidémiologie.....                         | 16 |
| b) Lésions.....                               | 17 |
| c) Bactériologie .....                        | 17 |
| c) Histologie.....                            | 17 |
| II.2.1.5. Traitement.....                     | 18 |



|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| II.2.1.6. Prévention.....                             | 18 |
| a) Prophylaxie médicale .....                         | 18 |
| b) Vaccination.....                                   | 18 |
| II.2.2. COLIBACILLOSE DU SEVRAGE .....                | 19 |
| II.2.2.1. Définition.....                             | 19 |
| II.2.2.2. Fréquence de la maladie.....                | 19 |
| II.2.2.3. Epidémiologie.....                          | 19 |
| II.2.2.4. Symptômes .....                             | 20 |
| II.2.2.5. Lésions.....                                | 20 |
| II.2.2.6. Diagnostic.....                             | 20 |
| II.2.2.7. Traitement.....                             | 20 |
| II.2.2.8. Prévention .....                            | 20 |
| II.2.3. LES ENTEROTOXEMIES.....                       | 21 |
| II.2.3.1. Importance de la maladie .....              | 21 |
| II.2.3.2) Origine de la maladie .....                 | 21 |
| II.2.3.3. Symptômes .....                             | 22 |
| II.2.3.4. Lésions .....                               | 22 |
| II.2.3.5. Diagnostic.....                             | 22 |
| II.2.3.6. Traitement .....                            | 22 |
| II.2.3.7. Prévention.....                             | 22 |
| II.2.4. LA MALADIE DE TYZZER .....                    | 23 |
| II.2.4.1. Symptômes .....                             | 23 |
| II.2.4.2. Les lésions .....                           | 23 |
| II.2.4.3. Diagnostic .....                            | 23 |
| II.2.4.4. Traitement .....                            | 23 |
| II.2.4.5. Prévention.....                             | 23 |
| II.2.5. ENTEROTYPHELITE A CLOSTRIDIUM SPIROFORME..... | 24 |
| II.2.5.1. Importance de la maladie.....               | 24 |
| II.2.5.2. Origine.....                                | 24 |
| II.2.5.3. Symptômes.....                              | 24 |
| II.2.5.4. Lésions.....                                | 24 |
| II.2.5.5. Diagnostic.....                             | 25 |
| II.2.5.6. Traitement.....                             | 26 |
| II.2.5.7. Prévention.....                             | 26 |
| II.2.6 LES SALMONELLOSES.....                         | 26 |
| II.2.6.1. Importance de la maladie.....               | 26 |
| II.2.6.2. Importance chez les humains.....            | 26 |
| II.2.6.3. Epidémiologie.....                          | 27 |
| II.2.6.4. Symptômes .....                             | 27 |
| II.2.6.5. Lésions.....                                | 27 |
| II.2.6.6. Diagnostic.....                             | 27 |
| II.2.6.7. Traitement.....                             | 28 |
| II.2.6.8. Prévention .....                            | 28 |
| II.2.7. YERSINIOSE (PSEUDOTUBERCULOSE).....           | 28 |
| II.2.7.1. Importance de la maladie.....               | 28 |
| II.2.7.2. Origine de la maladie.....                  | 28 |
| II.2.7.3. Transmission de la maladie.....             | 28 |
| II.2.7.4. Symptômes.....                              | 29 |
| II.2.7.5. Lésions.....                                | 29 |
| II.2.7.6. Le diagnostic différentiel.....             | 29 |

|                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| II.2.9.7. Traitement.....                                               | 29 |
| II.2.9.8. Prévention.....                                               | 29 |
| II.2.10. KLEBSIELLOSE.....                                              | 29 |
| II.2.10.1. Transmission de la maladie .....                             | 29 |
| II.2.10.2. SYMPTOMES.....                                               | 30 |
| II.2.10.3. Lésions.....                                                 | 30 |
| II.2.10.4. DIAGNOSTIC.....                                              | 30 |
| II.2.10.5. Traitement.....                                              | 30 |
| II.2.10.6. Prévention.....                                              | 30 |
| a) Vaccination.....                                                     | 30 |
| II.2.11. SHIGELLOSE.....                                                | 30 |
| II.2.11.1. Traitement .....                                             | 30 |
| II.2.11.2. La prévention.....                                           | 30 |
| II.3. LES ENTEROPATHIES D'ORIGINE PARASITAIRE.....                      | 31 |
| II.3.1. COCCIDIOSE.....                                                 | 31 |
| II.3.1.1. Introduction.....                                             | 31 |
| II.3.1.2. Taxonomie des Eimeria.....                                    | 31 |
| II.3.1.3 Cycle parasitaire des Eimeria du lapin.....                    | 32 |
| II.3.1.4. Caractérisation morphologique des Eimeria.....                | 34 |
| II.3.1.5. Spécificité de site de développement.....                     | 35 |
| II.3.1.6. Pouvoir pathogène et immunogène.....                          | 35 |
| II.3.1.7. Immunogénicité et immunité: .....                             | 37 |
| II.3.1.8. Physiopathologie de la coccidiose du lapin .....              | 37 |
| II.3.1.9. Symptômes.....                                                | 37 |
| II.3.1.10. Lésions.....                                                 | 38 |
| II.3.1.11. Diagnostic _ .....                                           | 39 |
| II.3.1.12. Prophylaxie et traitement de la coccidiose.....              | 39 |
| II.3.2. LA LAMBLIASE.....                                               | 41 |
| II.3.2.1. Symptômes et lésions .....                                    | 41 |
| II.3.2.2. Diagnostic .....                                              | 41 |
| II.3.2.3. Traitement .....                                              | 42 |
| II.3.2.4. Prévention .....                                              | 42 |
| II.3.3. Téniasis .....                                                  | 42 |
| II.3.4. TRICHOSTRONGYLOSES .....                                        | 42 |
| II.3.5. PASSALRUS (OXYRE) ET TRICHURIS : .....                          | 44 |
| II.3.5.1. Diagnostic.....                                               | 43 |
| II.3.5.2. Traitement .....                                              | 43 |
| II.3.6. STRONGYLOIDOSE .....                                            | 43 |
| II.3.7. Prophylaxie hygiénique et parasitoses gastro-intestinales ..... | 43 |
| II.3.8. LES CRYPTOSPORIDIOSES.....                                      | 43 |
| II.3.8.1. Cycle de parasite.....                                        | 44 |
| II.3.8.2. Symptômes et lésions.....                                     | 44 |
| II.3.8.3. Diagnostic .....                                              | 44 |
| II.3.8.4. Traitement.....                                               | 44 |
| II.3.8.5. Prévention.....                                               | 44 |



## CHAPITRE III : ENTEROPATHIE NON SPECIFIQUE

|                                                                        |           |
|------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>III. PATHOLOGIES INTESTINALES D'ORIGINE NON INFECTIEUSE.....</b>    | <b>45</b> |
| <b>III.1. E.E.L.....</b>                                               | <b>45</b> |
| III.1.1. Introduction.....                                             | 45        |
| III.1.2. Etiologies possibles .....                                    | 45        |
| III.1.3. Tableau clinique et lésionnel.....                            | 46        |
| III.1.4. Diagnostic .....                                              | 47        |
| III.1.4.1. L'étude histologique.....                                   | 47        |
| III.1.5. Modalité de lutte.....                                        | 48        |
| III.1.5.1. Les mesures thérapeutiques.....                             | 48        |
| <b>III.2. ENTÉROPATHIE MUCOÏDE.....</b>                                | <b>49</b> |
| III.2.1. Origine de la maladie.....                                    | 49        |
| III.2.2. Symptômes.....                                                | 50        |
| III.2.3. Lésions .....                                                 | 50        |
| III.2.4. Diagnostic.....                                               | 50        |
| III.2.5. Traitement.....                                               | 50        |
| III.2.6. Pronostic .....                                               | 51        |
| III.2.7. Prévention.....                                               | 51        |
| <b>III.3.1. PATHOLOGIES INTESTINALES D'ORIGINE NUTRITIONELLES.....</b> | <b>51</b> |
| <b>III.3.2. Les intoxications alimentaires .....</b>                   | <b>53</b> |
| III.3.2.1. Les principales sources d'intoxications sont :.....         | 53        |
| a) Alimentaires.....                                                   | 53        |
| b) Les substances toxiques véhiculées par l'eau.....                   | 53        |
| c) La consommation des produits toxiques .....                         | 54        |
| d) Les surdosages médicamenteux.....                                   | 54        |
| e) Ionophores.....                                                     | 54        |
| III.3.2.2. Symptômes.....                                              | 54        |
| III.3.3.2. Traitement.....                                             | 55        |
| III.3.4. Parésie cœcale.....                                           | 55        |
| III.3.4.1. Symptômes et lésions.....                                   | 55        |
| III.3.4.2. Diagnostic.....                                             | 56        |
| III.3.4.3. Traitement.....                                             | 56        |
| III.3.5. Météorisme.....                                               | 56        |
| III.3.5.1. Etiologie.....                                              | 56        |
| III.3.5.2. Le pronostic .....                                          | 57        |
| III.3.5.3. Traitement .....                                            | 57        |
| III.3.5.4. Prévention .....                                            | 57        |
| III.3.6. Les trichobézoards.....                                       | 57        |
| III.3.6.1. Origine :.....                                              | 57        |
| III.3.6.2. Symptômes .....                                             | 57        |
| III.3.6.3. Traitement .....                                            | 57        |
| III.3.6.4. Complication possible .....                                 | 57        |
| III.3.6.5. Le pronostic.....                                           | 57        |

## CHAPITRE : IV NETTOYAGE ET DESINFECTION

|                                |           |
|--------------------------------|-----------|
| <b>IV.1. Introduction.....</b> | <b>58</b> |
|--------------------------------|-----------|

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| IV.2. Le nettoyage .....                               | 58 |
| IV.2.1. La flamme .....                                | 59 |
| IV.2.2. Les désinfectant utilisables.....              | 59 |
| IV.2.2.1. Les halogènes.....                           | 59 |
| IV.2.2.2. Les aldéhydes.....                           | 59 |
| IV.2.2.3. Les ammoniums quaternaires.....              | 59 |
| IV.2.2.4. Les phénols et leurs dérivés.....            | 59 |
| IV.2.2.5. Les amphotères.....                          | 60 |
| IV.2.3. Lutte chimique.....                            | 60 |
| IV.2.4. Traitement des locaux.....                     | 60 |
| IV.2.5. Traitement des dépôts de fumier et de lisier : | 60 |
| IV.2.6. Traitement des pédiluves .....                 | 60 |
| IV.3.1. Les matières actives insecticides.....         | 61 |
| IV.3.1.1. Les insecticides non organiques.....         | 61 |
| IV.3.1.2. Les organochlorés.....                       | 61 |
| IV.3.1.3. Les organophosphorées.....                   | 61 |
| IV.3.1.4. Les carbamates.....                          | 61 |
| IV.3.1. Les pyréthroides de synthèse.....              | 61 |
| IV.4. Vide sanitaire.....                              | 62 |

## PARTIE EXPERIMENTALE

### MATERIEL et METHODES

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| I. Objectif du travail.....                           | 64 |
| II. Matériels et méthodes .....                       | 64 |
| II.1. Période d'étude .....                           | 64 |
| II.2. Matériels utilisés.....                         | 64 |
| II.3. Identification du clapier.....                  | 64 |
| II.3.1 Le bâtiment.....                               | 64 |
| II.3.2. L'abreuvement.....                            | 64 |
| II.4. Méthodes.....                                   | 65 |
| II.4.1. Autopsie des lapins .....                     | 65 |
| II.4.2. Le sacrifice .....                            | 65 |
| II.4.3. Technique de l'autopsie.....                  | 65 |
| II.4.3.1. Etat extérieure du cadavre.....             | 65 |
| II.4.3.2 Dépouillement.....                           | 65 |
| II.4.3.3. Eviscération .....                          | 65 |
| a) Cavite abdominale.....                             | 65 |
| II.4.3.4. Examen des viscères sépara.....             | 65 |
| a) Appareil digestif .....                            | 65 |
| II.5. Examen des fèces.....                           | 66 |
| II.5.1. Méthode qualitative sans enrichissement.....  | 66 |
| II.5.2. Méthode qualitative avec enrichissement ..... | 66 |
| II.5.2.1. Enrichissement par flottation .....         | 66 |
| RESULTATS.....                                        | 67 |
| Discussion.....                                       | 69 |
| CONCLUSION.....                                       | 70 |

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES



## Sigles et abréviations

|                              |                                                  |
|------------------------------|--------------------------------------------------|
| ADN                          | : acide désoxyribonucléique                      |
| AGV                          | : acide gras volatil                             |
| ARN                          | : acide ribonucléique                            |
| AC                           | : anticorps                                      |
| ATB                          | : antibiotique                                   |
| AINS                         | : anti inflammatoire non stéroïdien              |
| A/E                          | : Attachement / Effacement                       |
| C°                           | : degré Celsius                                  |
| CM                           | : centimètre                                     |
| CIVD                         | : coagulation intra vasculaire disséminé         |
| CO <sub>2</sub>              | : dihydroxy carbonique                           |
| DDT                          | : Dichlorodiphényltrichloréthane                 |
| DL                           | : dose létale                                    |
| <i>E</i>                     | : <i>Eimeria</i>                                 |
| E.E.L                        | : Entéropathie épizootique du lapin              |
| EM                           | : entérite mucoïde                               |
| ENV                          | : Ecole nationale vétérinaire D'EL HARACH        |
| E.E.L.                       | : entéropathie épizootique du lapin              |
| ELISA                        | : "Enzyme-linked Immunosorbent Assay"            |
| EPEC                         | : Entéropathogène Escherichia coli               |
| <i>E. coli</i>               | : Escherichia coli                               |
| Fig                          | : figure                                         |
| GMQ                          | : gain moyen quotidien                           |
| GALT                         | : gut-associated lymphoid tissue                 |
| IM                           | : Intra musculaire                               |
| INRA                         | : Institut nationale de la recherche agronomique |
| IT. ELV                      | : Institut technique d'élevage                   |
| KG                           | : Kilogramme                                     |
| Jr                           | : jour                                           |
| ML                           | : millilitre                                     |
| NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | : nitrate                                        |
| NO <sub>2</sub>              | : nitrite                                        |
| PCR                          | : polymérase chaîn réaction                      |
| S/C                          | : Sous cutané                                    |
| T°                           | : température                                    |
| TIAC                         | : Toxi infection alimentaire collective          |
| TD                           | : Tube digestive                                 |
| VHD                          | : viral haemorrhagique disease                   |

## LISTE DES TABLEAUX

### Partie bibliographique

|                                                                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau I : Position taxonomique du lapin et indication des régions où vivent les différents lagomorphes..... | 2  |
| Tableau II : Composition moyenne des crottes dures et des crottes molles.....                                 | 8  |
| Tableau III : Pouvoir pathogène comparé des différentes coccidies du lapin.....                               | 36 |
| Tableau IV : Produits de désinfection des locaux d'élevage.....                                               | 62 |
| Tableau V : Méthode la plus courante et méthode applicable pour raccourcir la durée de vide sanitaire.....    | 63 |

## LISTE DES FIGURES

### Partie bibliographique

|                                                                                                                                                                                                                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 01 : Positionnement des viscères chez le lapin.....                                                                                                                                                                                                   | 3  |
| Figure 02 : Schéma des différents éléments du tube digestif du lapin.....                                                                                                                                                                                    | 4  |
| Figure 03 : Variations du pH stomacal en deux sites, en fonction de l'heure d'observation...                                                                                                                                                                 | 5  |
| Figure 04 : Schéma général de fonctionnement de la digestion chez le lapin.....                                                                                                                                                                              | 9  |
| Figure 05 : Illustration d'une lésion histologique d'effacement.....                                                                                                                                                                                         | 16 |
| Figure 06 : Le serotypage par un test d'agglutination sur une lame à partir des AC purifiés correspondant aux Ag recherchés.....                                                                                                                             | 17 |
| Figure 07 : Lésions du cæcum provoquées par <i>Cl. Spiroforme</i> (œdème et hémorragie).....                                                                                                                                                                 | 25 |
| Figure 08 : Cycle des <i>Eimeria</i> .....                                                                                                                                                                                                                   | 33 |
| Figure 09. Morphologie des oocystes des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> du lapin.....                                                                                                                                                                  | 34 |
| Figure 10 : Spécificité tissulaire des <i>Eimeria</i> du Lapin.....                                                                                                                                                                                          | 35 |
| Figure 11 : Coupe histologique d'appendice vermiforme de lapin.....                                                                                                                                                                                          | 39 |
| Figure 13: Forte augmentation du volume de l'estomac et de l'intestin grêle avec présence d'un contenu très liquide ; dilatation du cæcum ; absence d'inflammation des autres organes abdominaux chez un animal d'expérience, 5 jours après inoculation..... | 46 |
| Figure 14 : Ballonnement abdominale et radiographie du lapin atteint de l'E.E.L.....                                                                                                                                                                         | 47 |
| Figure 15 : Influence de l'environnement sur les différentes pathologies.....                                                                                                                                                                                | 51 |

### Partie pratique

|                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau VI: les principales maladies rencontrées chez le lapin race locale (%).....    | 77 |
| Figure 16 : Les principales maladies rencontrées chez le lapin de race locale (%)..... | 77 |

PHOTOS : Sur CD-ROOM.



## Résumé

Notre travail porté sur l'examen nécropsique des cadavres et la recherche des parasites dans les crottes des lapins morts.

Nous avons travaillé sur les lapins de la population locale (élevage rationnelle) dans deux régions : l'IT ELV de BABA ALI et à AIN TAYA.

Nous avons constaté que :

-Les pathologies intestinales d'origine bactériennes représentent les principales causes de la mortalité, notamment chez les lapereaux d'engraissement et à moindre degré les maladies d'origine parasitaires (coccidiose) et les entéropathie d'origine nutritionnelles.

- Seul une application des mesures de prophylaxie stricte qui permet à réduire les mortalités.

## ملخص

بحثنا هذا، عبارة عن فحص عيني للجثث وتشريحها والبحث عن الطفيليات عند الأرانب. اعتمدنا في البحث على أرانب محلية بمنطقتين هما: معهد تربية الحيوانات الصغيرة ببابا علي، وتربية تقليدية بعين طاية فكانت ملاحظتنا كالتالي:

- الأمراض المعوية التي تسببها البكتيريا (كوليسيلوز) تمثل أهم أسباب الموت خاصة عند صغار الأرانب الموجهة للتسمين، وبدرجة أقل الأمراض التي تسببها الطفيليات (كوكسيديوز) والأمراض المعوية بسبب سوء التغذية.

- تطبيق القواعد الصحية هي الطريقة الوحيدة التي تسمح بتخفيض نسبة الوفيات.

## INTRODUCTION

En élevage cunicole, les pathologies digestives notamment les entéropathies demeurent un problème sanitaire préoccupant qui engendre au niveau des élevages des pertes économiques importantes.

Ainsi, en Algérie les pertes causées par les entéropathies sont très élevées, ces entéropathies effectuent chaque année des ravages considérables, aussi bien par la morbidité et la mortalité, en particulier chez les lapereaux d'engraissement, ce qui coûte cher à l'éleveur et freine l'expansion de l'élevage du lapin (LEBAS, 1984).

Les causes de pathologies intestinales sont de deux sortes :

- d'une part, elles peuvent être liées à l'interposition directe de l'agent pathogène (virus, bactéries, parasites).
- d'autre part liées à un désordre des fonctions digestives sous l'influence de facteurs tels que le stress et l'alimentation (entéropathies non spécifique) (LICOIS, 2004).

En effet, les causes des maladies intestinales essentiellement d'origine bactérienne (colibacillose et l'enterotoxémie à *Clostridium perfringens*) et/ou d'origine parasitaires (*Eimeria*, SPP) (LICOIS, 2006).

Effectivement l'état de cette pathologie dans notre pays explique l'intérêt qui nous pousse à réaliser ce travail.

Ceci sera présenté en deux parties :

La première partie : bibliographique, nous a permis à la connaissance théorique des entéropathies dont peuvent être victimes les lapins après un rappel et la maîtrise de ces pathologies par la mise en œuvre d'un programme prophylactique typique.

Quant à la deuxième partie : expérimentale, consacré à diagnostiquer les mortalités qui atteignent les lapins de race locale et quel programme prophylactique appliquer.



# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

**CHAPITRE : I**  
**GENERALITE et RAPPEL**



## I.1. GENERALITE

Les lapins forment avec les lièvres la famille des léporidés de l'ordre des lagomorphes.

Celles-ci ce sont des petits mammifères à fourrure, aux longues oreilles et à la queue courte. Qui confondu avec celui des rongeurs, en est aujourd'hui distinct, sur la base d'un certain nombre de différences physiologiques et morphologiques.

Les lagomorphes sont caractérisés par la présence de deux paires d'incisives à la mâchoire supérieure, et d'une paire à la mâchoire inférieure. Ces dents ont la particularité de pousser de façon permanente, leur taille étant limitée par l'usure due au frottement mutuel des incisives inférieures et supérieures.

Les lagomorphes sont des animaux coureurs : leurs pattes arrière sont longues et musclées. Leur régime est herbivore, et leur tube digestif abrite des bactéries qui leur permettent de digérer la cellulose.

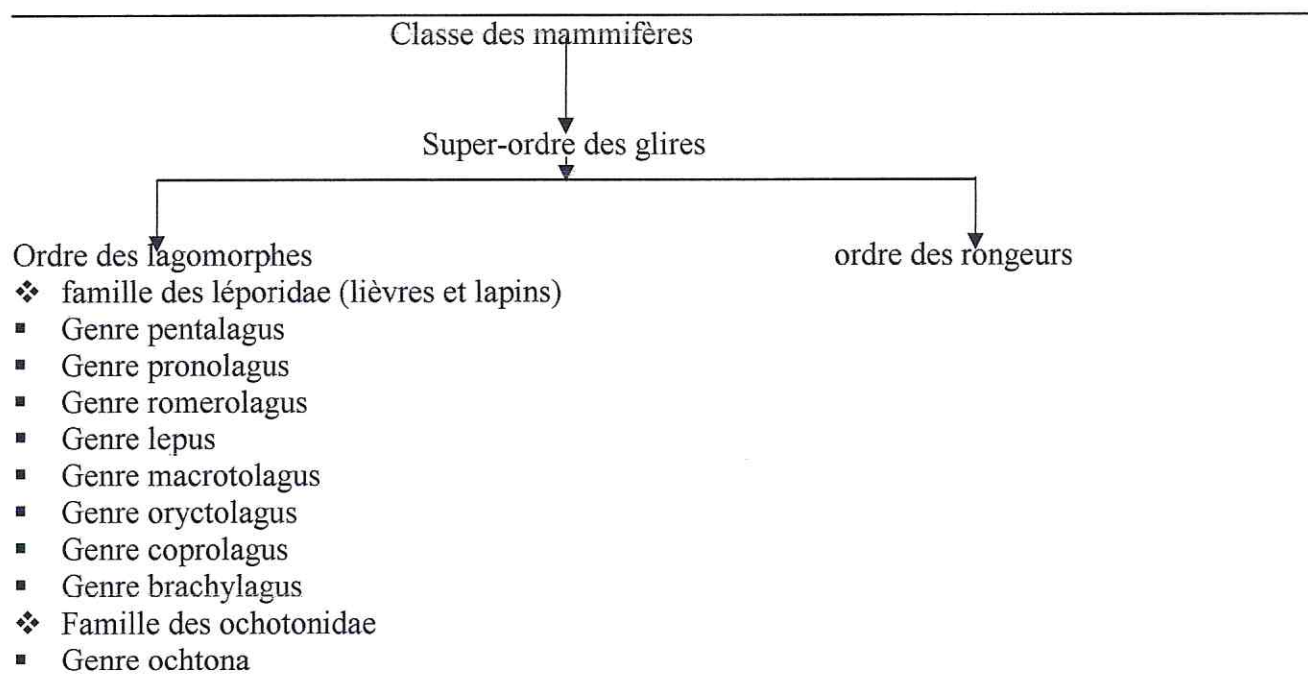
Les lapins et les pikas ont un mode de vie grégaire et s'installent dans des terriers, tandis que les lièvres vivent plutôt seuls, dans des nids. Les lapereaux naissent nus et les yeux fermés, tandis que les jeunes lièvres naissent couverts de fourrure et les yeux ouverts.

### I.1.1. Classification

Les lagomorphes forment un ordre rassemblant deux familles, celle des léporidés, qui groupe lapins et lièvres, et celle des ochotonidés, ou pikas (ANONYME, 2005).

La position taxonomique du lapin est donnée au tableau I.

**Tableau I** : Position taxonomique du lapin et indication des régions où vivent les différents lagomorphes (GRASSE et DEKEYSER, 1955 in : LEBAS, 1984).



### I.1.2. Particularités des lapins

#### a) Comportement

Le lapin est un animal craintif qui aime le calme et n'apprécie pas les bruits intempestifs qui le mettent en état de stress.

- les lapereaux ne tètent qu'une fois / jr ;
- sevrage à partir (28jrs et pratique 32-35jrs) (LICOIS, 2006).

#### b) Données biologiques du lapin

|                        |                               |
|------------------------|-------------------------------|
| Poids (kg)             | 2,5 ;                         |
| Espérance de vie (ans) | 8ans ;                        |
| Température (°C)       | 38-39,5 ;                     |
| Fréquence cardiaque    | 120-330 battements / minute ; |
| Fréquence respiratoire | 38-65 mouvements / minute ;   |
| Volume sanguin         | 60ml /kg.                     |

#### c) La reproduction du lapin

|                    |                                      |
|--------------------|--------------------------------------|
| Age de la puberté  | 5-8mois (femelle) ; 6-7mois (mâle) ; |
| Saison sexuelle    | toute l'année ;                      |
| Durée de cycle     | 14-16 jours ;                        |
| Durée de gestation | 30-35 jours ;                        |
| Nombre de petits   | 5-7 ;                                |
| Durée de lactation | 4-5 semaines ;                       |
| Sevrage (semaines) | 4-6 (DE LAPIERRE, 2001).             |

### I.2. RAPPEL ANATOMIQUE

Chez un lapin adulte (4-4,5 kg) ou subadulte (2,5 à 3 kg), le tube digestif a une longueur totale d'environ 4,5 à 5 mètres. Le positionnement du tube digestif dans la cavité abdominale est représentée au figure 01.

L'organisation des segments digestifs et leurs caractéristiques principales sont représentées sur la figure 02.

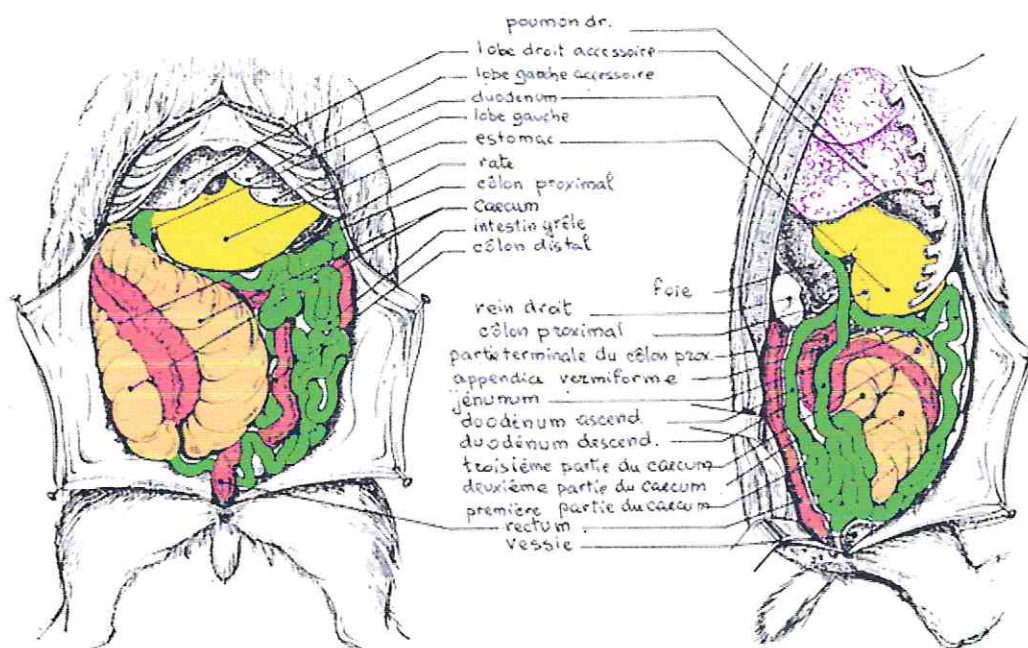
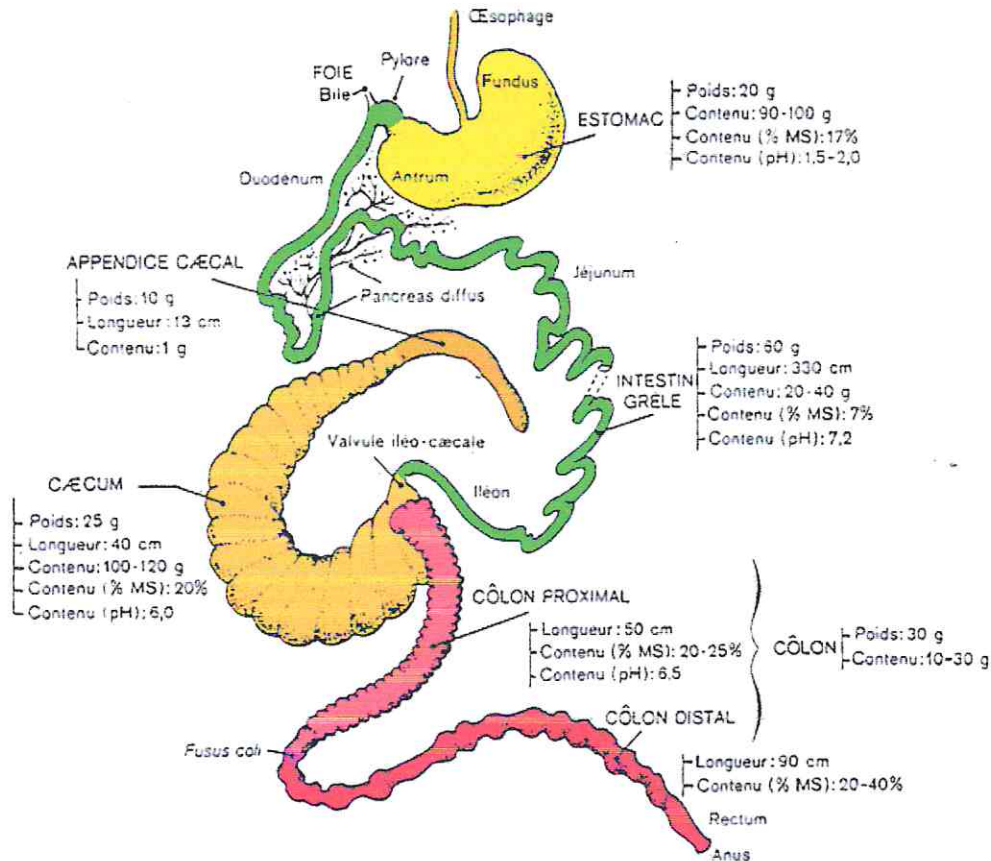


Fig 01 : Positionnement des viscères chez le lapin (DOMINI, 1967 in : LEBAS, 2002).





**Fig 02** : Schéma des différents éléments du tube digestif du lapin (LEBAS et al, 1996 in LEBAS, 2002).

### I.2.1. La bouche

Elle comprend la langue qui fait avancer les aliments vers le pharynx. Une malposition des dents empêcherait leur usure et favoriserait l'installation des dents d'éléphant, les molaires et prémolaires peuvent pousser et gêner la mastication. Les glandes salivaires libèrent la salive contenant une faible quantité d'amylase qui lubrifie les aliments et débute la digestion.

### I.2.2. L'œsophage

Fait suite au pharynx. C'est un tube qui assure le transport des aliments et de l'eau jusqu'à l'estomac (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

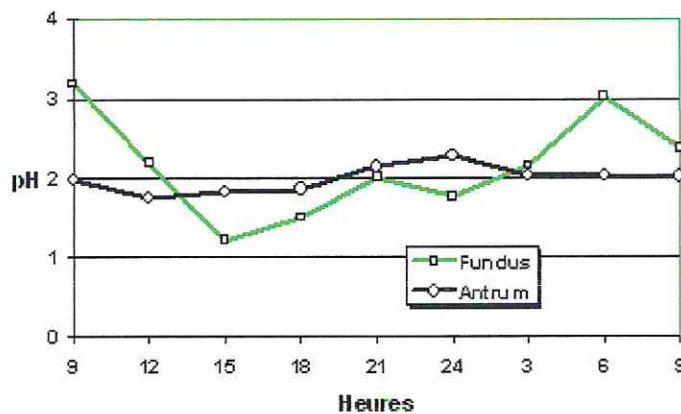
Il n'y a jamais de reflux de l'estomac vers la bouche, même de manière accidentelle.

### I.2.3. L'estomac

L'estomac est une poche allongée au revêtement muqueux. L'œsophage arrive dans l'estomac par le cardia. La partie "aveugle" de l'estomac correspond au fundus et la zone opposée est l'antrum qui se termine par le pylore (cf. Fig 02). Ce dernier est muni d'un sphincter puissant qui régule les sorties d'aliment en direction de l'intestin grêle (LEBAS, 2002).

La paroi secrète principalement de l'acide chlorhydrique (Hcl), de la pepsine et des minéraux (Ca, K, Mg et Na). Le pH toujours fortement acide varie cependant assez sensiblement au cours de la journée, principalement dans la zone fundique (cf. Fig 03). Les pH les plus élevés sont observés en présence de cæcotrophes (pH = 3,5) alors que le pH le plus fréquent est situé entre 1,5 et 2,0.

La sécrétion de pepsine et d'électrolytes varie également principalement en fonction du rythme d'ingestion des caecotrophes. Le contenu de l'estomac représente 90 à 120 g de matière fraîche chez un lapin de 9 semaines en fonction de l'heure de la journée. Sa teneur en matière sèche varie entre 16 et 21%.



**Fig 03 :** Variations du pH stomacal en deux sites, en fonction de l'heure d'observation (GIDENNE et LEBAS, 1984 in LEBAS, 2002).

Chez le très jeune lapereau (1ère semaine) la paroi stomacale secrète une pepsine dont le pH optimum est situé vers 1,8 - 2,4, ainsi qu'une autre peptidase la renine ou chymosine (pH optimum vers 3,4 - 3,8). A partir de 21 jours, le pH optimum de la pepsine s'abaisse aux environs de 1,2-1,8 tandis que la rénine n'est plus décelable chez le lapin de 45 ou 60 jours. Pendant la période d'allaitement, cette endopeptidase est responsable de la coagulation du lait dans l'estomac par rupture de la chaîne de kappa-caséine (LEBAS, 2002).

La sécrétion de pepsine ne devient quantitativement importante qu'à partir de l'âge de 30 jours environ. A l'inverse la lipase gastrique secrétée par une petite zone de la paroi stomacale autour du cardia à sa production maximum chez le lapereau de 30 jours, puis elle décroît rapidement entre 30'et 60 jours puis jusqu'à 180 jours. Elle n'est plus mesurable chez l'adulte.

#### I.2.4. L'intestin grêle

L'intestin grêle qui fait suite au pylore mesure environ 3 m de longueur pour un diamètre d'environ 0,8 à 1 centimètre. Il est classiquement divisé en duodénum, jéjunum et iléon, la partie terminale. Le canal cholédoque qui apporte la bile en provenance du foie débouche au début du duodénum, immédiatement après le pylore.

Son ouverture dans le duodénum est régulée par le sphincter d'Oddi. Rappelons que chez le lapin la bile est secrétée pratiquement en continu par le foie, puis stockée dans la vésicule biliaire avant son évacuation. Le canal pancréatique débouche vers la fin du



duodénum à environ 40 cm du pylore. Sur la paroi, on observe de place en place des plaques de tissu lymphoïde d'environ 1 à 2 cm de diamètre. Il s'agit des plaques de Peyer.

Les multiples glandes présentes dans la paroi de l'intestin grêle secrètent de nombreuses enzymes qui viennent compléter celles sécrétées par le pancréas. Le contenu de l'intestin grêle est liquide, surtout dans la première partie (LEBAS, 2002).

En outre, il est normal de trouver des portions d'une dizaine de centimètres, vides de tout contenu. Le pH est légèrement alcalin dans la première partie (pH 7,2 - 7,5) et s'acidifie progressivement pour atteindre 6,2 - 6,5 à la fin de l'iléon.

### **I.2.5. Le cæcum**

Le cæcum forme un second réservoir qui mesure environ 40 - 45 cm de longueur pour un diamètre moyen de 3 à 4 centimètres. Il contient 100 à 120 g d'une pâte homogène ayant une teneur en matière sèche de 22 % en moyenne et un pH proche de 6.

La paroi du cæcum s'invagine selon une spirale qui fait 22 à 25 tours ou spires, augmentant ainsi la surface de muqueuse au contact du contenu cæcal. A son extrémité, l'appendice caecal (10-12 cm) a un diamètre nettement plus faible. Sa paroi est constituée de tissus lymphoïde.

Très près de l'abouchement de l'intestin grêle, c'est-à-dire de " l'entrée" du caecum, se trouve aussi le départ du côlon, autrement dit la "sortie". De ce fait, le caecum apparaît comme une impasse branchée en diverticule sur l'axe intestin-grêle-côlon (LEBAS, 2002).

Les études de physiologie montrent cependant que cette impasse-réservoir est un lieu de passage obligé; le contenu circule de la base vers la pointe en passant au centre du caecum, puis revient vers la base, le long de la paroi.

### **I.2.6. Le côlon**

Après le caecum, on trouve un côlon d'environ 1,5 m. Il est d'abord caractérisé par la présence d'haustra (petits renflements en forme de poche) sur environ 50 cm : c'est le côlon proximal. Après une zone d'environ 1 à 1,5 cm portant les seuls muscles striés du tube digestif et appelée fusus coli, la paroi devient lisse dans sa partie terminale; cette partie est appelée côlon distal. Sa dernière partie est appelée rectum et se termine à l'anus. Ce dernier est porteur des glandes anales.

Relativement plus développé chez le jeune que chez l'adulte, le tube digestif a pratiquement atteint sa taille définitive chez un lapin dès 2,5-2,7 kg, alors que l'animal ne pèse encore que 60-70 % au maximum de son poids adulte. Deux glandes importantes déversent leurs sécrétions dans l'intestin grêle : le foie et le pancréas. La bile, provenant du foie, contient des sels biliaires et de nombreuses substances organiques mais aucune enzyme: c'est une sécrétion qui aide à la digestion sans agir elle-même.

A l'inverse, le suc pancréatique contient une quantité importante d'enzymes digestives permettant la dégradation des protéines (trypsine, chymotrypsine), de l'amidon (amylase) et des graisses (lipase) (LEBAS, 2002).

### I.3. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE LA DIGESTION ET LA CÆCOTROPHIE

Les particules alimentaires consommées par le lapin arrivent rapidement dans l'estomac. Elles y trouvent un milieu très acide, y séjournent quelques heures (2 à 4 environ), mais y subissent peu de transformations chimiques. En fait, il y a une forte acidification entraînant la solubilisation de nombreuses substances, ainsi qu'un début d'hydrolyse des protéines sous l'action de la pepsine.

Le contenu de l'estomac est progressivement passé dans l'intestin grêle par petites salves grâce aux puissantes contractions stomacales.

#### I.3.1. De l'estomac à l'intestin grêle

Dès l'entrée dans l'intestin grêle, le contenu est dilué par l'afflux de bile, par les premières sécrétions intestinales et enfin par le suc pancréatique. Sous l'action des enzymes contenues dans ces deux sécrétions, les éléments aisément dégradables sont libérés, franchissent la paroi de l'intestin et sont répartis par le sang en direction des cellules de l'organisme après le passage obligé par le foie (système porte).

Les particules non dégradées, après un séjour total d'environ 1 heure 30 dans l'intestin grêle, entrent dans le caecum.

Elles vont obligatoirement y séjourner un certain temps (de 2 à 12 heures). Pendant cette période elles subissent une attaque par les enzymes des bactéries vivant dans le caecum.

Les éléments dégradables par cette nouvelle forme d'attaque sont libérés (AGV principalement) et à leur tour franchissent la paroi du tube digestif, puis sont repris par le sang. Le contenu du caecum à son tour est évacué vers le côlon. Il est constitué approximativement, pour moitié, par des particules alimentaires grosses et petites n'ayant pas été dégradées antérieurement et, pour l'autre moitié, par le corps des bactéries qui se sont développées dans le caecum aux dépens des éléments arrivant de l'intestin grêle et des restes de sécrétions digestives provenant de l'intestin grêle (LEBAS, 2002).

#### I.3.2. Le fonctionnement alternatif du côlon proximal : base de la dualité d'excrétion

Jusqu'à ce stade, le fonctionnement du tube digestif du lapin n'est pas réellement différent de celui des autres monogastriques. Par contre, l'originalité est située dans le fonctionnement dualiste du côlon proximal. En effet, si le contenu caecal s'engage dans le côlon au cours du début de la matinée, il y subit peu de transformations biochimiques.

La paroi colique sécrète un mucus qui enrobe progressivement les boules de contenu que les contractions de la paroi ont permis de former.

Ces "boules" se trouvent réunies en grappes allongées. On les nomme crottes molles ou, plus savamment, "caecotrophes". Si, par contre, le contenu caecal s'engage dans le côlon à un autre moment dans la journée, son sort est différent.

En effet, on observe alors dans le côlon proximal des successions de contractions de sens alterné, les unes tendant à évacuer, "normalement" le contenu, les autres, à l'inverse, à le refouler vers le caecum. En raison des différences de puissance et de vitesse de déplacement de ces contractions, le contenu est en quelque sorte essoré comme une éponge que l'on presse (LEBAS, 2002).



La fraction liquide, contenant les produits solubles et les petites particules (moins de 0,1 mm), est en grande partie refoulée vers le caecum, tandis que la fraction "solide", renfermant surtout les grosses particules (plus de 0,3 mm), forme les crottes dures qui seront évacuées dans les litières.

En effet, grâce à ce fonctionnement dualiste, le côlon fabrique deux types de crottes: des crottes dures et des caecotrophes. Leur composition chimique est fournie au tableau II.

**Tableau II:** Composition moyenne des crottes dures et des crottes molles (PROTO, 1980 in : LEBAS, 2002).

|                         | Crottes dures |         | crottes molles |         |
|-------------------------|---------------|---------|----------------|---------|
|                         | Moyenne       | Extrême | Moyenne        | Extrême |
| Matières sèches (%)     | 53,3          | 48-66   | 27,1           | 18-37   |
| En %de la matière sèche |               |         |                |         |
| Protéines               | 13,1          | 9-25    | 29,5           | 21-37   |
| Cellulose brute         | 37,8          | 22-54   | 22             | 14-33   |
| Lipides                 | 2,6           | 1,3-5,3 | 2,4            | 1- 4    |
| Minéraux                | 8,9           | 3-14    | 10,8           | 6-18    |

### I.3.3. Dualité d'excrétion et caecotrophie

Si les crottes dures sont évacuées dans les litières, à l'inverse, les crottes molles sont récupérés par l'animal dès leur émission à l'anus. A cet effet, lors de l'émission, au cours d'une opération globale de toilette, le lapin se retourne, aspire les crottes molles dès qu'elles sortent de l'anus, puis les avale sans les mâcher.

De ce fait, le lapin peut, sans aucun inconvénient, pratiquer la récupération des caecotrophes même s'il est sur un sol grillagé. C'est pourquoi si un éleveur observe des crottes molles sous les cages de ses lapins, cela démontre que les animaux sont perturbés.

En cas de litière accumulée, les crottes dures roulent les unes sur les autres lorsqu'elles arrivent au sol et forment ainsi des tas "étalés". Si les crottes molles ne sont pas récupérés par l'animal en raison d'un stress temporaire ou permanent, le mucus qui les entoure tend à "coller" les crottes les unes aux autres (LEBAS, 2002).

### I.3.4. Définition de la caecotrophie

La caecotrophie est définie étant comme l'alternance au cour d'un journée de l'émission des crottes molles qui sont réingérées par l'animal et l'émission des excréments normaux qui sont évacués à l'extérieur: crottes dure et sèche (HENAFF et JOUVE, 1988).

### I.3.5. Temps moyen de séjour des aliments dans le tube digestif

Quand tout est normal, en fin de matinée, on retrouve les caecotrophes en grand nombre dans l'estomac où ils peuvent représenter jusqu'aux trois quarts du contenu. A partir de ce moment, le contenu des caecotrophes suit une digestion identique à celle des aliments "normaux".



Compte tenu des fractions éventuellement recyclées une, deux voire 3 ou 4 fois, et de la nature des aliments, le transit digestif du lapin dure de 15 à 30 heures environ (20 heures en moyenne).

Le fonctionnement général du tube digestif est schématisé sur la figure 4.

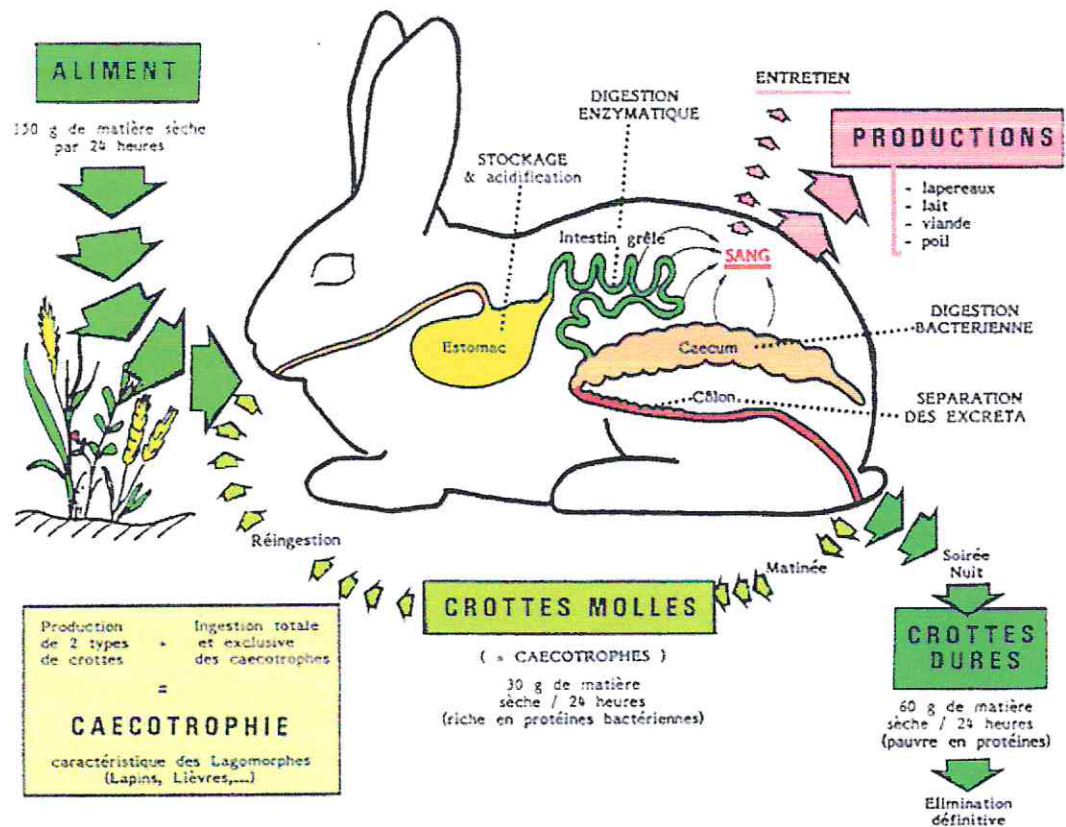


Fig 04 : Schéma général de fonctionnement de la digestion chez le lapin (LICOIS, 2006).

### I.3.6. Valeur nutritive des caecotrophes

Le contenu des caecotrophes est constitué pour moitié par des corps bactériens, et pour l'autre moitié par des résidus alimentaires non totalement dégradés, ainsi que par des restes des sécrétions du tube digestif.

Les corps bactériens représentent un apport appréciable de protéines de bonne valeur biologique, ainsi que des vitamines hydrosolubles. La pratique de la caecotrophie présente donc, *a priori*, un intérêt nutritionnel non négligeable.

Chez un lapin sain recevant un aliment complet équilibré, la pratique de la caecotrophie fournit à l'animal environ 15 à 25% des protéines ingérées quotidiennement et la totalité des vitamines B et C. Toutefois, si le mode de régulation et les quantités émises en limitent l'impact quantitatif vis à vis des protéines, l'apport est essentiel pour les vitamines hydrosolubles (LEBAS, 2002).

De ce fait, un apport externe de vitamines hydrosolubles est souvent conseillé lorsqu'il existe un risque de perturbation digestive chez les lapins, comme c'est le cas pour les jours suivant le sevrage (LEBAS, 2002).

### I.3.7. Sevrage

Le sevrage est le moment où la nichée est éloignée de la mère.

Le sevrage des lapereaux est une période de stress.

L'appareil digestif du jeune animal est fragile et n'a pas fini son développement.

Dans le cæcum, lieu de fermentation, les protéines sont transformées en  $\text{NH}_3$ . Cela provoque l'augmentation du pH et le développement de bactéries pathogènes, entraînant des diarrhées. L'amidon qui n'a pas été digéré dans l'intestin grêle a le même effet que les protéines.

C'est pourquoi on recommande, en post sevrage, un aliment riche en fibre (cellulose), substance indigeste qui ralentit le transit et permet de diminuer la part en amidon et en protéines. On dit qu'on « sécurise » le transit du jeune lapin (GIANINETTI, 1991).

Après le 20<sup>e</sup> jour le lapereau commence à goûter à d'autres aliments ; au fur et à mesure que le lait de sa mère diminue, il utilise la nouvelle alimentation sèche. Après le 40<sup>e</sup> jour, le lapin se nourrit exclusivement d'aliments préparés.

A ce moment, il est inutile de laisser les lapereaux avec leur mère, d'autant plus qu'un nombre élevé d'animaux dans une seule cage freine leur croissance et peut faciliter la propagation des maladies, principalement du tube digestif et de l'appareil respiratoire. En effet, un seul lapin malade peut contaminer tous les autres.

Les lapereaux devront donc être sevrés le plus rapidement possible (28-30 jours), à raison que la mère pourra de cette façon avoir de plus nombreuses parturitions.

Certains éleveurs distribuent aux lapins, après le sevrage un aliment "anti-stress" contenant des

médicaments, des vitamines, des sels minéraux et des amino-acides. Cette pratique n'est pas indispensable, mais peut être utile pour éviter certaines maladies de l'appareil digestif ou des troubles psychologiques assez fréquents chez ces jeunes animaux. Il peut être également opportun, pendant les premiers jours qui suivent le sevrage, de loger plusieurs frères et sœurs dans la même cage, pour qu'ils s'y habitent plus facilement (GIANINETTI, 1991).

### I.3.8. Le rôle du lest

Par contre, ce mode de fonctionnement particulier nécessite un apport de lest sous forme grossière. En effet, si l'aliment contient peu de particules grossières et/ou si celles-ci sont hautement digestibles, le refoulement vers le caecum fonctionne à son maximum et le contenu caecal s'appauvrit en éléments capables de nourrir les bactéries "normales" vivant dans le caecum.

De ce fait, il apparaît un risque élevé de voir se développer des bactéries différentes dans ce milieu appauvri, une partie d'entre elles risquant d'être nocives.

Il convient donc d'apporter, par voie alimentaire, un lest minimal qui permette aux animaux d'assurer un temps de séjour caecal réduit et donc un transit digestif rapide (LEBAS, 2002).

Classiquement, le lest alimentaire était appréhendé par la teneur en cellulose brute de l'aliment, mais ce mode d'expression reste peu précis. Les recommandations portent sur des apports minimums de ligno-cellulose et de lignine.

Les effets sur les temps de séjour dans l'estomac et dans l'intestin grêle tendent à se compenser, et les écarts entre les alimentations extrêmes ne dépassent pas 2 heures. Par contre, l'effet d'un apport réduit de fibres sur le temps de séjour du bol alimentaire dans le cæcum à une beaucoup plus grande amplitude, puisque ce temps passe de 9h 40. à 21h 30. Avec l'apport le plus faible de fibres (LEBAS, 2002).



**CHAPITRE : II**  
**ENTEROPATHIE SPECIFIQUE**

## II.1. ENTÉROPATHIE D'ORIGINE VIRALES

### II.1.1. Importance de la maladie

Les diarrhées virales touchent essentiellement des lapins jeunes de moins d'un mois si les dérèglements intestinaux de lapereaux sont nombreux, l'étiologie virale n'est pas habituellement reconnue comme une des principales causes de maladie (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.1.2. Origine de la maladie

Divers virus (rotavirus, adénovirus, coronavirus, parvovirus,...) sont responsables de pathologies digestives. Par microscopie électronique à transmission avec coloration négative, des auteurs ont mis en évidence la présence d'un ou plusieurs agents viraux dans 37,3 % des matières fécales de lapins morts de pathologies digestives.

Les agents viraux les plus souvent mis en évidence ont été les rotavirus (41,9 %), les coronavirus (25,6 %), les parvovirus (21,1 %) et les entérovirus (10,3 %). Parmi ces agents, une intervention directe dans l'étiologie des pathologies digestives n'est établie que pour les rotavirus. Ceux-ci sont présents de manière endémique dans la plupart des clapiers et ne provoquent, sauf complications bactériennes secondaires, que des troubles digestifs mineurs et temporaires.

Les lapereaux sont protégés par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 1 à 2 mois. Par la suite et en fonction de la pression d'infection, les lapins font une infection subclinique qui renforce leur immunité ou présentent un épisode diarrhéique. Cette pathologie s'observe habituellement dans les élevages industriels en hiver.

En effet, à cette période la densité animale est élevée et la ventilation des locaux est réduite ce qui augmente fortement la pression d'infection. Tous les rotavirus de lapin ayant pu être cultivés appartiennent au sérotype 3. La mise en évidence de rotavirus dans les matières fécales de lapin se fait généralement par ELISA.

La présence de picobirnavirusa été démontrée chez les lapins. Le rôle de ces virus dans l'étiologie des pathologies digestives est encore largement méconnu (MARLIER et al, 2003). Les diarrhées virales sont essentiellement dues à des rotavirus, parfois des corona virus.

En effet 98% des lapins d'élevage industriels ont été en contact avec des rota virus. En revanche, 30% des lapins sauvages seulement sont séropositifs par ailleurs, on peut retrouver ce type de virus dans la plupart des excréments d'animaux diarrhéiques. Dès lors, Il est possible de se demander si les rota virus sont réellement des agents pathogènes lorsqu'ils sont directement retrouvés dans les fèces et que l'épidémiologie a rejeté les hypothèse diagnostiques plus habituelles (colibacilles, clostridium, parasite, intoxication alimentaire...) (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Un nouveau génotype de la protéine VP4 a été identifié grâce à l'analyse de séquence de souches de rotavirus présents dans les fèces de lapins atteints de diarrhée.

Les séquences des gènes VP4 des souches italiennes de rotavirus du lapin (160/01, 229/01 et 338/01) identifiés en 2001, se sont avérées très proches entre-elles

(90-95% de similitude en acides aminés), mais nettement moins proches (34-77%) des séquences des souches de référence représentatives des divers génotypes P jusqu'alors identifiés.

La souche de rotavirus du lapin 30/96, identifiée en 1996, s'est par contre révélée très semblable (87-96%) aux rotavirus du génotype P [14] qui comprend aussi bien des rotavirus humains que des rotavirus du lapin. Le nouvel allèle de la protéine VP4 est donc proposé comme étant le génotype P [22].

Des études sont en cours pour établir son éventuelle pathogénicité, sachant qu'il a souvent été détecté en association avec d'autres agents tel des clostridies (MARTELLA et al, 2003).

Rotavirus est hangar dans les résidus des lapins infectés et, en conséquence, est probablement transmis par l'itinéraire fécal-oral.

### **II.1.3. Symptômes et lésions**

Les rota viroses sont caractérisées par des diarrhées aqueuses présentant parfois des grumeaux vert-jaunâtres, la mortalité peut être très rapide et survenir un à deux jours après le début des symptômes une forte déshydratation est sans doute la cause de la mortalité à l'autopsie, l'intestin grêle (notamment l'iléon) est congestionné et dilaté.

### **II.1.4. Diagnostic**

Le diagnostic clinique est impossible, le jeune lapin présente une diarrhée aqueuse importante le diagnostic de routine est aisé et repose sur une technique colorimétrique, un prélèvement de crottes sous les cages ou un raclage de muqueuse intestinale après autopsie permet de mettre en évidence les virus après traitement.

### **II.1.5. Traitement**

Il n'y a pas de traitement spécifique on pourra administrer des réhydratants, des pansements intestinaux et on effectuera une vaccination d'urgence, parallèlement, il est vivement conseillé d'administrer un antibiotique afin de détruire d'éventuels colibacilles pathogènes qui pourraient se développer on portera une attention toute particulière à l'équilibre de la ration.

### **II.1.6. Prévention**

Il n'existe pas de réelle prévention de rota viroses, en revanche dans les élevages (rares) où les rota virus semblent être souvent impliqués dans les diarrhées.

On peut administrer par voie orale un vaccin contre les rota virus bovins à des lapins, le but est de réaliser un encombrement stérique par des virus non pathogène empêchant les rota virus pathogène sauvage de l'installation sur la muqueuse intestinale (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



## II.2. ENTÉROPATHIE D'ORIGINE BACTERIENNE

### II.2.1. COLIBACILLOSE

La colibacillose est fréquente en cuniculture elle fait partie, avec les pasteurelloses et les staphylococcies, des grandes pathologies cunicoles.

Le danger des colibacilles pathogènes réside dans leur large diffusion dans l'élevage infecté : Reproducteurs, lapereaux, sous la mère et lapins d'élevage peuvent être simultanément touchés.

La maladie peut donc prendre une allure dramatique à caractère aigu ou chronique. La confirmation de « colibacillose vraie » doit se faire avec prudence, elle est très aléatoires si l'on n'a pas vérifié le serotype et le caractère pathogène du colibacillose isolé (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### II.2.1.1. Origine de la maladie

Les entérites bactériennes d'origine colibacillaire sont dues à des variétés particulières de colibacilles *E.coli*, identifiables grâce à leur serotype le plus reste le colibacille O<sub>103</sub>. Le serotype est propre à l'espèce (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

De même un choc endotoxique associé à un phénomène de coagulation intra vasculaire disséminé (CIVD), à la suite d'examen bactériologique et histologique de lapereaux de 4 à 6 semaines, infectés expérimentalement. Ils reproduisent en effet une dysenterie mortelle en 8 à 12 jours, en associant par voie buccale : coccidies intestinales ( $5 \times 10^5$  à  $3 \times 10^6$ ) et *Escherichia coli* pathogènes du type O<sub>85</sub> ou O<sub>128</sub> : K<sub>67</sub> ( $4$  à  $5 \times 10^{10}$ ).

L'examen histologique révèle les images caractéristiques du choc dans les poumons, les reins, le cœur, les ganglions mésentériques, l'intestin grêle, l'appendice et le côlon : microthrombus, dégénérescence du myocarde, du foie, des troubles rénaux, diminution des lymphocytes, gonflement et nécrose des cellules du réticulum de l'appendice, des ganglions mésentériques, de la rate et gonflement des cellules de kupffer.

Le réisolement des souches pathogènes à partir du tube digestif uniquement, à l'exception du foie sur des animaux en phase agonique confirme une action directe non spécifique par résorption d'endotoxine. L'hypothèse d'un phénomène (CIVD), résultant de l'action d'endotoxines microbiennes qui entraînent de microcaillots dans les capillaires, puis une phase d'hypocoagulabilité avec des hémorragies par les agents de la fibrinolyse (RENAULT, 1975).

La contamination se fait à partir d'animaux porteurs qui excrètent le germe dans l'environnement, polluent le matériel et contaminent congénères et descendants. L'excrétion est parfois massive et l'on retrouve des colibacilles sur toutes les surfaces (sols, grillages, nids, eau.).

Cependant, si certaines souches signent exclusivement un phénomène de dérive de flore bactérienne, d'autres souches sont de réels pathogènes primaires.

Les Entéropathogène *Escherichia coli* (EPEC) du lapin sont comparables aux EPEC humains. Ils s'attachent à la muqueuse intestinale, provoquent l'effacement des microvillosités, ne produisent pas d'entérotoxines thermostables ou thermolabiles connues et ne sont pas entéro-invasives.

Les EPEC ne forment pas un groupe homogène en terme de pathotype et de virulence des souches. Certaines souches sont pathogènes pour les lapereaux nouveaux-nés alors que d'autres le sont pour les lapins sevrés.

D'une manière analogue, les taux de mortalités renseignés peuvent varier de quelques pour cent à près de 100%. Les différents pathotypes peuvent être différenciés sur base de leur sérotype, de la mobilité des souches et du biotype. Le caractère entéropathogène des souches peut également être démontré par la mise en évidence, par PCR, de la présence du gène *eae* nécessaire à la production des lésions d'A/ E. (MARLIER et al, 2003).

### II.2.1.2. Symptômes

#### a) Symptomatologie générale

La maladie se caractérise par un aspect épidémiologique caractéristique :

- mortalités des reproducteurs (parfois des mâles avec diarrhée aqueuse) ;
- mortalités des lapereaux au nid avec diarrhée ;
- mortalités des lapins à l'engraissement à tous les âges avec diarrhée.

#### b) Symptomatologie par catégorie

1) pour les reproductrices : diarrhée brutale souvent autour des mises bas, les mâles sont plus rarement touchés.

2) pour les Lapereaux au nid : très souvent les diarrhées surviennent dans les nids dans les 10 premiers jours après la mise bas, en raison de l'excrétion par la mère du colibacille pathogène les lapereaux sont souillés, se refroidissent et meurent rapidement.

3) pour les lapins à l'engraissement : mortalité à tout âge, avec évolution par cage et diffusion progressive de cage à cage (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Par contre, l'apparition de signes cliniques dans des exploitations infectées par des EPEC moyennement ou peu pathogènes est liée à la présence de facteurs favorisants tels que les rotavirus, les coccidioses sub-cliniques ou des erreurs alimentaires (MARLIER et al, 2003).

Les cas très aigus ne présentent aucun symptôme, car l'animal meurt en quelques heures par suite d'une grave bactériémie qui détermine une forte insuffisance cardio circulatoire.

### II.2.1.3. Lésions

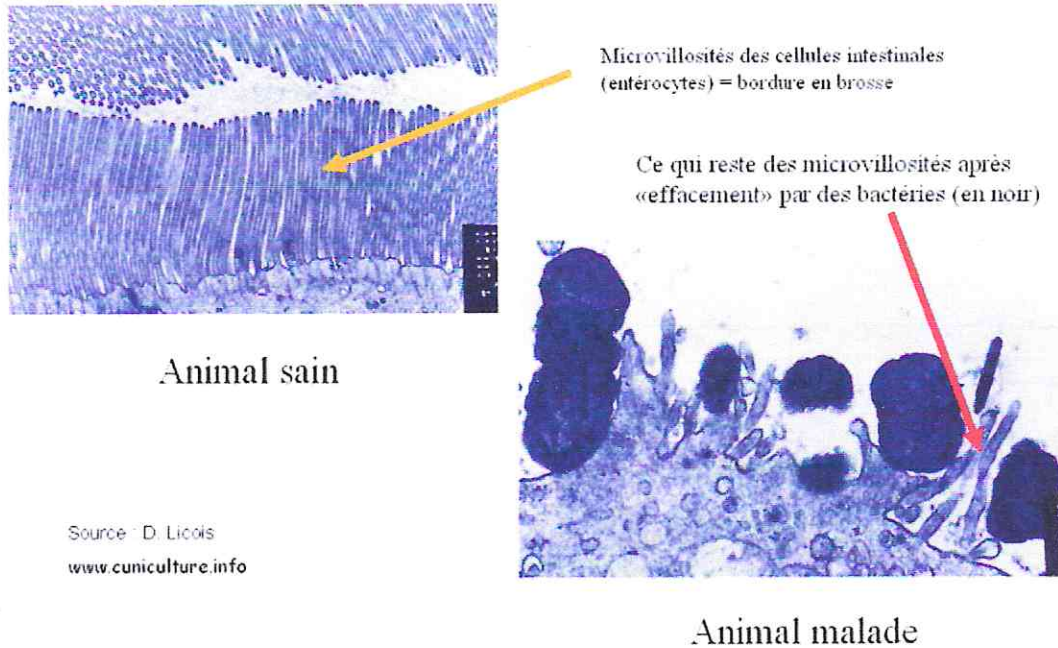
Les lésions macroscopiques observées lors de colibacillose aiguë sont généralement limitées à la partie terminale de l'intestin grêle, au cæcum et au côlon.

Le contenu intestinal est anormalement liquide et une inflammation variable de ces différents segments, parfois associée à des zones hémorragiques est visible en coup de pinceau (BOUCHER et NOUAILLE).

En microscopie électronique on observe l'effacement des microvillosités et les *E. coli* fixés à la membrane cellulaire des entérocytes (cf. Fig 05) (BOULLIER et al, 2003).



### Lésions d'entéro-effacement



**Fig 05** : Illustration d'une lésion histologique d'effacement (COUDERT et LICOIS, 2005)

Au sein d'une exploitation, la présence d'animaux infectés par des souches de EPEC très pathogènes se traduira presque toujours par la présence de pathologies digestives et de mortalités. (MARLIER et al, 2003).

Sur le jeune lapereau sous la mère, on note souvent des points de nécrose hépatique.

#### II.2.1.4. Diagnostic

Il doit se faire à partir d'un ensemble de données.

##### a) Epidémiologie

- 1) Dégradation progressive de la situation malgré la médicalisation. Parallèlement, un épisode aigu peut survenir brutalement.
- 2) Extériorisation de la maladie sur les trois niveaux d'animaux, le colibacille pathogène diffuse abondamment, il est rare qu'il ne frappe qu'une catégorie
  - mères,
  - lapereaux au nid
  - lapins à l'engraissement

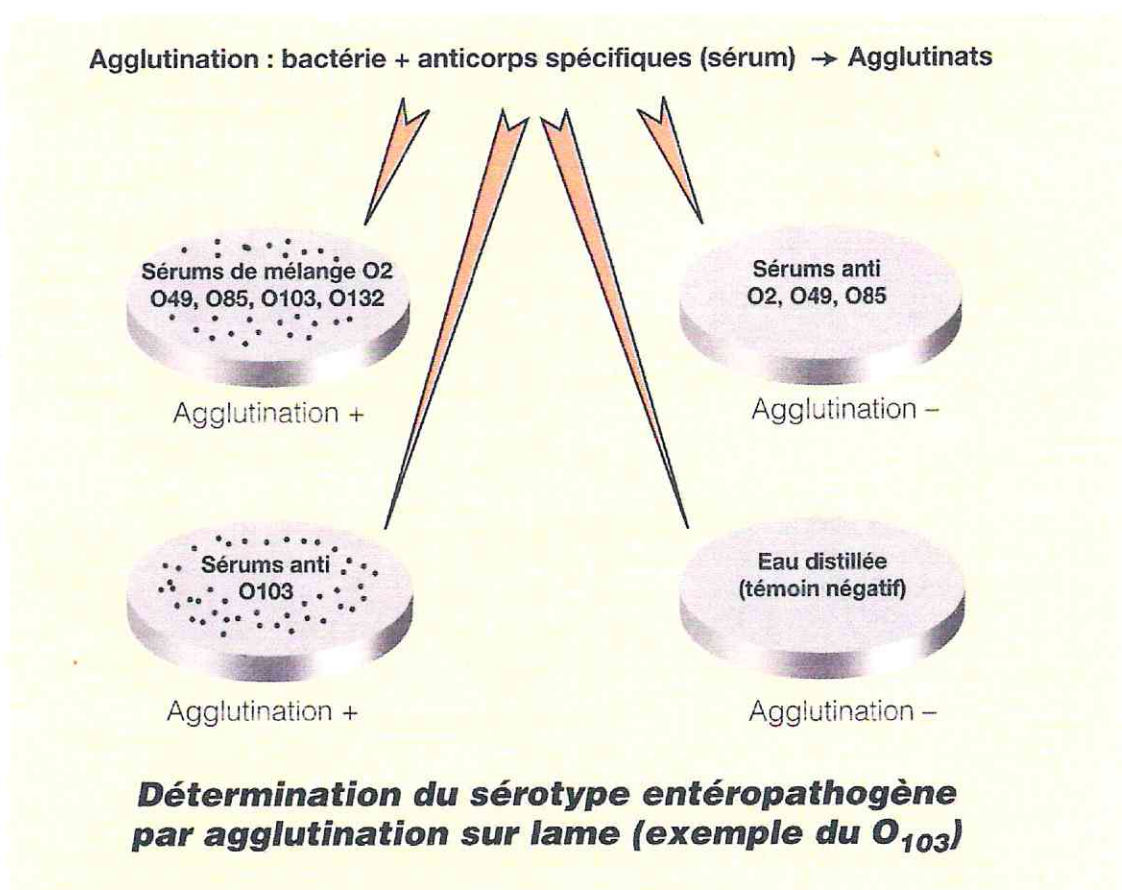


**b) Lésions**

Elles sont peu caractéristiques et ne permettent pas de distinguer l'entérite sans colibacille pathogène de celle avec colibacille pathogène.

**c) Bactériologie**

L'ensemencement à partir de muqueuses d'intestin et de cæcum d'animaux malades vivants permet d'isoler le colibacille, le serotypage se fait ensuite par un test d'agglutination sur une lame à partir des Anticorps (AC) purifiés correspondant aux Antigènes (Ag) recherchés (cf. Fig : 6) (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



**Fig 06** : Le serotypage par un test d'agglutination sur une lame à partir des AC purifiés correspondant aux Ag recherchés (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

**c) Histologie**

Elle permet la confirmation du diagnostic bactériologique, le colibacille pathogène nécrose la muqueuse, s'y fixe et abrase les villosités.

L'examen d'une coupe microscopique colorée permet d'identifier la lésion et le colibacille attaché à la paroi pour cet examen, il est important de fournir des animaux vivants malades.

Le test de Rhamnose est un test de virulence.

Les colibacilles les plus pathogènes ne dégradent pas le Rhamnose et sont dits Rhamnose<sup>-</sup>.

### II.2.1.5. Traitement

2 règles s'imposent

–Frapper juste : c'est-à-dire avec une molécule efficace (souvent en injection) et assurant des résultats sur la mortalité des reproducteurs. La colistine, gentamycine et l'enrofloxacin restent les molécules les plus employés.

–Frapper fort : respecter les posologies et obtenir une durée de traitement longue.

--Eviter les guérisons provisoires et les rechutes par traitement insuffisant ou mal « pilote ».

Dans les formes légères, on peut utiliser des Antibiotiques ATB (contre les Gram<sup>+</sup>) associés à des vitamines, à administrer par voie intra musculaire (IM), et adopter une cure hydratante par voie Sous cutané (S/C).

Pour les cas aigus, on travaille en injection s/c associée à un traitement buvable, Pour les cas sub aigus, on préfère l'aliment médicamenteux associée ou non à des injections s/c.

### II.2.1.6. Prévention

La prévention s'appuie sur un ensemble de mesures complémentaires :

1) Dépistage des animaux porteurs, notamment les reproducteurs présentant des entérites dans leur nid ou les reproducteurs ayant une mauvaise viabilité au nid associée à l'apparition de signes digestifs.

Des examens bactériologiques doivent valider la suspicion

2) Préparation rigoureuse des futurs reproducteurs et quelques règles simples :

–les choisir issus de portées à très bonne viabilité,

–les élever en cage individuelle dès 11 semaine pour les protéger de leur congénères.

–raisonner l'entrée en production en régulant les portées des jeunes femelles

3) Equilibrer du cheptel

– éviter les forts taux de renouvellement qui rajeunissent trop le cheptel et le fragilisent.

– interdire tout brassage de femelle entre maternité et engraissement

L'engraissement reste le lieu le plus contaminé de l'élevage. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### a) Prophylaxie médicale

Des cures médicamenteuses régulières (tous les 2 mois) limitant l'excrétion du germe et régulent la pression microbienne de l'outil.

De la même manière, l'automne reste une saison qui relance les accidents digestifs (écarts de température et forte humidité). Cette période doit être anticipée (animaux fatigués par l'été, reprise de consommation) Il faut intervenir dès les 1<sup>er</sup> signes de dérèglements.

#### b) Vaccination

Des essais de vaccinations dans l'eau de boisson avaient déjà eu lieu dans le passé. Les travaux des chercheurs ont avancé on ne peut pas encore disposer d'un vaccin fiable et efficace mais des pistes existent (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

En France, le pathotype 8+/O103 est le plus important, en Belgique c'est le 3-/O15. Un vaccin efficace devrait permettre à la fois de protéger les lapins contre les troubles digestifs dus aux EPEC et de limiter l'utilisation des antibiotiques. Le pouvoir pathogène des EPEC comporte un mécanisme Attachement /Effacement (A/E).



L'attachement intime des *E. coli* pathogène sur la paroi des cellules intestinales est réalisé par la fixation d'une adhésine - l'intimine sur un récepteur transloqué d'origine bactérienne - le Tir. Les auteurs ont fabriqué une souche avirulente en délétant le gène Tir, qui encode le récepteur de l'intimine, d'une souche EPEC 2+/O<sub>132</sub>.

L'administration par voie buccale de cette souche modifiée à raison de 10 milliards de bactéries par lapin n'entraîne aucune altération de leur croissance.

Les lapins ainsi vaccinés *per os* avec la souche atténuée vivante, ont été totalement protégés contre une infection hétérologue réalisée avec une souche 3-/O<sub>15</sub> un mois plus tard. Par contre, ils n'ont été que partiellement protégés contre une infection hétérologue avec une autre souche d'*E. coli* pathogène 8+/O<sub>103</sub>. Des travaux doivent donc être poursuivis pour rechercher la nature exacte des facteurs impliqués dans la protection vaccinale (BOHEZ et al, 2003).

## II.2.2. COLIBACILLOSE DU SEVRAGE

### II.2.2.1. Définition

On appelle entérite colibacillaire de sevrage les désordres digestifs dus à la multiplication anarchique de colibacilles ordinaires survenant dans les 20 jours après le sevrage.

### II.2.2.2. Fréquence de la maladie

Ce syndrome est fréquent et se remarque dans tous les élevages. Les conséquences sont très variables : morbidité et mortalité. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

La crise d'adaptation existe toujours, l'influence sur la santé du lapereau dépend de sa qualité, de son régime alimentaire ou des ses qualités d'adaptation. On peut estimer une courbe normale de mortalité sur la base de 0.5% en 1<sup>ère</sup> semaine, 1% en 2<sup>ème</sup> semaine, 1% en 3<sup>ème</sup> semaine.

Dans un élevage instable, la mortalité peut atteindre 5% dans la semaine à 1% / jour.

En dehors de la période de sevrage, c'est en période de transition alimentaire que le syndrome évolue.

### II.2.2.3. Epidémiologie

On sait que le cæcum d'un lapin sain est caractérisé par des constants biochimiques et microbiennes.

– constante biochimique : caractérisé par le pH qui est voisin de 6 tout dérèglement conduira à une élévation du pH.

– c'est l'équilibre des Acides gras volatils (AGV) issue des fermentations qui règle le bon fonctionnement du cæcum.

– constantes microbiennes : la population du cæcum est composée de peu de colibacilles et de clostridium. Grâce aux AGV et au pH, leurs multiplications respectives sont impossibles.

En période délicate, le lapin ne pourra maintenir l'équilibre de son cæcum.

Très vite l'adaptation, le stress, le régime conduiront à une rupture des équilibres nécessaires :

– montée du pH,

– déséquilibre des AGV,

– multiplication des colibacilles

S'en suit une diarrhée secondaire au mauvais fonctionnement du cæcum, les colibacilles se multiplient alors pour atteindre 100 millions au g du contenu cæcal (au lieu de 10000) cette diarrhée et cette entérite colibacillaire d'adaptation ne doivent pas être confondues avec les colibacillooses qui sont dues à des serotypes pathogènes identifiables par examen bactériologique.

#### II.2.2.4. Symptômes

En période de risque (sevrage, changement de régime), apparition d'une diarrhée très liquide, l'animal reste prostré, perd du poids, se déshydrate.

L'animal pourra guérir mais gardera des séquelles (croissance réduite), la mortalité est très variable.

#### II.2.2.5. Lésions

A l'autopsie, contenu cæcal liquide, estomac presque vide avec beaucoup de liquide.

Les lésions sont de type catarrhal, parfois hémorragique, exceptionnellement mucoïde, avec souvent des hémorragies des séreuses en coup de pinceau.

#### II.2.2.6. Diagnostic

1<sup>er</sup> indice : la période ou l'âge des animaux, par définition, l'entérite d'adaptation frappe à des périodes précises. Le clinicien devra examiner la période et la durée des troubles, d'où l'intérêt de fiches d'enregistrement quotidien.

2<sup>ème</sup> indice : absence de tout germe pathogène ou isolement d'un colibacille de serotype négatif.

3<sup>ème</sup> indice : Antibiogramme comprenant de nombreuses sensibilités (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### II.2.2.7. Traitement

On choisira une antibiothérapie, bien altérée par le lapin et apte à contrôler la population colibacillaire : néomycine, néomycine+tétracycline, gentamycine, apramycine.

Il est possible d'y adjoindre des régulateurs digestifs des rhydatants ou des acidifiants afin de réguler le fonctionnement du cæcum, d'apporter une flore régulière nouvelle les erreurs :

– surmédicaliser au risque de perturber la flore digestif

--régime alimentaire perturbateur

– richesse en protéine, amidon, manque de cellulose.

Les erreurs doivent être corrigées avant d'envisager un traitement efficace.

Dans ces conditions, le traitement réduira la mortalité de 50% environ dans les 3 jrs.

#### II.2.2.8. Prévention

Les efforts doivent porter sur plusieurs postes.

1) produire un lapereau de qualité : poids et homogénéité. Examiner la maternité pour vérifier ce point, qualité des lapines, alimentation, âge des reproductrices.

2) produire un lapereau sain : absence de dominante sanitaire

3) faciliter l'adaptation :

Hygiène des cages (désinfection), hygiène de l'eau (potabilité) ventilation (réduite), régime alimentaire adapté. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



Le lapereau peut être de mauvaise qualité zootechnique ;  
–les jeunes femelles produisent des lapereaux plus sensibles et plus légers  
–les vieilles femelles souffrent de désordres métaboliques graves et produisent des lapereaux présentant une faible résistance naturelle.

Pour y remédier, il faut veiller à offrir un niveau alimentaire adapté à la productivité des reproductrices, assurer une politique de réforme active et intelligente en choisissant bien les animaux à risque proposer un programme diététique pour soutenir l'état des animaux.

Le lapereau sevré doit pouvoir s'adapter et pour cela on veillera particulièrement à :  
–l'hygiène du matériel  
–l'hygiène et la qualité de l'eau  
–la ventilation réduite  
–un régime alimentaire assurant une croissance la plus régulière possible avec une supplémentation permettant de canaliser la flore cœcale (BOUCHER et NOUAILLE, 2002) .

### II.2.3. LES ENTEROTOXEMIES

On appellera, chez le lapin, enterotoxémie, le syndrome dysbactériose cœcale se traduisant par une brutale liquéfaction accompagnée d'une fermentation du contenu cœcal.

#### II.2.3.1. Importance de la maladie

Le syndrome est connu surtout en élevage industriel avec l'amélioration et la rationalisation des performances.

Enterotoxémie est une maladie diarrhéique explosive, principalement des lapins 4-8 semaines.

La maladie à un caractère accidentel conjoncturel et frappe de façon aigu certains élevages. C'est une maladie qui se développera sans une bonne maîtrise de la consommation, de l'alimentation et des conditions d'élevage respect des normes d'ambiance.

#### II.2.3.2) Origine de la maladie

2 hypothèses peuvent se vérifier. Soit isolement de *Cl perfringens* de type E avec enterotoxémie vraie et production de toxine IOTA. C'est un cas rare soit isolement de colibacille ou *Cl perfringens* d'autre type (A) qui n'est pas présumé pathogène. Dans ce cas il s'agit d'un dérèglement cœcale conduisant à une anarchie dans la flore avec fermentation et "auto-intoxication". C'est un cas plus fréquent.

Les écarts de T° jour/nuit (>10°C) et l'humidité accentuent le risque en dérégulant la régularité de la consommation, de 30 à 40 g d'écart d'un jour à l'autre (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

La majorité des animaux n'hébergeait dans leur tube digestif ni *Cl perfringens* ni autres germes anaérobies tels que *Clostridium septicum*, *Clostridium Chauvei* ou *Clostridium œdémateuses*, après recherche systématique par la technique d'immunofluorescence. (RENAULT, 1975).

### II.2.3.3. Symptômes

Ce sont soit les reproducteurs, soit les lapins en pleine croissance (45 à 65 jours) qui sont les plus exposés, les reproductrices présentent ce syndrome autour de la mise bas, le symptôme est une mortalité brutale en quelques heures avec production de mucus, léger ramollissement des crottes (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Les signes sont léthargie, pelage rugueux, la région périnéale souillée par des matières fécales brun verdâtre, et la mort dans un délai de 48 heures. Souvent, un lapin semble sain en soirée et est mort le matin suivant. (CARLTON, 2002).

### II.2.3.4. Lésions

A l'autopsie, l'intestin est considérablement dilaté par les gaz : le grêle et le colon renferment une substance blanchâtre ayant l'aspect de la gelée de viande mal odorant et le cæcum présente quelques fois seulement des traînées congestives avec des suffusions hémorragiques (MARLIER et al, 2003).

Les auteurs constatent un œdème considérable pouvant atteindre 4mm d'épaisseur, du cæcum est rempli de gaz, la paroi de l'intestin est grise et rouge avec des îlots de nécrose. L'appendice et l'iléon sont remplis par une masse de mucus gélatineux. Cette typhlite infectieuse, étonnamment voisine de l'entérite mucoïde, survient occasionnellement chez les lapines, 8 à 15 jours après la mise-bas (RENAULT, 1975).

### II.2.3.5. Diagnostic

C'est le clinicien qui établira le diagnostic à partir des éléments suivants : Brutalité de la mort dans un élevage sans antécédent pathologique récent, ballonnement. Anus légèrement souillé. Contenu cæcal liquide à l'autopsie, lésions dégénératives du foie.

La bactériologie est souvent décevante (sauf pour les cas de clostridiose à *Clostridium* (Cl) *perfringens*) et n'apporte que peu d'information. Elle permet surtout d'éliminer les autres causes de mortalités (cl spiroforme, colibacillose).

### II.2.3.6. Traitement

- pailler les cages
- acidifier l'eau par l'acide lactique (la dose est fonction du pH intestinal qui doit alors s'établir autour de 5,5 - 6,5, éventuellement administration de tétracycline ou de spiramycine (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Une étude sur le terrain a également prouvé que le tylosine pourrait être employé en tant qu'antibiotique alternatif pour commander (LICOIS, 2004).

### II.2.3.7. Prévention

Bonne maîtrise de l'élevage, évitant les stress et les consommations irrégulières (ambiance).

Couverture assurant un contrôle de la flore digestive couvrir les périodes à risques (automne, printemps).

La vaccination en général est illusoire (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



#### II.2.4. LA MALADIE DE TYZZER : infection par *Clostridium piliforme*

La maladie de Tyzzer provoquée par le piliforme de *Clostridium* (*Cl*) (bacille piliformis)

##### II.2.4.1. Symptômes

Deux formes de maladie de Tyzzer peuvent être observées chez le lapin. (Marlier et al, 2003).

Dans la forme aiguë, des diarrhées sont observées chez des animaux de tous âges mais principalement lors du sevrage est caractérisée par diarrhée aqueuse prodigue, anorexie, déshydratation, léthargie, la souillure des quartiers arrières, et mort dans les 1-3 jours chez les lapins sevrés de peu 6-12 semaines (SWERCZEK, 2002).

Des lapins peuvent développer les infections chroniques qui présentent médicalement comme maladie de gaspillage. Se traduit par des pertes de poids associées à de très mauvais états généraux.

##### II.2.4.2. Les lésions

Une typhlite aiguë pseudomembraneuse avec un oedème massif de la paroi cœcale ainsi que la présence de foyers nécrotiques punctiformes disséminés dans le parenchyme hépatique et parfois dans le myocarde peuvent être observées. (MARLIER et al, 2003).

##### II.2.4.3. Diagnostic

Il est posé par l'examen histologique ; les colorations spéciales (Giemsa). La cultivation est impraticable parce que la bactérie ne se développe pas sur des milieux artificiels (SWERCZEK, 2002).

Le diagnostic de confirmation est posé par observation en microscopie optique de bacilles intracellulaires au pourtour des lésions après coloration de Giemsa ou imprégnation à l'argent.

En complément, la présence de *Cl. piliforme* pourrait également être recherchée par PCR sur une séquence d'ADN codant pour l'ARNr spécifique de *Cl. piliforme* (MARLIER et al, 2003).

La maladie de Tyzzer affecte une gamme étendue d'autres espèces mais n'a pas été rapportée chez l'homme.

##### II.2.4.4. Traitement

Bien que les antibiotiques utilisés dans le traitement de l'autre d'animaux été démontré leur efficacité chez les lapins, oxytétracycline ait été d'une certaine valeur en limitant une manifestation.

##### II.2.4.5. Prévention

Aucun vaccin n'est disponible. La désinfection et la décontamination agressives du service de logement pour réduire la présence des spores robustes est indiquée avec de l'acide de 1% ou l'hypochlorite peracétique de 3% (SWERCZEK, 2002).

## II.2.5. ENTEROTYPHELITE A CLOSTRIDIUM SPIROFORME

### II.2.5.1. Importance de la maladie

On estime, à partir du laboratoire, que 10% des lots examinés présentent une réponse positif à la recherche de cl spiroforme par coloration de Gram dans le tube digestif.

Cependant on ne connaît pas sans investigations répétées, le rôle exact de ce germe dans les troubles rencontrés. C'est pourquoi les appréciations sur le rôle de Clostridium (Cl) spiroforme peuvent être très variable selon les auteurs.

L'enterotyphlite à Cl spiroforme ne doit pas être posé avec méthode par multiplication des échantillons. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.5.2. Origine

Les clostridies en faibles quantités sont des hôtes normaux du tube digestive, du cæcum, à l'exception de quelques variétés comme le Cl perfringens Type E ou le clostridium spiroforme.

Ces agents sont capables de tuer par l'élaboration d'une toxine mortelle pour l'animal qui héberge la souche dans son tube digestif (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

*Cl. spiroforme* est une bactérie réagissant positivement à la coloration de Gram, anaérobie, sporulante et toxino-gène, dont la toxine peut être neutralisée par un sérum dirigé contre la toxine IOTA de *Cl. perfringens* type E (MARLIER et al, 2003).

La toxine est identifiée et nommée IOTA like. Celle-ci détruit la muqueuse et entraîne une entérotyphlite aiguë.

Tout ce qui contribuera à perturber l'équilibre de la flore digestive favorisera le développement et la multiplication de cl.spiroforme tous les déséquilibres digestifs avec perturbation de la flore cæcale.

Les traitements par des Antibiotiques (ATB) mal conduits ou mal adaptés sont des éléments prépondérants. On veillera donc au choix de l'ATB, la durée et le rythme des traitements.

### II.2.5.3. Symptômes

Le seul symptôme est l'apparition d'une diarrhée importante.L'accident présente souvent un caractère aigu et brutal. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.5.4. Lésions

Les plus typiques sont visibles sur des lapins d'engraissement et notamment sur la période de forte croissance de 45 à 65 jours. Les lésions ne sont pas pathognomoniques mais on note une enterotyphlite avec congestion de la muqueuse du cæcum et des lésions hémorragiques en coup de « pinceau », simultanément, la muqueuse est épaissie et œdématisée, un contenu cæcal fortement liquide (cf. Fig 07).





**Fig 07** : Lésions du cæcum provoquées par *Cl. spiroforme* (œdème et hémorragie) (Marlier et al, 2003).

#### II.2.5.5. Diagnostic

L'historique de l'élevage doit être le premier élément de suspicion :  
Elevage ayant nécessité des traitements répétés aux ATB,  
Pics de mortalité après les traitements,  
Mortalité à tout âge,  
Absence d'isolement d'autres agents infectieux.

C'est le laboratoire qui oriente le diagnostic : présence de *Cl. spiroforme* dans les intestins d'un grand échantillon de lapins (en prendre au moins 5 pour confirmer le diagnostic et multiplier les contrôles). Vérifier ensuite le comportement des lots après les traitements ATB.

Généralement on y relève une petite baisse de mortalité pendant le traitement suivie d'une explosion dans les 48 heures après l'arrêt du traitement. Certains traitements prédisposent plus que d'autre à la perturbation de la flore : tétracycline, gentamycine, streptomycine.

Les posologies utilisées apportent aussi des informations sur le risque de dérèglement du cæcum :

- tétracycline 50% à plus de 1g/litre,
- gentamycine à plus de 50 mg/litre,
- streptomycine à plus de 500 mg/litre.

Ce sont des posologies à ne pas dépasser. Plusieurs méthodes de diagnostic existent.

La coloration de Gram reste la plus utilisée actuellement. Néanmoins, la recherche de toxine semble être une méthode d'avenir (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Le diagnostic de confirmation se fait par observation de grande quantité de *Cl. spiroforme* après coloration de gram du contenu cæcal. Une méthode analytique plus sensible consiste à centrifuger le contenu cæcal pendant 15 minutes à 4°C et à observer le matériel situé à l'interface culot-surnageant après coloration de Gram. En microscopie photonique, *Cl. Spiroforme* se présente sous la forme de présence de bacilles à Gram positif de forme semi-circulaire ou de forme hélicoïdale spiralée. (MARLIER et al, 2003).

### **II.2.5.6. Traitement**

L'acidification du Tube digestif (T.D) peut s'avérer favorable et améliorer la situation. Depuis l'arrêt de l'utilisation du diméridazole, c'est la spiramycine qui représente le traitement le plus adapté.

On l'utilise à 30 mg/kg pv soit environ 300 ppm dans l'aliment.

L'enrofloxacin à 10 mg/kg pv offre une alternative intéressante. Son prix oblige à réserver son utilisation pour les accidents graves.

### **II.2.5.7. Prévention**

La maîtrise de l'élevage sans recours à des traitements importants ou fréquents est une garantie vis-à-vis du risque.

La bonne maîtrise de la flore du T.D passe par un programme alimentaire adapté, une utilisation limitée des ATB, le choix judicieux des molécules administrées (nature, posologie, association) (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

## **II.2.6. LES SALMONELLOSES**

### **II.2.6.1. Importance de la maladie**

En France, depuis quelque année, le pourcentage d'isolement de salmonelles est en augmentation de quelque rare cas par an en 1993, on est passé à plusieurs dizaines de cas en 1995, ce chiffre semble stabilisé en 2001, la salmonellose est donc une maladie préoccupante.

Le lapin n'est pas reconnu comme une espèce très exposée mais, à la faveur de certaines circonstances (pollution, présence simultanée d'espèce à risques) la maladie peut s'installer avec gravité et de façon durable dans les ateliers cunicultures.

### **II.2.6.2. Importance chez les humains**

Ce sont des zoonoses majeures en raison de leur fréquence. Les salmonelloses humains d'origine animale se présente sous 2 formes.

Toxi Infection Alimentaire Collective (TIAC) ;

Infection salmonellique (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Les sources de contaminations sont nombreuses (animaux infectés ou porteurs sains, leurs sécrétions et excréments,...), lorsqu'un aliment est contaminé par une salmonelle des toxines sont libérées. Quelques salmonelles ingérées passeront inaperçues, c'est la quantité de germe qui déclenche un toxi-infection.

Pourtant, quelques salmonelles peuvent être ingérées et se multiplier chez l'homme créant alors une véritable infection.

La virulence est importante et dépend de la souche considérée.

Dans les toxi-infections, l'incubation est de 12-24 heures.

Une gastro-entérite (colique, diarrhées, vomissement) s'établit un état fébrile est noté.



### II.2.6.3. Epidémiologie

La maladie est due à une bactérie Gram<sup>-</sup>, elle peut se développer dans tous les espèces animales, homme y compris, ceci n'est pas à négliger en cuniculture en raison des manipulations répétées des femelle, le risque est double ;

1-contamination du manipulateur avec risque de maladie ou de portage, y compris sur les membres de la famille (les enfants sont sensibles).

2-diffusion de la salmonelle d'un animal à l'autre, le transport étant assuré par les mains. Il existe de nombreuses variétés de salmonelles ou stéréotype parmi les centaines de serotypes, sont reconnus comme pathogènes salmonella typhimurium (la plus fréquente et salmonella enteritidis).

La contamination est assurée par des animaux porteurs qui excrètent le germe, les salmonelles diffusent facilement dans l'environnement, nous avons pu en retrouver sur des poussières des poils, des boîtes à nids, des murs, de l'eau.

Les salmonelles contaminent ensuite les animaux sains le manque d'hygiène, l'absence de vide sanitaire les transferts d'animaux sont des facteurs de risque.

### II.2.6.4. Symptômes

Quelques avortements en fin de gestation doivent faire penser à une éventuelle salmonellose, ils peuvent atteindre 5 à 10 de la bande proche de la mise bas (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

La forme sur aigue provoque un mort brutal sans signes spécifiques.

La forme chronique se manifeste par l'anorexie, un amaigrissement, un abattement, des diarrhées intermittentes (DE LAPIERRE, 2001).

### II.2.6.5. Lésions

A l'autopsie, on notera particulièrement

- les splénomégalies (y compris sur les lapereaux au nid)
- les nécroses hépatiques ponctiformes
- les nécrose de l'appendice du cæcum d'autres lésion sont moins évocatrices mais peuvent être retrouvées Il s'agit de :

- Mérite,
- Péricardite,
- Entérite.

### II.2.6.6. Diagnostic

La simultanéité d'avortement, de mortalité des femelles par diarrhée, la mortalité au nid doit faire penser à la salmonellose.

A l'autopsie, rechercher les points nécrotiques (foie, appendice) et la réaction de la rate (noire et hypertrophie).

Les serotypes typhimurium et enteritidis sont les plus dangereux.

Les techniques d'isolement et de typage au laboratoire sont identiques pour toutes les espèces (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### II.2.6.7. Traitement

Il est rarement tenté car les lapins traités pourraient devenir porteurs et il est préférable d'éliminer les lapins qui semblent être infecté (CARLTON, 2002).

#### II.2.6.8. Prévention

Protection sanitaire et hygiène

Contrairement aux habitudes trop fréquentes, face à ce nouveau danger, la protection sanitaire doit être renforcée.

Protection sanitaire :

Eviter la proximité d'espèce à risque : canard, dindes, bovin

Eloigner chiens et chats.

Pédiluve, blouse, pour les visiteurs

Hygiène.

Désinfection régulière des locaux, des cages et des tuyauteries, vaccination du cheptel reproducteur avec un autovaccin efficace (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.7. YERSINIOSE (PSEUDOTUBERCULOSE)

#### II.2.7.1. Importance de la maladie

La yersiniose est très rare chez le lapin d'élevage. En revanche, cette maladie affecte souvent les oiseaux et les rongeurs. De ce fait, s'il peut avoir contact, le lapin peut être affecté.

On trouve cette affection essentiellement sur les lapins fermiers élevés en clapiers et parfois sur les lapins de compagnie élevés au contact d'oiseau malades. Le lièvre est très sensible à la yersiniose. C'est une zoonose. Elle affecte principalement les jeunes enfants. Elle mine alors une « crise d'appendicite » dans sa forme dite « localisée » la plus fréquente. Ces symptômes sont parfois suivis d'un érythème noueux. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### II.2.7.2. Origine de la maladie

Elle est due à *Yersinia pseudotuberculosis* (ou bacille de malassez et vignal) qui a été découvert en 1983 chez un cobaye inoculé à partir d'un nodule cutané d'un enfant mort de méningite tuberculeuse.

Cette bactérie peut cependant se retrouver dans le sol, l'eau et tout support souillé par des déjections d'animaux contaminés. Elle peut persister dans un sol infecté pendant plus d'une année le sol est apparemment une source majeure de contamination. On fera donc particulièrement attention à l'enfouissement des fumiers dans les jardins.

#### II.2.7.3. Transmission de la maladie

La contamination est presque toujours digestive. L'incubation est silencieuse et dure en moyenne 15 jours.

La cuisson détruit en général cette bactérie et autorise alors la consommation de la viande sans risque majeur. Il est cependant conseillé de ne pas consommer cette viande si le foyer de contamination est connu (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



#### II.2.7.4. Symptômes

Dans les formes septicémiques, le lapin meurt rapidement sans exprimer réellement des symptômes pathognomoniques.

Dans les formes non septicémiques, le lapin infecté paraît fatigué, amaigri, épuisé, il ne mange plus.

#### II.2.7.5. Lésions

A l'autopsie les reins, la rate, le foie et l'intestin sont le siège de petites formations nodulaires blanches jaunâtre (ce qui pense à la tuberculose).

Seul un examen bactériologique des organes atteints permet de faire un diagnostic de certitude.

#### II.2.7.6. Le diagnostic différentiel

Il devra se faire avec les éventuels cancers et la tuberculose.

#### II.2.7.7. Traitement

Administration d'enrofloxacin à la dose de 15mg/kg PV/j peros durant 8jours. Le traitement est arrêté 10jours et renouvelé 8jours.

#### II.2.7.8. Prévention

Il est conseillé d'éliminer les animaux malades qui ne peuvent plus s'abreuver. Désinfecter les clapiers et le sol (chaux vive).  
Dératisation (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.8. KLEBSIELLOSE

La klebsiellose est une maladie reconnue chez de nombreux mammifères d'élevage c'est aussi une maladie nosocomiale de l'homme elle provoque des pneumonies chez les rongeurs, l'homme, les carnivores domestiques, des mammites chez les bovins, des infections urinaires chez les chiens et l'homme, est une maladie vénérienne chez les équides, elle peut provoquer une septicémie. (LICOIS, 2006).

Cependant la maladie est considérée comme rarissime chez les lagomorphes chez qui elle est très peu décrite.

Due à *Klebsiella pneumoniae*, qui est souvent considérée comme une bactérie opportuniste, est une bactérie bacille Gram  $\bar{}$ , non sporulé, immobile et ubiquiste (LICOIS, 2006).

#### II.2.8.1. TRANSMISSION DE LA MALADIE

Elle se fait de la mère (porteuse saine) aux jeunes dans les nids. L'environnement peut abriter des klebsielles et le lapereau peut également se contaminer ainsi les nids, l'eau de boisson, les litières de chanvre sont des milieux où l'on retrouve souvent ces bactéries en général la mère qui abrite des klebsielles dans son intestin les excrète dans le nid et sur le sol de sa cage où elle se souille les mamelles, le petit en tétant s'infecte on considère que les lapereaux peuvent s'infecter dès le 1<sup>er</sup> jour de vie.

Il peut prendre 3 formes :

- 1) septicémique foudroyante (plus fréquente) ;
- 2) aiguë ou subaiguë ;
- 3) plus ou moins chronique avec nombreux porteurs sains

### II.2.8.2. Symptômes

- mortalité élevée de (60%) chez les lapereaux sous la mère (14-28 jours) ;
- incidence faible chez les reproductrices ;
- pourrait provoquer des avortements chez la lapine.

### II.2.8.3. Lésions

Lésions d'entérite aiguë associée à l'œdème pulmonaire  
C'est une zoonose, avec une infection pulmonaire, urinaire et hépatique.

### II.2.8.4. DIAGNOSTIC

La présence de lésions intestinales spléniques, hépatiques et pulmonaires similaires et les aspects cliniques c'est à cette seule condition qu'on pourra parler de klebsiellose un simple examen bactériologique serait insuffisant.

Selon les circonstances, les klebsielles peuvent devenir pathogènes chez l'animal. Les cas sont alors à prendre très au sérieux (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.8.5. Traitement

Il y a une résistance (il faut l'antibiogramme), elle est sensible à l'apramycine et colistine (LICOIS, 2006).

### II.2.8.6. Prévention

Intervention sur les lapereaux aux nids.

#### a) Vaccination

L'utilisation d'un autovaccin injecté sur l'ensemble de troupeau reproducteur (2 injections à un mois d'intervalle) en souhaitant ainsi transférer une immunité passive aux lapereaux (via l'anticorps maternelle). C'est la seule méthode qui semble donner une efficacité certaine (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.2.9. SHIGELLOSE

Les shigelles sont des bactéries Gram<sup>-</sup> fréquemment transmises par les mouches ou autres insectes. Il s'agit de germes introduits par des aliments pollués, qui altèrent les processus physiologiques normaux de l'intestin et causent des diarrhées.

Provoquent une symptomatologie gastro-entérique et toxique.

L'état toxique, consécutif à l'absorption des toxines bactériennes, devient rapidement mortel, et ne présente aucune manifestation spécifique permettant de l'identifier.  
Compte tenu de l'évolution rapide de la maladie.

#### II.2.9.1. Traitement

Aucun traitement n'est possible.

#### II.2.9.2. La prévention

Visée à éviter le contact entre les insectes et les aliments distribués aux animaux.  
(GIANINETTI, 1991).



## II.3. LES ENTEROPATHIES D'ORIGINE PARASITAIRE

### II.3.1. COCCIDIOSE

#### II.3.1.1. Introduction

Les coccidioses du lapin sont des infections parasitaires causées par des protozoaires du genre *Eimeria*, se développant dans l'épithélium du tube digestif. En élevage, les *Eimeria* causent des entéropathies parfois sévères qui altèrent les performances des animaux, notamment en terme de croissance (RENAUX, 2001).

En outre, leur rôle en pathologie intestinale ont été amplifiés par le syndrome E.E.L (LICOIS, 2004).

L'utilisation d'anticoccidiens est nécessaire au contrôle de ces maladies. La contamination des animaux par voie orale et la grande résistance et persistance des parasites dans le milieu extérieur, rendent illusoire l'éradication par simple prophylaxie hygiénique.

Cependant, l'utilisation non rationnelle du seul anticoccidien autorisé en cuniculture (Robénidine) pendant près de 20 ans a conduit à l'émergence de chimiorésistances chez certaines espèces.

Une des caractéristiques des *Eimeria* est leur très forte immunogénicité ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce. Cette caractéristique rend envisageable le développement d'une méthode d'immunoprophylaxie.

Chez le poulet, espèce pour laquelle se posent les mêmes problèmes de coccidiose en élevage, la vaccination par utilisation de parasites virulents ou atténués est efficace sur le terrain dans certains types de production. Un préalable nécessaire à la mise en place d'une prophylaxie adéquate est une meilleure connaissance de la biologie du parasite et de ses interactions avec le système immunitaire de l'hôte (RENAUX, 2001).

On en distingue deux formes : la coccidiose intestinale et la coccidiose hépatique La coccidiose intestinale, plus communément appelée "gros ventre" (COUDERT, 1975).

#### II.3.1.2. Taxonomie des *Eimeria*

Les *Eimeria* sont des protozoaires parasites (Sporozoaires), intracellulaires obligatoires, appartenant à l'Apicomplexa (phylum), au Sporozoaire (classe) et à l'Eimeriidae (famille), du genre *Eimeria* sont caractérisent par 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes.

Les stades invasifs du parasite sont caractérisés par la présence d'un complexe apical constitué du conoïde, des rhoptries, des micronèmes et des granules denses, organites spécifiquement impliqués dans les mécanismes d'invasion de la cellule hôte.

Les *Eimeria* se multiplient en majorité au niveau de l'intestin (RENAUX, 2001).

Plus de 25 espèces d'*Eimeria* ont été décrites comme parasites du lapin. Cependant, les synonymies sont nombreuses, mais seule une douzaine d'espèces peut être réellement rencontrée.

11 espèces d'*Eimeria* du lapin ont été identifiées et isolées par le laboratoire de Pathologie du Lapin de l'INRA de Tours. Plusieurs critères de diagnose sont utilisés pour la caractérisation des espèces : la morphologie de l'oocyste, la période prépatente qui correspond au temps de développement endogène du parasite (de l'ingestion des oocystes à l'excrétion des premiers oocystes) et dont la durée dépend de l'espèce, le temps de sporulation à une température donnée, le taux de multiplication, les lésions induites selon leur nature et leur localisation.

Les espèces les plus fréquemment rencontrées dans les élevages cunicoles sont *E. magna*, *E. media* et *E. perforans*. Dans les élevages traditionnels on rencontre aussi fréquemment *E. flavescens* et *E. intestinalis* (RENAUX, 2001).

### II.3.1.3 Cycle parasitaire des *Eimeria* du lapin

Les *Eimeria* sont des parasites monoxènes et ont une spécificité très poussée vis-à-vis de leur hôte. Le cycle biologique comprend une phase de multiplication chez l'animal et une phase de maturation et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur.

De nombreux travaux ont été réalisés sur le cycle de développement des coccidies chez le lapin, notamment sur *E. stiedai*. Seule *E. stiedai* possède un tropisme particulier pour les canaux biliaires du foie, les autres espèces de coccidies du lapin sont à tropisme intestinal

Le lapin se contamine en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur. La paroi des oocystes est lysée dans l'estomac, les sporocystes sont ainsi libérés.

L'excystation se produit dans le duodénum sous l'action des différentes enzymes pancréatiques (trypsine...) et des sels biliaires ; les sporozoïtes libérés constituent les éléments infectants et pénètrent activement dans les cellules épithéliales de ce segment.

Quelques heures plus tard, ils sont observés dans les cellules épithéliales de leur site de multiplication. Le sporozoïte se transforme alors en trophozoïte et subit plusieurs phases de multiplication asexuée, appelées mérogonies, aboutissant à la formation de générations successives de mérontes. A maturité, les mérozoïtes sont libérés de la cellule hôte et vont infecter les cellules voisines.

Le nombre de mérogonies est fixe pour une espèce donnée. A chaque génération 2 types de mérontes sont observés. Les mérontes de type A contiennent de gros mérozoïtes, polynucléés et peu nombreux, qui se divisent par endomérogonie (RENAUX, 2001).

Les mérontes de type B produisent des mérozoïtes uninucléés, plus fins et plus nombreux que ceux des mérontes de type A, par un processus d'ectomérogonie ; on pense que le type A est lié à la formation des microgamètes ('lignée' mâle) alors que le type B est associé à la formation des macrogamètes ('lignée' femelle).

Les types A et B sont équivalents en nombre au cours de la première génération mais le type B prédomine au cours des dernières mérogonies. La gamogonie constitue la phase sexuée du cycle.

Les mérozoïtes de la dernière génération envahissent de nouvelles cellules intestinales et se différencient en microgamontes ou macrogamontes respectivement à l'origine des



microgamètes et macrogamètes. Les microgamètes mâles mobiles et flagellés vont féconder les macrogamètes femelles intracellulaires et immobiles.

Le zygote obtenu s'entoure d'une coque et forme un oocyste immature libéré de sa cellule hôte et excrété avec les fèces dans le milieu extérieur. Les oocystes ainsi dispersés vont subir une phase de maturation, la sporogonie : une série de transformations du sporonte aboutit à la formation d'oocystes sporulés infectants.

Ces différentes étapes ont été décrites dans le cas d'*E.stiedai*. Initialement, l'oocyste renferme une cellule diploïde, le sporonte, qui va se diviser plusieurs fois ;

-une méiose suivie de 2 mitoses

- pour aboutir à la formation de 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. Le temps de sporulation est variable selon l'espèce et dépend de la température (température optimale de 26°C), du degré d'hygrométrie et de l'oxygénation (RENAUX, 2001).

L'oocyste est l'élément de survie dans le milieu extérieur. Il se caractérise par son extraordinaire résistance, notamment aux agents chimiques. Cette résistance n'est pas sans conséquences pratiques, en particulier dans la désinfection des locaux et du matériel d'élevage. Seules la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. (cf. Fig 08)

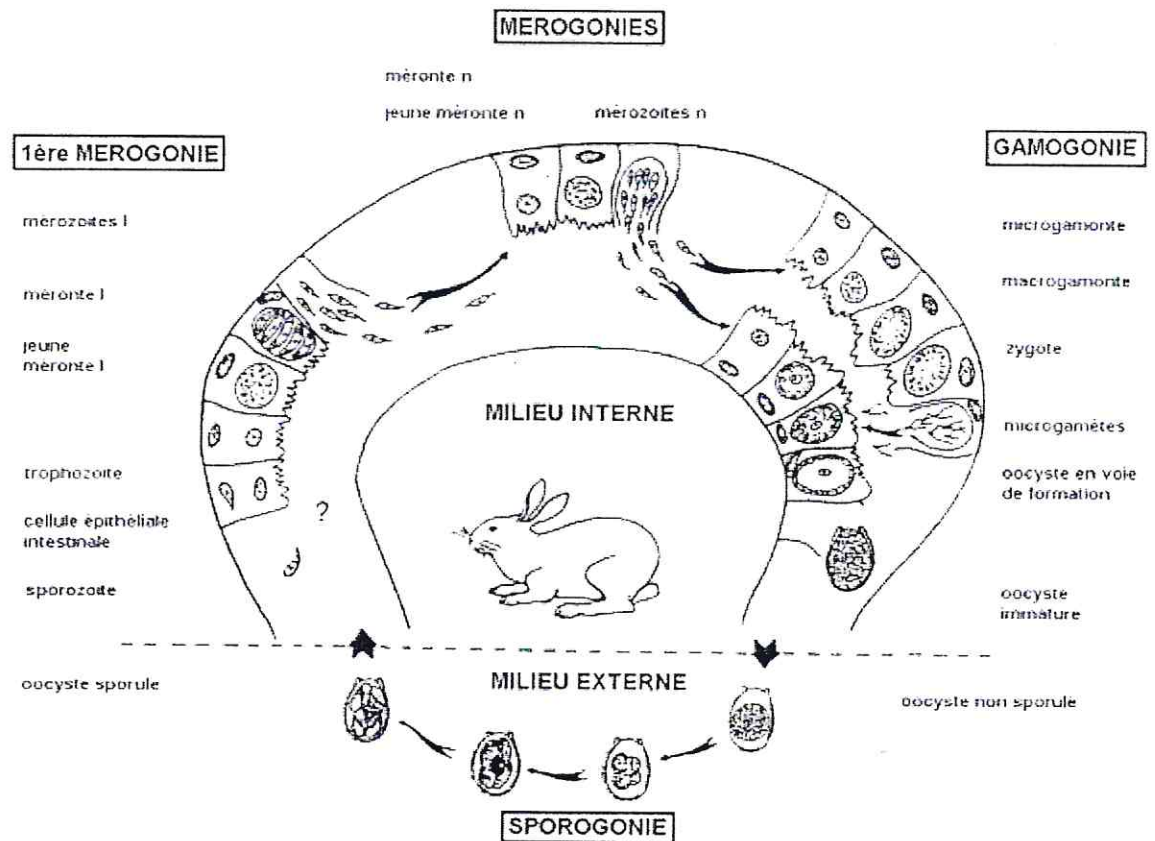


Fig 08 : Cycle des *Eimeria* (D'après LICOIS in RENAU, 2001).

### II.3.2.4. Caractérisation morphologique des *Eimeria* (D'après ECKERT et al, 1995 in RENAUX, 2001).

Au laboratoire, l'identification des *Eimeria* est basée sur la morphologie des oocystes. Ceux-ci se différencient en fonction des espèces par leur taille, leur forme, l'aspect du micropyle et la présence ou non d'un corps résiduel oocystal.

*Eimeria coecicola* a été décrite pour la première fois par Cheissin (1947). Les oocystes d'*E. coecicola* sont ovoïdes et allongés, ils mesurent de 27 à 40  $\mu\text{m}$  de long sur 15 à 22  $\mu\text{m}$  de large.

Le micropyle est parfaitement visible et forme une légère protubérance. Le corps résiduel oocystal est plus petit que celui d'*E. media* avec laquelle il est possible de la confondre. *Eimeria intestinalis* a également été caractérisée par.

Les oocystes d'*E. intestinalis* sont piriformes ou de forme losangique, ils mesurent de 25 à 30  $\mu\text{m}$  de long sur 15 à 29 de large.

Le micropyle, à la partie étroite de l'oocyste, est nettement visible et les oocystes sporulés présentent un corps résiduel de taille relativement importante ce qui les distingue des oocystes d'*E. piriformis* qui en sont dépourvus (cf. Fig 09) (RENAUX, 2001).

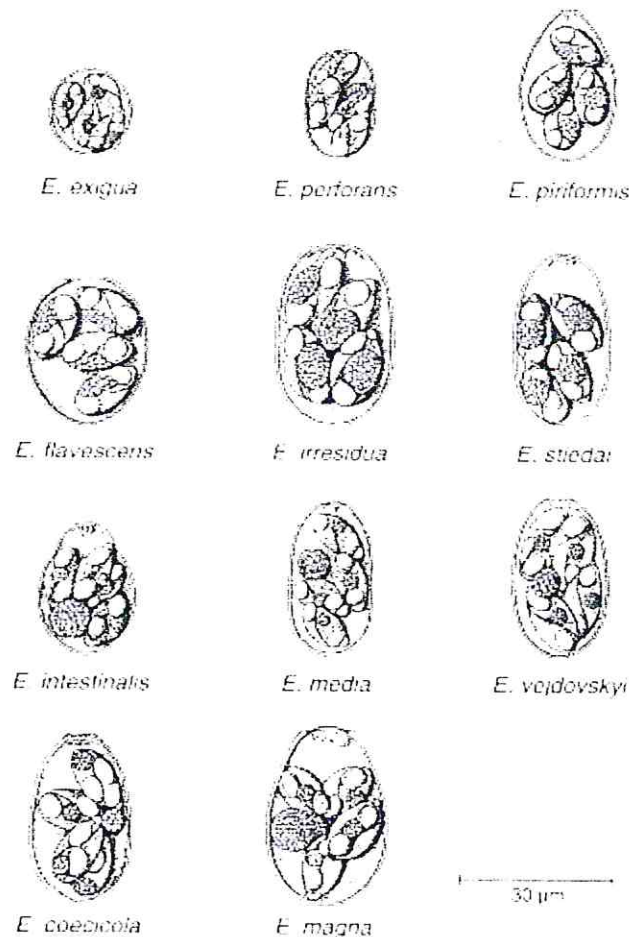


Fig 09 : Morphologie des oocystes des différentes espèces d'*Eimeria* du lapin (D'après COUDERT in RENAUX, 2001).



### II.3.1.5. Spécificité de site de développement

Une des caractéristiques des *Eimeria* est leur très forte spécificité tissulaire.

Chez le lapin, les 11 espèces d'*Eimeria* décrites possèdent chacune leur propre spécificité tissulaire (cf. Fig10); cette spécificité peut d'ailleurs être utilisée pour la diagnose. *E. coecicola* se développe dans le GALT, dont l'appendice vermiforme, le *Sacculus rotundus* et les plaques de Peyer. *E. intestinalis* se développe dans les cellules épithéliales du jéjunum distal et de l'iléon.

Dans certains cas, comme pour *E. flavescens*, les différents stades parasites peuvent avoir une spécificité tissulaire différente. La 1<sup>ère</sup> génération de mérozoïtes se développe dans les glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle distal.

Les mérozoïtes migrent ensuite vers le caecum et le côlon où ils se développent dans l'épithélium superficiel jusque la 4<sup>ème</sup> génération. La dernière multiplication et la gamogonie se déroulent dans l'épithélium glandulaire (RENAUX, 2001).

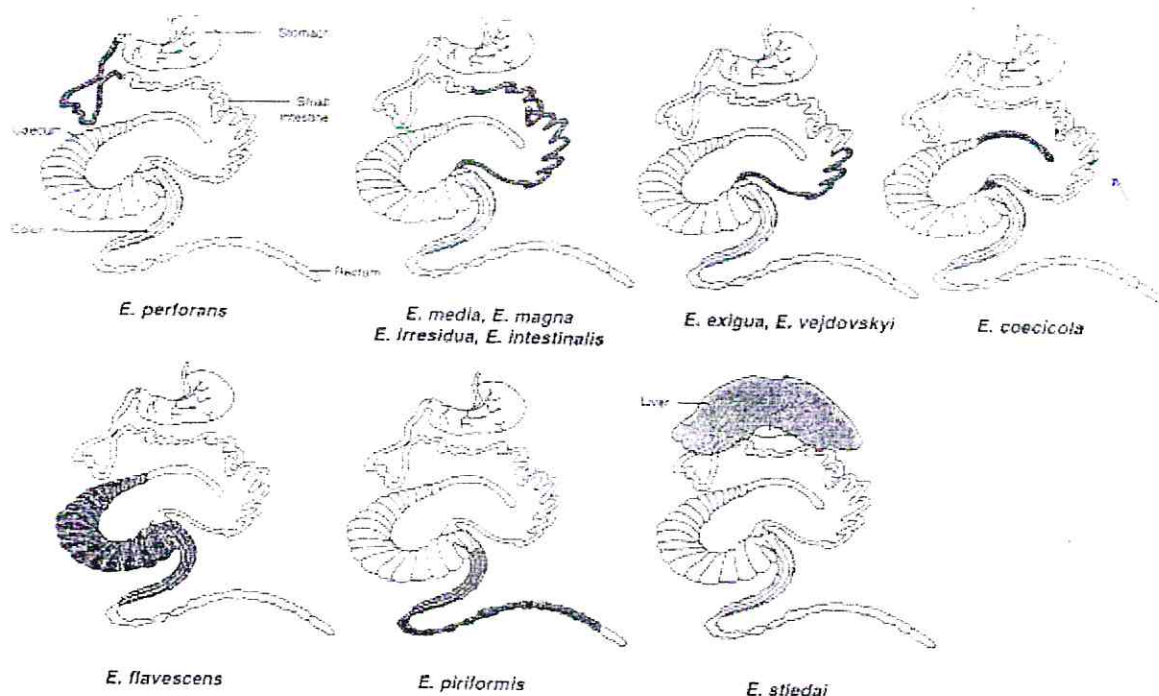


Fig 10 : Spécificité tissulaire des *Eimeria* du Lapin (D'après COUDERT et al in RENAUX, 2001).

Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation.

### II.3.1.6. Pouvoir pathogène et immunogène

Les *Eimeria* du lapin peuvent être classées en 4 catégories en fonction de leur pouvoir pathogène : non pathogènes, peu pathogènes, moyennement pathogènes (ou pathogènes) et très pathogènes.

Ce classement des différentes espèces est lié à l'importance des symptômes cliniques observés au cours de l'infection, c'est-à-dire essentiellement l'impact sur le gain de poids, la présence de diarrhées et la mortalité (Tableau : III). *E. coecicola* est une espèce non pathogène pour laquelle aucun symptôme clinique n'est observé au cours de l'infection.

Des lésions ne sont visibles qu'avec des doses d'oocystes inoculées très importantes. *E. intestinalis* est, en revanche, avec *E. flavescens* l'espèce la plus pathogène.

Elle cause des diarrhées importantes, de sévères diminutions du gain de poids et peut entraîner la mort d'un grand nombre d'animaux. L'excrétion d'oocystes atteignant rapidement un plateau il n'y a pas de corrélation entre le taux d'excrétion d'oocystes et la sévérité de la maladie (RENAUX, 2001). La plupart des *Eimeria* du lapin sont très immunogènes et l'infection primaire confère une bonne protection aux animaux. L'immunogénicité n'est pas liée au pouvoir pathogène de l'espèce. En effet, *E. intestinalis* qui est une espèce très pathogène est très immunogène, mais *E. coecicola* qui est une espèce non pathogène l'est également.

**Tableau III** : Pouvoir pathogène comparé des différentes coccidies du lapin (D'après RENAUX, 2001)

| PATHOGENICITE                      | Eimeria                                                                           | SYMPTOMES                                                                                                                                  |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Non pathogène                      | <i>E. coecicola</i>                                                               | Aucun signe clinique de maladie                                                                                                            |
| Peu pathogène                      | <i>E. perforans</i><br><i>E. exigua</i><br><i>E. vej dovsk yi</i>                 | Légère chute de GMQ<br>Pas de diarrhée<br>Pas de mortalité                                                                                 |
| Pathogène                          | <i>E. media</i><br><i>E. magna</i><br><i>E. piriformis</i><br><i>E. irrisidua</i> | Chute de GMQ<br>Diarrhée possible<br>Mortalité dépendant de la dose (plus importante à partir de $1 \times 10^5$ oocystes inoculés)        |
| Très pathogène                     | <i>E. intestinalis</i><br><i>E. flavescens</i>                                    | Sévère chute de GMQ<br>Diarrhée importante<br>Forte mortalité (DL50=3000 à 5000 oocystes)                                                  |
| Pathogénicité dépendant de la dose | <i>E. stiedai</i>                                                                 | Faible chute de poids dans des conditions d'élevage rationnel. Chute de poids et mortalité avec des doses expérimentales $> 1 \times 10^5$ |



### II.3.1.7. Immunogénicité et immunité:

Bien que l'inoculation des coccidies comporte le développement des anticorps de circulation, ceux ne sont pas protecteurs. Ainsi la mère ne transmet aucune protection à ses jeunes lapins ((DROUET et al, 1996 in RENAUX, 2001).

### II.3.1.8. Physiopathologie de la coccidiose du lapin

La coccidiose hépatique dont l'espèce responsable, *E. stiedai*, se développe dans les canaux biliaires du foie, dans la multiplication raisonnable, cause des pertes économiques seulement à l'abattage, quand le foie est ponctué par les nodules blanchâtres et la coccidiose intestinale, provoquée par une ou plusieurs des autres espèces se développant dans les différentes parties de l'intestin. En élevage, l'importance des coccidioses tient à plusieurs facteurs :

- ces infections affectent le tube digestif et sont responsables d'un ralentissement, voire d'un arrêt de la croissance.
- les coccidies possèdent une capacité de multiplication énorme associée à une très forte résistance des oocystes dans le milieu extérieur.
- il n'existe pas de lapins indemnes de coccidies en dehors de certains laboratoires de recherche. Les coccidies persistent toujours chez les reproducteurs (porteurs sains).
- le lapereau ne devient sensible à la coccidiose que 3 à 4 semaines après la naissance et il n'y a pas de transmission materno-foetale de l'immunité.

En élevage, les coccidioses du lapin sont causées par une ou plusieurs espèces d'*Eimeria*.

### II.3.1.9. Symptômes

Le plus fréquent est une diminution du gain de poids et de la consommation d'eau et d'aliment. Entre le 7<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour de l'infection, la perte de poids peut atteindre 20% du poids vif ; cependant les animaux peuvent reprendre rapidement leur croissance initiale s'ils survivent.

Les cas de diarrhées sont plus rares mais sont les premiers symptômes visibles apparaissant entre le 4<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> jour de l'infection selon l'espèce infectante. Le nombre de cas est maximal entre le 8<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> jour (RENAUX, 2001).

Les fèces sont simplement davantage hydratées lorsqu'il s'agit d'une infection par *E. intestinalis* ou *E. magna* mais sont liquides lorsqu'il s'agit d'une infection par *E. flavescens*. La mortalité, qui survient brutalement entre le 9<sup>ème</sup> et le 12<sup>ème</sup> jour après l'infection, apparaît avec une certaine constance dans les cas d'infection par *E. intestinalis* ou *E. flavescens*.

L'ensemble des symptômes décrits dépend de l'espèce d'*Eimeria* considérée, du degré d'infection, de l'animal, de son état sanitaire et peut être aggravé par le développement de bactéries pathogènes opportunistes.

Comparée aux diarrhées observées chez le veau, caractérisées par une perte considérable de matières fécales (contenant de l'eau et des minéraux, principalement du sodium), une

déshydratation extracellulaire et une acidose métabolique, la diarrhée chez le lapin est atypique.

Elle se traduit par une diminution de l'excrétion fécale, une absence de modification de la distribution de l'eau dans l'organisme (seule la peau se trouve fortement déshydratée) et on n'observe pas de variations du pH sanguin.

La modification la plus marquée au niveau du plasma sanguin est une sévère hypokaliémie résultant d'une perte de potassium dans les fèces. La modification de ces paramètres est la plus importante au moment où la gravité de la maladie est maximale, le 10<sup>ème</sup> jour qui suit l'infection.

Au cours des épisodes diarrhéiques on constate également une augmentation du temps de rétention des ingesta dans l'intestin, associée à une augmentation de la flore colibacillaire et à une alcalinisation du pH intestinal. (RENAUX, 2001).

#### II.3.1.10. Lésions

Observées sont de 2 types, macroscopiques et histologiques. Les lésions macroscopiques apparaissent dans l'intestin au niveau du site préférentiel de développement de l'espèce d'*Eimeria* considérée. Le plus souvent la partie de l'intestin infectée est oedémateuse et blanchâtre et la segmentation est nettement visible.

Les lésions histologiques observées consistent en une hypertrophie des cellules épithéliales parasitées ou non. La structure cellulaire reste cependant intacte sauf lors de la libération des oocystes où les cellules éclatent et desquament (Peeters et al, 1984 in RENAUX, 2001). Quelques îlots cellulaires peuvent également être détruits dans les cryptes de Lieberkühn (cf. Fig : 11).

L'importance des lésions est maximale au moment de la gamogonie et dépend de l'espèce et de la dose d'oocystes inoculée. Malgré leur aspect spectaculaire, ces lésions sont fugaces et ne sont visibles que pendant 3 à 4 jours ; elle apparaissent entre le 8<sup>ème</sup> et le 9<sup>ème</sup> jour et disparaissent entre le 12<sup>ème</sup> et le 13<sup>ème</sup> jour.

Sur le terrain, les aspects lésionnels décrits sont rarement rencontrés ; les doses infectantes sont probablement plus faibles et étalées dans le temps par rapport aux infections expérimentales.

De plus, les surinfections bactériennes rendent le diagnostic difficile et il n'y a pas de corrélation entre l'excrétion d'oocystes et la sévérité de la maladie (RENAUX, 2001).



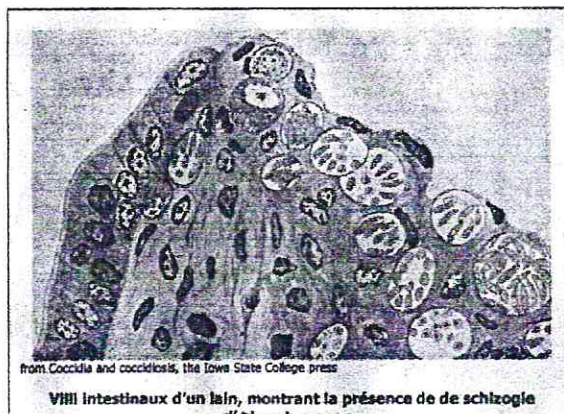


Fig 11 : Coupe histologique d'appendice vermiforme de lapin (VAN PRAAG, 2003).

#### II.3.1.1.1. Diagnostic

Le diagnostic des coccidioses digestives peut se faire de manière relativement aisée par association :

- 1) de l'observation de zones d'entérite aiguë d'intensité et de localisation variable selon les espèces ;
- 2) un comptage d'ookystes supérieur à 5000/gramme de matière fécale). Le principal problème est de déterminer si les coccidioses sont la cause primaire des pathologies digestives observées dans un élevage particulier ou si elles ne font que d'exacerber le pouvoir pathogène d'autres agents tels que les *E. coli* par exemple (RENAUX, 2001).

Il peut être fait au niveau de laboratoire, par la fabrication d'un examen de la région digestive mais également par des énumérations des coccidies dans les excréta, fournissant que plusieurs d'eux seront effectués, espacé par peu de jours. Mais il est particulièrement nécessaire d'identifier les espèces d'*Eimeria* qui sont présentes (LICOIS, 2004).

#### II.3.1.12. Prophylaxie et traitement de la coccidiose

La coccidiose, comme de nombreuses autres pathologies du lapin, est souvent la conséquence d'agressions non spécifiques telles que le bruit, le stress, le transport...

Ces agressions favorisent l'épuisement des capacités de réaction de l'organisme, créant ainsi un terrain propice au développement des coccidies. La lutte contre le parasite nécessite donc, tout d'abord, une bonne hygiène et des conditions d'élevage contrôlées (contrôle du microbisme, contrôle du bruit, alimentation, ventilation, température et taux d'humidité adéquates...).

Une lutte directe contre le parasite grâce à l'utilisation d'anticoccidiens est également nécessaire. La très grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur ne permet pas la suppression de la pression médicamenteuse (RENAUX, 2001).

Les traitements curatifs efficaces contre les coccidioses sont les sulfamides (sulfadiméthoxine surtout) et des molécules plus récentes comme le diclazuril et le toltrazuril.

Les essais effectués ont prouvé que le sulfadiméthoxine est très en activité au ‰ 0.8, cela que la sulphaquinoxaline doit être employée au moins au ‰ 3, et finalement qu'avec le ‰ 2, le sulfadimérazine n'est pas très efficace. Toltrazuril (Baycox), qui n'a pas une approbation du marché pour le moment dans le lapin, est efficace mais, quant aux sulfamides, un traitement doit durer au moins 3 jours. Une autre molécule, le déconquinate, par la nourriture, constitue une autre alternative (LICOIS, 2004).

Les anticoccidiens sont distribués de façon préventive dans les aliments complets. Le plus utilisé est la Robénidine. Cette molécule est très efficace et très bien tolérée par le lapin; Toutefois la robénidine; malheureusement son usage intensif en Europe depuis 1980 a conduit à l'apparition de problèmes de chimio-résistances notamment avec *E. media* et *E. magna*.

La plupart des anticoccidiens de la famille des ionophores, utilisés en aviculture, sont toxiques chez le lapin (cf. chapitre III). Néanmoins, la Salinomycine administrée à 20 ppm dans l'aliment est bien tolérée et très efficace mais n'est autorisée que chez les lapins à l'engraissement et non chez les reproducteurs.

L'apparition progressive de chimio-résistances aux anticoccidiens et la pression des consommateurs pour diminuer l'utilisation des substances médicamenteuses chez les animaux d'élevage, incitent à développer de nouveaux moyens de lutte.

La vaccination semble être une approche séduisante puisque la plupart des espèces induisent une bonne protection contre une réinfection. Les seuls vaccins ayant montré une réelle efficacité dans la lutte contre les maladies parasitaires sont des vaccins vivants. Des souches d'*Eimeria* dites 'précoces', ayant un pouvoir pathogène fortement diminué, ont été obtenues chez le poulet par sélection des premiers oocystes produits au cours des inoculations successives; elles possèdent un cycle raccourci et présentent une capacité de multiplication réduite. (RENAUX, 2001).

Les capacités immunogènes de ces souches étant intactes, des vaccins vivants atténués ont pu être élaborés.

-Paracox (Mallinckrodt), Livacox (Biopharm) et sont utilisés avec succès sur le terrain. Chez le lapin, plusieurs souches ont pu être obtenues et nous disposons actuellement des souches précoces d'*E. intestinalis*, d'*E. media*, d'*E. magna* et d'*E. coecicola*.

L'obtention de ces souches nécessite de sélectionner, au cours des cycles parasitaires successifs, les premiers oocystes produits jusqu'à obtenir une souche dont la période prépatente est plus courte que celle de la souche sauvage d'origine. Le pouvoir pathogène des



souches précoces est considérablement diminué comparé à celui des souches sauvages et des modifications morphologiques des oocystes apparaissent.

Ainsi, pour *E. media* précoce, les oocystes sporulés contiennent bien 4 sporocystes identiques mais chaque sporocyste ne présente qu'un seul corps réfringent, externe aux sporozoïtes, et non un globule réfringent par sporozoïte comme dans la souche d'origine. Des travaux ont été réalisés sur la comparaison des cycles parasitaires des souches précoces et sauvages avec *E. media* et *E. magna*. Pour ces 2 espèces, la dernière mérogonie manque dans le cycle de la souche précoce. Des essais de vaccination sur le terrain avec la souche *E. magna* précoce ont donné des résultats très encourageants.

Un des objectifs actuels est de produire un vaccin constitué des espèces pathogènes les plus fréquemment rencontrées en élevage : *E. magna*, *E. media*, et éventuellement *E. intestinalis* et *E. flavescens*.

D'autres types de vaccination moins coûteux et efficaces contre l'ensemble des espèces seraient souhaitables. Pour améliorer les moyens de lutte contre les coccidies une meilleure connaissance du cycle parasitaire et des relations hôtes-parasites est une étape préliminaire qui semble indispensable (RENAUX, 2001).

En Europe, deux vaccins (Livacox et Paracox) comportant plusieurs lignes précoces différentes sont commercialisés en Europe et employés avec l'efficacité. On s'est avéré que ces lignes sont rigoureusement moins pathogènes que des contraintes parentales sauvages (par 500 à 1000 fois) et stables et protègent totalement des animaux contre le défi avec les contraintes sauvages correspondantes.

Des modalités de l'utilisation ont été examinées avec la Magna de *E.*: âge à la vaccination, doses, méthodes..., la manière meilleure pulvérisant la boîte de nid, quand les lapins sont 25 jours, avec moins 3500 oocystes.

L'obtention d'autres lignes atténuées précoces, au moins pour l'espèce plus pathogène (*flavescens* de *E.*, *irresidua* de *E.*, *piriformis* de *E.*...) est nécessaire du développement d'un tel vaccin contre des coccidies de lapin utilisables dans le domaine (LICOIS, 2004).

### II.3.2. LA LAMBLIASE

Des *Lamblia intestinalis* sont très fréquemment retrouvées dans l'intestin de lapin présentant une diarrhée, qui sont des protozoaires flagellés.

Le caractère pathogène primaire de ce parasite n'a pas encore été démontré (MARLIER et al, 2003).

#### II.3.2.1. Symptômes et lésions

En cas d'infestation massive, on note de la diarrhée sur de jeunes lapins. En général il s'agit de lapereaux juste sevrés. Il est rare de trouver le parasite sur des adultes. Il est fréquemment fait état d'un météorisme (gonflement de l'abdomen).

Les parasites peuvent être retrouvés fixés à la paroi intestinale. Il semble qu'ils ne créent pas de lésions véritables mais une certaine irritation. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### II.3.2.2. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile (DE LAPIERRE, 2001).  
Le diagnostic de laboratoire est extrêmement simple puisqu'ils consiste à effectuer un raclage puis un prélèvement de contenu duodéal et de l'observer au microscope optique sans préparation préalable.

Les parasites sont mobiles sous le champ visuel.  
On peut aussi recueillir les parasites dans le rectum mais leurs observations est alors plus difficile car ils sont généralement enkystés et donc immobiles.

### II.3.2.3. Traitement

Si le dimetridazole était très efficace mais il n'est plus autorisé. La roxarsone semble actuellement donner de bons résultats.

Toute préparation qui permettrait de rétablir un désordre digestif est capable de permettre l'élimination des giardia lamblia.

On veillera particulièrement à rétablir l'équilibre de la flore intestinale.

Parallèlement, on adjoindra des acidifiants (pour canaliser la flore) et des électrolytes pour rétablir ionique souvent perturbé lors de diarrhée. Des ferments lactiques sont souvent utiles pour réensemencer la flore et permettre un rétablissement de l'équilibre de la niche écologique qu'est le cæcum.

### II.3.2.4. Prévention

Une alimentation équilibrée et pas trop riche en cellulose doit être distribuée dans les élevages qui ont tendance à subir des dérèglements digestifs avec présence de giardia lamblia (BOUCHER et NOUAÏLLE, 2002).

### II.3.3. Téniasis

Une demi douzaine de ténias peuvent parasiter.  
Le lapin qui se contamine en consommant des acariens qui se trouvent dans l'herbe humide, les signes cliniques sont discrets : légère diarrhée, quelques fois amaigrissement, rarement mortalité par perforation intestinale.

A l'autopsie, on trouve des vers plats larges de quelques millimètres et de longueur variable selon l'espèce (1 cm à 1m).

Les ténias sont très rarement rencontrés chez le lapin domestique.

Le traitement utilisé pour les autres espèces animales sont utilisables

### II.3.4. TRICHOSTRONGYLOSES

Ce sont également de petits vers ronds de 4 à 16 millimètres. La contamination se fait par la consommation de fourrage vert infecté par des larves.

Le pouvoir pathogène intrinsèque de ces parasites est relativement faible, mais il aggrave beaucoup les autres maladies du lapin et en particulier les diarrhées. Lors d'infestation massive, on peut constater une forte inflammation de divers parties de l'intestin (estomac, intestin grêle, cæcum ...).

Les anthelminthiques classiques (thiabendazole, phénothiazine, tetramisole) sont utilisables chez le lapin, il est même conseillé de faire des traitements réguliers tous les mois ou tous les deux mois dans les élevages fermiers contaminés (LEBAS, 1984).



**II.3.5. PASSALRUS (OXYRE) ET TRICHURIS :**

N'est pas habituellement important du point de vue clinique mais il cause fréquemment des problèmes. La transmission a lieu par l'ingestion de nourriture ou l'eau contaminées. Le vers adulte vit dans le cæcum ou le côlon proximal.

**II.3.5.1. Diagnostic**

Il est établi par l'observation des adultes à l'autopsie ou par la découverte des œufs dans les matières fécales.

**II.3.5.2. Traitement**

Par citrate de pipérazine dans l'eau pendant 2 semaines.  
D'autres antiparasitaires sont efficaces tels que : Fenbendazole (THOMAS, 2002).

**II.3.6. STRONGYLOIDOSE**

Ce sont de petits vers ronds de quelques millimètres qui peuvent migrer à travers tous les organes pour se retrouver dans l'intestin. L'étiologie et l'épizootologie sont identiques à celles des ruminants.

Quelques contaminations massives ont été décrites chez le lapin dans des clapiers sombres, humides et mal entretenus.

**II.3.7. Prophylaxie hygiénique et parasitoses gastro-intestinales :**

Dans les clapiers mal entretenus ou en cas d'infestation massive, ces parasites vont favoriser toutes les autres maladies, intestinales ou non, et leurs faire prendre un aspect suraigu, enzootique et mortel.

L'élevage rationnel a fait disparaître en bloc toutes ces verminoses.

La prophylaxie est simple à mettre en œuvre : il faut couper le cycle de ces parasites. Cela se résume pour l'essentiel à prendre soin des fourrages, c'est à dire :

- ne pas les récolter dans les zones trop fréquentées par les chiens, les chats, et les lapins sauvages ;
- les stocker hors de portée de ces animaux
- les recueillir en milieu de journée, quand il n'y a plus de rosée (éviter les zones marécageuses) et sans les couper trop au ras du sol ; en effet, beaucoup de ces parasites fuient la sécheresse et la lumière forte ;
- les faire sécher au soleil (pré fanage) avant de les donner aux animaux ; la sécheresse tue la plupart des vers ou de leurs larves ;
- les distribuer dans des râteliers ou les animaux ne peuvent pas les souiller avec leurs excréments ou leurs urines (LEBAS, 1984).

**II.3.8. LES CRYPTOSPORIDIOSES**

On retrouve parfois des cryptosporidies sur des intestins des lapins diarrhéiques. PEETERS et CHARLIER in RENAUX, 2001 en dénombre de 1.5 à 10.7% sur une étude du lapin diarrhéique en post-sevrage entre 1983 et 1986.

Les cryptosporidies sont des parasites proche des coccidies. Il semblerait que chez le lapin, l'agent incrimine soit *cryptosporidium parvum*. Ce parasite est présent chez d'autres animaux telles que les veaux présentant une diarrhée (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### **II.3.8.1. Cycle de parasite**

Il est proche de celui de coccidies mais la sporulation est effectuée chez l'hôte alors qu'elle se fait dans le milieu extérieur pour les coccidies. Un recyclage des mérozoites de la première schizogonie à lieu.

#### **II.3.8.2. Symptômes et lésions**

Expérimentalement, le lapereau après la naissance est très sensible et peut mourir en présentant une diarrhée liquide. Après le sevrage, si on peut encore retrouver des cryptosporidies, la mortalité est moins élevée (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

On note une réduction de la croissance due à une atrophie de villosités intestinales. Le lapereau qui voit son intestin abîmé par l'action des cryptosporidies à du mal bien à assimiler ce qu'il mange.

Les cryptosporidies, à l'inverse des coccidies se développent en effet à l'extérieure des cellules, entraînant de se fait une desquamation des cellules épithéliales et une atrophie de villosités. Dans les conditions naturelles les symptômes sont parfois manques par ce d'une autre maladie.

Les cryptosporidies se développent en effet souvent conjointement à d'autre germe pathogène capable de créer des diarrhées.

#### **II.3.8.3. Diagnostic**

A part de diarrhée liquide sur de très jeunes lapereaux et une forte mortalité, rien ne permet de suspecter la présence de cryptosporidies. Elles ont mis en évidence sur des coupes histologiques ou, en routine, simplement par observation microscopique en contraste de phase de raclage de muqueuse intestinal après coloration à la fushine.

#### **II.3.8.4. Traitement**

La sulfaquinoxaline semble donner quelques résultats chez la souris et peut être employer chez le lapin. Aucun autre traitement ne semble très efficace. La spiramycine et l'érythromycine ont été également testées chez l'homme et peuvent être prescrites chez le lapin.

#### **II.3.8.5. Prévention**

La maladie évoluant avec des infections intercurrentes, il convient d'empêcher tout développement de germe pathogènes autres. Tout stress donc à éviter. On portera une attention particulière à l'alimentation. On insistera sur le nettoyage en brûlant les fonds de cage notamment. L'hygiène des nids est fondamentale (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



**CHAPITRE : III**  
**ENTEROPATHIE NON SPECIFIQUE**

### III. PATHOLOGIES INTESTINALES D'ORIGINE NON INFECTIEUSE

#### III.1. Entéropathie épizootique du lapin (E.E.L)

##### III.1.1. Introduction

Depuis la fin de l'année 1996, un nouveau syndrome clinique dénommé « entérocolite épizootique du lapin » ou plus justement « entéropathie épizootique du lapin » (EEL) est apparu dans les élevages cunicoles, des pays de loire. Cette maladie, s'est rapidement étendue aux autres régions de France et en europe.

En règle générale, cette pathologie atteint les animaux en engraissement entre l'âge de 6 et de 14 semaines. Mais des cas sporadiques peuvent également être observés chez des animaux plus âgés. Ce qui caractérise l'EEL et a conduit à son classement en un syndrome spécifique est l'apparition brutale dans des élevages généralement exempts de troubles digestifs (MARLIER et al, 2003).

Jusqu'à l'apparition de (EEL), les principaux agents pathogènes associés à ces pathologies digestives étaient essentiellement d'origine parasitaires (*Eimeria* spp) et / ou bactérienne (Les Entéropathogène *Escherichia coli* (EPEC), *Clostridium* (*Cl*) spiroforme, *Clostridium* piliforme). Depuis l'apparition de l'EEL, non seulement l'incidence globale des pathologies digestives en élevages a encore augmenté mais, de manière plus problématique, un nouveau défi diagnostique et thérapeutique est apparu, le(s) agent(s) infectieux responsable(s) de cette pathologie n'ayant toujours pas été identifié(s).

Au niveau économique, l'EEL a eu de graves répercussions sur le secteur cunicole. Globalement les pertes économiques directes et indirectes ont été évaluées à environ 10 millions € (euros) par an pour le secteur, le revenu du travail des éleveurs diminuant d'approximativement 14% (DEWREE et al, 2003).

##### III.1.2. Etiologies possibles

Une origine alimentaire a d'abord été suspectée et différentes hypothèses ont été étudiés (matières premières, pesticides, mycotoxine...). Cette origine est maintenant écartée mais l'aliment peut servir de vecteur passif puisque plusieurs expérimentations ont montré qu'un aliment repris dans les mangeoires d'un élevage contamine peut transmettre la maladie. Il n'est pas exclu que l'aliment puisse jouer un rôle favorisant dans certains cas.

Outre les observations venant du terrain, les différentes reproductions expérimentales de l'E.E.L ont démontré l'intervention d'un agent infectieux dans le développement de la maladie. Concernant la participation directe d'un germe bactérien, les recherches menées dans ce domaine n'ont pas permis de dégager de réponse univoque.

En revanche, le caractère épizootique, la diffusion de l'agent pathogène la transmissibilité de l'E.E.L., l'absence d'efficacité des Antibiotiques (ATB) pour éradiquer la maladie et l'existence de lésions histologiques au niveau de l'intestin grêle, arguent en faveur d'une étiologie virale. Par ailleurs, on peut penser qu'une certaine immunité se soit globalement installée dans les élevages et notamment au niveau des maternités (LE GALL-RECULE et al, 1999 ).

D'après LICOIS (2006), à ce jour, le ou les agents responsables de l'EEL n'ont pas encore été clairement identifiés.



Au vu de diverses observations épidémiologiques et expérimentales, une étiologie infectieuse semble la plus probable d'autant que les étiologies alimentaires et/ou toxiques suspectés au départ, semblent pouvoir être formellement écartées (MARLIER et al, 2003).

Dans une première étude, divers examens bactériologiques, virologiques et parasitaires ont été réalisés sur des prélèvements intestinaux provenant de 12 lapins atteints d'EEL, issus de 8 élevages. Seules 17 espèces bactériennes ont été isolées. Dans 10 des 12 prélèvements, la flore anaérobie était dominée par *Cl perfringens*.

Pour tenter d'affiner le rôle de cette bactérie dans l'étiologie de l'EEL, 62 souches de *Cl. perfringens* provenant d'autres lapins morts d'EEL ont été toxinotypées. Globalement, 66 et 34% des souches étaient respectivement de toxinotype A ou C, le gène codant pour l'entérotoxine étant présent dans 73 % des souches. Au cours d'une seconde étude, une recherche de toxine  $\alpha$  dans le contenu digestif de 86 lapins morts de pathologie digestive a été effectuée.

Cette toxine a été mise en évidence dans le contenu digestif de 31 animaux, 22 morts d'EEL et 9 d'autres pathologies. Elle était absente des contenus digestifs de 55 lapins dont seulement 10 morts d'EEL (DEWREE et al, 2003).

### III.1.3. Tableau clinique et lésionnel

L'E.E.L se caractérise par une période de sous-consommation alimentaire suivie de l'apparition d'une diarrhée aqueuse de faible intensité associée à des mortalités élevées (30 à 80%) Ainsi l'anorexie, la léthargie, la température inférieure à la normale, la déshydratation, le manteau rugueux, et souvent un abdomen gonflé dû à l'excès d'eau dans l'estomac.

Le signe clinique le plus tôt a détecté seront borborygmes ("bruit de gronder") (LICOIS, 2006).

En l'absence de complications bactériennes secondaires, on observe surtout un ballonnement abdominal due à un gonflement de tous les segments intestinaux et de l'estomac dont le contenu est très liquide (cf. Fig13). Le contenu du cæcum est variable (liquide ou en voie d'assèchement) et est souvent hétérogène (parésie totale ou partielle). Dans 40 à 60% des cas, on note la présence d'une forte quantité de mucus translucide notamment dans le colon, et dans ce cas, la diarrhée est mucoïde (LE GALL-RECULE et al, 1999).



**Fig 13:** Forte augmentation du volume de l'estomac et de l'intestin grêle avec présence d'un contenu très liquide ; dilatation du cæcum ; absence d'inflammation des autres organes abdominaux chez un animal d'expérience, 5 jours après inoculation (MARLIER et al, 2003).

D'une manière générale, il n'y a aucune lésion macroscopique de congestion ou d'inflammation ni au niveau de la paroi digestive (notamment au niveau de cæcum), ni sur aucun autre organe, ceci distingue cette affection des autres maladies du lapin connues qui affectent le tractus digestif (coccidiose, colibacillose, clostridioses).

#### III.1.4. Diagnostic

De cette infection se fait sur base :

1) de l'anamnèse qui renseigne une mortalité importante.

Parmi les animaux à l'engraissement ;

2) de la présence des lésions typiques principalement le ballonnement abdominal considérable et la dilatation de l'estomac et de l'intestin grêle sur un nombre représentatif de lapins (cf. Fig14);

3) de l'absence d'autres agents pathogènes primaires à confirmer obligatoirement par examens complémentaires.

Il semble exister des synergies entre l'EEL et d'autres pathologies qui assombrissent encore le tableau clinique, notamment les infections par *E. coli* et/ou diverses espèces d'*Eimeria* (MARLIER et al, 2003).



**Fig 14 :** Ballonnement abdominale et radiographie du lapin atteint de l'E.E.L (D'après BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

##### III.1.4.1. L'étude histologique

Selon le fait qu'il était difficile d'obtenir des données claires sur les lésions histologiques, considérablement dû à l'utilisation des animaux de champ, une recherche histologique a été procédée à M. Wyers (Ecole Nationale Vétérinaire De Nantes, France), en 1997, en comparaison du colibacillose (Rhésus de contrainte O103:h2:k- d'EPEC) et de la coccidiose (*E. média* et de *E. magna*).

Les deux derniers modèles infectieux (*E. coli* et *Eimeria*) induisent des lésions presque identiques de diffus d'entérite aiguë à subaiguë, atrophie, érosive et régénératrice localisée à la partie intestinale colonisée par ces micro-organismes. Ces lésions sont grâce distinguée à la présence de l'agent, des protozoaires ou des bacilles pathogènes.



Dans le cas de l'infection de *E. coli*, les lésions intestinales sont accompagnées par un épuisement lymphoïde grave des noeuds de lymphes mésentériques, de l'annexe de vermiforme, de la rate et du thymus, pouvant être responsables d'une immunodépression passagère (LICOIS, 2004).

Les coccidies et le *E. coli* O103 sont également responsables des lésions dont la cinétique est semblable, avec une crête de la sévérité des lésions, puis réduction de l'intensité et finalement persistance des "séquelles", même en l'absence du microbe pathogène impliqué, souligner ces similitudes, en l'absence de l'agent pathogène, le caractère non spécifique de ces lésions. On l'a noté dans la majorité de lapins, la présence des lésions généralisées dans tout l'intestin, avec atrophie et la fusion de la villosité, de l'infiltration et de la migration trans-épithéliale des cellules inflammatoires viables ou pycnotiques.

Ces lésions sont considérées comme non spécifiques. D'ailleurs, on ne l'a pas observé une lésion cinétique qui est caractéristique du développement d'un agent pathogène. Dans ces conditions, il est ainsi difficile de conclure sur l'implication d'un genre précis d'agent pathogène (bactérie, parasite ou virus) dans le développement.

Ni la lésion macroscopique ni histologique n'a été observée sur les poumons, le cœur, le foie, la rate ou les reins mais une atrophie de l'annexe de vermiforme a été parfois notée. Par conséquent, il peut être conclu que l'histologie n'offre pas un moyen satisfaisant de diagnostic.

Seulement quelques critères évidents des lésions brutes, telles que la distension de l'estomac ou du petit intestin, avec un contenu liquide, observé sur un nombre suffisant d'animaux, lié à l'analyse parasitologique et bactériologique, permettent d'établir le diagnostic (LICOIS, 2004).

### III.1.5. Modalité de lutte

#### III.1.5.1. Les mesures thérapeutiques

Concernant les mesures thérapeutiques, les antibiotiques, et les analgésiques peuvent être essayés, l'utilisation de certains ATB permet de diminuer significativement les mortalités dues à l'E.E.L.

Des travaux sur le terrain ont été menés pour tester l'efficacité de différentes molécules. Il s'avère notamment que la supplémentation en tiamuline permet de maîtriser l'E.E.L. dans une grande majorité d'élevages : Il en est de même pour la bacitracine-zinc qui, compte tenu du coût du traitement, reste économiquement rentable.

Cette molécule bénéficie d'une Autorisation Temporaire d'Utilisation. Néanmoins, la prescription vétérinaire doit aussi tenir compte des autres contaminants propres à chaque élevage (digestifs et/ou respiratoires) et souvent révélés par l'E.E.L. (LE GALL-RECULE. G et al, 1999).

Malgré l'importance des moyens humains mobilisés et la multiplicité des techniques employées, l'isolement de l'agent pathogène n'a pu être réalisé. Les chercheurs s'accordent pour penser que les recherches étiologiques risquent d'être longues et difficiles (encadré).

Les 8 mesures préconisées pour prévenir l'apparition de l'E.E.L.

- L'identification de la maladie ;
- Les mesures sanitaires quotidiennes ;
- La gestion des aliments ;
- Les mouvements d'animaux au sein de l'élevage ;

- La gestion de fins de bande ;
- Le nettoyage et la désinfection des locaux vides de lapin ;
- La gestion des cadavres ;
- La limitation des visites (LE GALL-RECULE. G et al, 1999).

### III.2. ENTÉROPATHIE MUÇOÏDE

Le syndrome colite muçoïde correspond à une perturbation du transit cœcal avec 2 réactions secondaires :

Production massive de mucus par le colon,

Blocage partiel du cœcum : aspect grumeleux, plages de liquéfaction.

Ce syndrome est plus fréquent et se multiplie avec les performances élevées en engraissement.

C'est une maladie d'élevage « qui tourne » (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### III.2.1. Origine de la maladie

Une étude de la littérature fait apparaître de nombreuses similitudes tant au niveau des signes que des lésions macroscopiques entre l'EEL et une autre pathologie du lapin dénommée « entéropathie muçoïde » (EM). Dès 1943, Muir décrit un syndrome clinique présentant de fortes similitudes avec l'EEL (MARLIER et al, 2003).

Des auteurs, dans le cas particulier de l'entérite muçoïde, s'orientent vers des troubles neuro-sécrétoires par stimulation des structures nerveuses des nerfs sympathiques des ganglions mésentériques. Il pourrait s'agir d'une action nerveuse directe de réaction au stress par l'intermédiaire de la médullosurrénale et de l'adrénaline ou d'une action nerveuse indirecte par l'intermédiaire de substances toxiques de fermentations intestinales anormales. Ces auteurs basent leur théorie sur une étude histologique détaillée.

Un syndrome de parésie cœcale associé à une forte distension de l'abdomen avec des mortalités importantes entre l'âge de 7 et 10 semaines. Cette pathologie n'avait été signalée qu'en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis (RENAULT, 1975).

Les différences majeures sont d'une part l'aspect épidémique de l'EEL qui s'est étendue à travers l'Europe, alors que l'EM se présentait plutôt de manière sporadique dans les élevages.

Comme pour l'EEL, l'étiologie de l'EM n'est pas connue avec précision.

Une origine alimentaire a été suspectée et l'utilisation de rations riches en énergie et pauvres en fibres est souvent considérée comme un facteur de risque.

Différents agents potentiellement pathogènes (colibacilles, saccharomyces, entérocoques, clostridies) ont été isolés mais la maladie n'a jamais pu être reproduite expérimentalement par inoculation de ces derniers.

Expérimentalement un syndrome analogue à l'EM peut être induit par ligature du cœcum ou du côlon, la ligature cœcale semblant être un meilleur modèle.

- 1) sur la concentration en acide gras volatils à courtes chaînes dans le cœcum après ligature ;
- 2) sur la stimulation de la sécrétion de mucus des cellules caliciformes du cœcum ;
- 3) sur la modification de la flore cœcale après ligature ;
- 4) et sur la présence d'une substance à activité sécrétagogue dans les filtrats de contenus cœcale.

D'une manière générale, toutes ces études se sont focalisées sur les aspects les plus frappants de l'EM (la stase cœcale avec production de mucus) ce qui ne cadre pas avec ceux de l'EEL (dilatation intestinale grêle et stomacale) (MARLIER et al, 2003).



Le stress complique le transit digestif du lapin. Pour les lapins les plus performants, la machine cœcale se dérègle entraînant un ralentissement du transit, avec toutes les complications secondaires.

### III.2.2. Symptômes

Légère prostration avec une baisse de consommation dans les cages malades. Production abondante de mucus sur le grillage ou dans les fosses qui se détecte facilement par examen des crottes à la lampe électrique (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Une forme aiguë se traduisant par une diarrhée d'aspect gélatineux, muqueux ou visqueux, parfois striée de sang aboutissant très rapidement à la mort en trois jours.

Dans l'entérite mucoïde, il s'agirait d'une forme subaiguë se traduisant par une soif excessive, des crottes couvertes de mucus, de l'hypothermie aboutissant à la mort au bout de plusieurs semaines.

Outre la diarrhée, on note une rapide déshydratation du lapin, un grincement des dents et une dépression sensorielle qui prouvent la présence de germes et de toxines dans la circulation. (RENAULT, 1975).

### III.2.3. Lésions

A l'autopsie,

L'estomac est souvent aminci et se rompt à la première manipulation. Le cæcum a un contenu irrégulier, une partie granuleuse, une partie liquéfiée. Le colon contient un boudin de mucus translucide (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

D'autre part, les aspects lésionnels sont également très différents : stase cœcale, forte dilatation de l'estomac et de l'intestin grêle sans lésion apparente dans l'EEL. Un lien direct entre l'EEL et l'EM reste plausible bien que douteux.

L'autopsie révèle aussi des hémorragies « en coup de pinceau » des parois externes du cæcum et du côlon, en même temps qu'une forte dilatation par les gaz et la présence d'un liquide visqueux mélangé à du sang.

Il est possible de constater des ulcères du côlon avec un important œdème de la paroi (MARLIER et al, 2003).

### III.2.4. Diagnostic

Le diagnostic se base sur l'apparition des substances gélatineuses qui se collent aux cages. Les lapins malades ont de 45 à 70 jours, le pic de mortalité est resserré sur les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> semaines d'engraissement.

Production abondante de mucus avec ralentissement de la consommation (mangeoires irrégulières)

La bactériologie ou la virologie n'apportent rien, ce qui confirme l'hypothèse d'un problème mécanique. Aucun parasite spécifique n'est trouvé. (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### III.2.5. Traitement

Les associations ATB à large spectre bloquent le phénomène : sulfamides, tétracycline, spiramycine. Les anti-stress régulent les consommations alimentaires. La guérison de l'animal est probable.

**III.2.6. Pronostic**

Est peu favorable.

**III.2.7. Prévention**

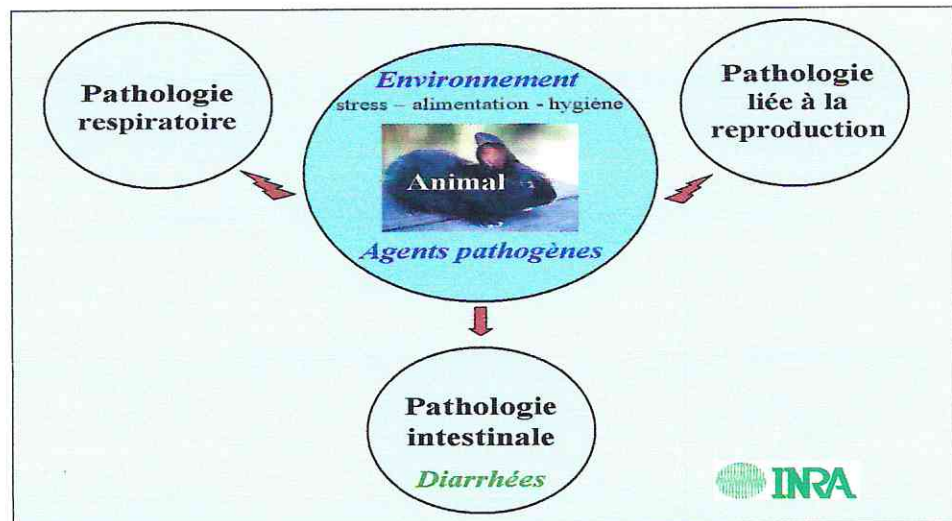
- respect des densités et de la nature des cages.
- maîtrise de l'ambiance et de l'alimentation.
- contrôle de la flore digestive.
- il faudra améliorer tous les facteurs concernant le milieu et la nourriture de l'élevage (BOUCHER et NOUAÏLE, 2002).

## PATHOLOGIES INTESTINALES D'ORIGINE NUTRITIONELLES

Hippocrate dit « les mauvais mets affaiblissent le corps ».

Parmi les facteurs non infectieux : les techniques d'élevage concernant l'alimentation, l'abreuvement, l'habitat et les facteurs liés aux animaux eux-mêmes.

Les conditions de logement (densité des animaux, hygiène des élevages, photopériode, variation de température, bruits inattendus...) et d'une manière générale, tous les facteurs de stress sont des facteurs favorisant ou entraînant des pathologies digestives chez les lapins(cf. Fig 15).



**Fig 15** : Influence de l'environnement sur les différentes pathologies (LICOIS, 2006).

Le mode d'action des ces «stress» sur les fonctions digestives du lapin a été relié aux décharges répétées d'adrénaline qui ralentiraient le transit intestinal des animaux.

L'alimentation joue un rôle important dans les pathologies digestives des lapins lorsque la ration est inadaptée quantitativement ou qualitativement ou lorsque l'abreuvement est inadéquat. (MARLIER et al, 2003).



De même que les changements brusques, pourront être à l'origine de troubles digestifs. Des troubles digestifs surviendront en particulier dans le cas :

- d'un aliment d'un taux de protéine brute supérieur à 18% et dont le taux de cellulose sera inférieur à 12%,
- d'un foin de luzerne très riche, dans le cas d'un aliment complémentaire, qui peut plus que doubler l'apport de protéine de 16% d'un régime normal,
- d'un changement brutal de formule ou de régime alimentaire,
- d'un abreuvement insuffisant, irrégulier et trop froid toujours rencontré avec les pots de confiture et les bidons,
- d'une distribution d'eau de mauvaise qualité chimique et bactériologique,
- d'un changement de type d'abreuvoir après sevrage, au moment du passage en cages d'engraissement, du type coupelle au type sucette ou goutte à goutte.

Les conditions d'environnement et l'habitat représentent aussi des facteurs favorisants.

Des bâtiments mal isolés, mal ventilés, la présence de rongeurs, de chiens, de chats, les visites seront autant de chocs qui faciliteront l'installation de troubles digestifs.

Les changements d'habitat, le déménagement pratiqué en même temps que le sevrage, seront particulièrement néfastes.

Une importante mortalité par entérite mucoïde plus à des différences du comportement et des besoins nutritifs des lapins qu'à l'intervention d'un agent transmissible externe. Il observe en effet une abrasion des villosités intestinales comparable à celle rencontrée dans les entérites microbiennes sans isolement d'un agent spécifique, d'une part, mais ne la constate dans le même élevage que chez les sujets en groupe au sol et non sur les sujets élevés individuellement en cage, d'autre part (RENAULT, 1975).

La composition de l'aliment doit être contrôlée. Brièvement, les facteurs les plus importants sont la teneur en énergie digestible dans la ration, sa teneur en protéine et en fibre. Pour les lapins à l'engraissement pendant la période de post-sevrage (jusqu'à l'âge de 45 jours) (MARLIER et al, 2003).

Naturellement si les animaux sont atteints de coccidiose intestinale latente, pouvant d'ailleurs être aggravée par une distribution insuffisante d'aliment complémentaire n'apportant plus la dose nécessaire de coccidiostatique, ou d'affections microbiennes chroniques, telle que pasteurellose, ils représenteront évidemment des sujets prédisposés à ces troubles digestifs non spécifiques, d'origine métabolique.

En dehors de la phase de déséquilibre immédiat, dite choc primaire immédiat, l'agression est très rapidement suivie d'une phase de réaction neurovégétative, dite choc secondaire typique.

Il s'agit d'une réponse directe par des neurotransmetteurs chimiques de la médullosurrénale : adrénaline et noradrénaline, dont la libération est assurée par des stimuli à point de départ médullaire, bulbaire, hypothalamo-hypophysaire. (RENAULT, 1975).

Ces stimulations peuvent correspondre à de nombreux facteurs d'agression :

- facteurs physiques : tels que le froid, la chaleur, le temps orageux, les variations de température ;
- facteurs émotionnels : tels que la peur, la fatigue, entraînées par les rongeurs, les chiens, les chats, les visites, les manipulations, les traitements.

Les changements de mode de vie, tels que les modifications de l'alimentation, des formules, du rationnement, de l'abreuvement, de l'habitat.

La première action de l'adrénaline se traduit par une augmentation de la pression artérielle, des mouvements cardiaques, une vasoconstriction et une diminution du péristaltisme stomacal et intestinal, aboutissant à une alcalose digestive et à une nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale.

La seconde action de l'adrénaline concerne des perturbations métaboliques dont en particulier une hyperglycémie puis une hypoglycémie, une hypercalcémie, une hyperkaliémie et une hypo natrémie entraînant une acidose sanguine et une chute de la pression de CO<sub>2</sub>.

Il peut d'abord s'agir d'une manifestation digestive non spécifique par action directe du froid sur le système nerveux central ou sur l'intestin, par absorption d'une eau trop froide, d'un aliment dont l'équilibre entre le taux de protéines et le taux de cellulose n'est pas respecté et qui ne fera qu'aggraver.

L'abreuvement doit être correct au niveau quantitatif et qualitatif. Pour les lapins à l'engraissement, une quantité de 200 ml par jour d'une eau respectant les critères de potabilité admis pour l'homme sont les critères recommandés. Pour le lapin, il faut éviter les eaux à pH trop basiques qui favorisent les pathologies digestives (RENAULT, 1975).

### **III.3.2. Les intoxications alimentaires**

En dehors de la composition en nutriments, il est évidemment essentiel que l'aliment soit exempt de toutes contaminations chimiques principalement les ionophores et les antibiotiques, bactériennes ou fongiques, les lapins étant particulièrement sensibles aux mycotoxines telles que l'aflatoxine, les trichothécènes, l'ochratoxine A et la zéaralénone .

#### **III.3.2.1. Les principales sources d'intoxications sont :**

##### **a) Alimentaires**

Se sont les plus courantes chez les lapins. On citera :  
Les graines ou végétaux toxiques, l'herbe fraîche.

Les betteraves sont riches en acide oxalique et en nitrates, le chou souvent distribué seul, mais aussi le colza, contiennent des hétérosides soufrés et des nitrates, la luzerne des saponosides. le sorgho et le lin contiennent des hétérosides cyanogenétiques. Bref, tout excès peut être dangereux (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

Les plus dangereuses sont : If, les feuilles de pommes de terre, fougères sèches, Ergot du Seigle, Digitale (ANONYME, 1981).

##### **b) Les substances toxiques véhiculées par l'eau**

Les nitrites et les nitrates, à forte dose, peuvent provoquer des troubles chez le lapin. On considère que la dose létale est de 1500 mg/kg de (NO<sub>3</sub>-) et de 100 mg/kg de (NO<sub>2</sub>-)



**c) La consommation des produits toxiques**

Les raticides et les molluscicides (toxique anticoagulants et convulsivants). On note suite à la mort, des hémorragies internes disséminées.

Ces produits peuvent se retrouver dans les mangeoires lorsque l'éleveur en dispose sur les cages. On peut considérer que les intoxications accidentelles sont de ce fait extrêmement rares. Elles se manifestent par des convulsions intenses et une rigidité musculaire (opisthotonos).

**d) Les surdosages médicamenteux**

Tout médicament possède une dose précise d'utilisation. Elle est reportée à la fois sur l'emballage ou la notice.

Certains ATB sont également à proscrire chez le lapin. Ils agissent en général en déstabilisant la flore cœcale et en créant une typhlite mortelle. Ce sont les ampicillines, amoxicylines, tylosine... d'autre sont à déconseiller ou à utiliser avec précaution en respectant les doses comme les tétracycline peros, colistine et la néomycine injectable.

Enfin, les corticoïdes sont déconseillées chez le lapin. En cas de nécessité, on préférera les AINS (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

**e) Les ionophores**

Sont des substances chimiques utilisées comme anti-coccidien chez les volailles, qui est toxique pour le lapin, notamment pour les femelles. Ils agissent sur l'équilibre ionique de la cellule.

En engraissement, la sensibilité est moindre et les désordres sont plus atypiques. On observe des mortalités, des entérites, parfois quelques parésies cœcale.

**III.3.2.2. Symptômes**

Ils sont très variables et dépendent directement du toxique incriminé. On trouve dans les intoxications aiguës des convulsions, des vomissements, des diarrhées, des incoordinations motrices, une mort foudroyante, une diarrhée intense.

**III.3.2.3. Diagnostic**

Il faut rechercher la substance en cause.

Un sondage gastrique peut être utile sur des animaux de compagnie. Le lapin ne vomit pas et il sera donc difficile de procéder par régurgitation comme pour les carnivores.

Des examens toxicologiques effectués au laboratoire permettant dans la plus part des cas suspecté de confirmer ou d'infirmer les hypothèses.

**III.3.2.4. Traitement**

Ils sont très limités. Si on a pu mettre en évidence le produit en cause, on tentera de trouver l'antidote et de l'administrer (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

### **III.3.3. Constipation**

Il s'agit d'une forme pathologique caractérisée par l'accumulation d'excréments dans l'intestin.

Si l'on écarte l'hypothèse d'un durcissement des excréments causé par un manque d'eau, la constipation peut provenir d'une paralysie plus ou moins complète de la motilité intestinale, qui peut être déterminée par un excès de fibres brutes ou par l'absorption d'eau froide (GIANINETTI, 1991).

#### **III.3.3.1. Symptômes**

Si le lapin est constipé, il mange moins et a une défécation réduite, accompagnée d'une symptomatologie colique qui provoque des douleurs.

Il grincera des dents et courbera le dos pour limiter la dilatation des parois intestinale, qui provoque les douleurs.

#### **III.3.3.2. Traitement**

Si ce phénomène est sporadique, on peut appliquer un traitement individuel, tendant à ramollir la matière fécale.

Il faudra à cet effet préparer un lavement à l'eau tiède et salée, suspendre l'administration des aliments et donner un antispasmodique par voie IM.

Si cette affection frappe plusieurs animaux il faudra, à part les traitements pharmacologiques, en rechercher les causes dans l'alimentation (GIANINETTI, 1991).

### **III.3.4. Parésie cœcale**

C'est un syndrome de constipation du cæcum se traduisant par des douleurs abdominales et le mort.

En France, apparue de façon significative vers les années 80, la parésie cœcale s'est ensuite installée dans le paysage pathologique du lapin industriel.

On peut estimer que ce syndrome fera désormais partie de la pathologie de l'élevage moderne et qu'il sévira dans toutes les régions de production : C'est une maladie de futur.

#### **III.3.4.1. Symptômes et lésions**

La maladie survient souvent sur vers l'âge de 50 jours. La période sensible dure 2 semaines. Il ne faut pas exclure la parésie de la pathologie des reproducteurs chez qui elle passe souvent inaperçue. La conduite en bande est un excellent révélateur.

Ainsi, avec les bandes uniques, nous diagnostiquons des épisodes aigus de parésie sur les reproducteurs. Les animaux sont très sensibles vers 10 à 15 jours de lactation ce qui correspond à une période de forte ingestion (400g/jour ou plus).

Les signes cliniques sont la prostration, la baisse de consommation de la cage indiquant des dérèglements précoces du transit. Très vite l'animal est prostré, le poil hirsute en raison de douleurs abdominales fortes. A la palpation, dans les cas les plus marqués, on sent le cæcum bloqué.

Simultanément peuvent apparaître des signes respiratoires (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).



A l'autopsie : le cæcum est bloqué : le contenu est dur, desséché,  
Le côlon contient du mucus,  
La vessie est pleine, distendue,  
2 fois sur 3, hépatisation rouge des poumons.

#### **III.3.4.2. Diagnostic**

Le diagnostic s'appuie sur les éléments suivants :  
Elevage performant sans problème sanitaire,  
Mortalité à caractère aigu qui « décolle » en une semaine, caractère saisonnier important.

Si les conditions sont réunies pour une reprise de la consommation (automne) ou des consommations irrégulières, les risques augmentent, âge des malades : 50 à 65 jours,  
Abattement et palpation d'un cæcum dur à travers l'abdomen.

L'autopsie confirme le diagnostic.

#### **III.3.4.3. Traitement**

Il repose sur l'addition de quelques astuces :  
Mise à la diète 24 à 36 heures,  
Rationnement lors du démarrage,  
Appoint diététique : vitamine C, oxydes d'ésérine, chlorure de magnésium,  
Couverture ATB par voie alimentaire, dans la mesure des possibilités de respect du délai. Formule type : oxytétracycline, sulfadimétoxine, spiramycine (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

#### **III.3.5. Météorisme**

Le météorisme est caractérisé par une dilatation anormale des viscères intestinaux, due à une hyperproduction de gaz du tube digestif.

##### **III.3.5.1. Etiologie**

L'excès de gaz produit provient d'une fermentation élevée de certaines bactéries intestinales, qui trouvent une situation favorable pour leur développement dans le déséquilibre du rapport entre les protéides et les fibres brutes.

Un excès de protéines augmente leur activité de fermentation ; une carence en fibre brute réduit la motilité intestinale. De cette façon le passage des aliments est ralenti, et la fermentation est de ce fait prolongée.

Le météorisme peut également être causé par l'utilisation de fourrages frais, d'aliment moisis, humides ou mal conservés, et dans certains cas également par une utilisation peu rationnelle d'antibiotiques qui n'attaquent qu'un seul type de germe intestinaux, et qui permet le développement des microbes de la putréfaction.

Le système caractéristique du météorisme est constitué par la dilatation des parois abdominales ; il se produit en outre une cyanose des muqueuses, provenant de troubles de la circulation, et une difficulté de respiration causée par la compression des viscères sur le diaphragme, qui gêne le mouvement des poumons.

Le lapin aura un air abattu, ne prendra plus sa nourriture, et, n'étant pas en mesure d'évacuer ces substances volatiles, pourra mourir dans un délai de 3 à 7 jrs.

### **III.3.5.2. Le pronostic**

Annonce la mort.

### **III.3.5.3. Traitement**

Il n'existe aucun remède pouvant guérir cette maladie.

### **III.3.5.4. Prévention**

Pour éviter son apparition, il faudra donc distribuer une ration d'aliment équilibrée. (GIANINETTI, 1991).

## **III.3.6. Les trichobezoards**

Boule de poils dans les intestins favorisés lors de carence en cellulose.

### **III.3.6.1. Origine :**

Dessèchement du contenu de l'estomac, avec accumulation de poils et d'aliments formant une masse qui ne peut pas passer par le et freine le transit. De plus, le lapin ne peut pas vomir car son cardia est trop étroit, il n'arrive donc pas à se débarrasser de cette masse dans l'estomac

Facteurs favorisant :

Lapins à poils longs en période de mue ;

Ration pauvre en cellulose ;

Abreuvement insuffisant.

### **III.3.6.2. Symptômes**

Anorexie

Constipation, ou crottes de taille réduite, parfois reliées entre elles par des poils

Le lapin reste en forme les premiers jours, mais mange moins, il finit par ne plus manger du tout et par rester immobile, le dos voussé.

### **III.3.6.3. Traitement**

Huile de paraffine 5 ml par gavage.

Il faut réhydrater le lapin et faire repartir le transit au plus vite, pour éviter les complications.

### **III.3.6.4. Complication possible**

L'obstruction.

Affection plus rare où il s'est formé un "bouchon d'aliment" dans l'intestin, qui bloque complètement le transit, le lapin est anorexique, il reste immobile, le dos voussé, est totalement constipé. C'est une affection très douloureuse.

Il s'agit d'une urgence, et il faut opérer le plus vite possible,

### **III.3.6.5. Le pronostic**

Est malheureusement assez sombre (DE LAPIERRE, 2001).



**CHAPITRE : IV**  
**NETTOYAGE et DESINFECTION**

## IV. NETTOYAGE ET DESINFECTION

### IV.1. Introduction

Le développement de « l'entérocologie épizootique du lapin » est l'occasion de rappeler l'importance des conditions d'hygiène dans les élevages hors sol.

En effet, le respect des règles d'hygiène et de désinfections peut permettre d'en limiter les effets de diffusion.

L'éleveur aura à respecter un certain nombre de points. Tout d'abord l'élevage doit avoir des abords protégés (prévention des entrées de rongeurs ou autres animaux indésirables, moustiquaires contre les mouches dans les bâtiments fermés,...).

Il ne faut pas négliger l'installation du sas sanitaire à l'entrée de l'atelier. Sans aller jusqu'à la mise en place de douches obligatoires telles que celles installées dans les centres d'inséminations ou chez les sectionneurs.

Il devra comporter deux zones distinctes. La première servira à déposer la tenue vestimentaire de l'extérieur et sera munie d'un lavabo pour le lavage des mains. Un pédiluve régulièrement entretenu y sera présent. La seconde, ou zone propre, permettra à l'éleveur le stockage de sa tenue spécifique à l'élevage (blouse, pantalon, bottes, ...).

Les vêtements seront nettoyés et désinfectés (javellisés) une ou deux fois par semaine. Car il ne faut pas oublier que l'homme est un vecteur de propagation des affections. Il doit donc se laver et désinfecter les mains sans oublier le nettoyage des ongles à l'aide d'un savon désinfectant et bactéricide avant d'entrer dans et mettre des chaussures et un vêtement qui ne sert qu'à l'élevage. C'est lui qui lorsque il palpe une lapine atteinte d'abcès à la mamelle, va risquer d'infecter toutes les femelles palpées après.

L'hygiène des mains est capitale, surtout lors de la manipulation des animaux et lors de la distribution des aliments.

Les animaux morts ne devront pas être stockés (ni enfouis) sur le site de l'élevage. Il est préférable d'avoir un congélateur ou les morts sont entreposés dans des sacs plastiques avant d'être ramassés par l'équarrisseur.

En fin, il est recommandé de limiter les visites. Mais lorsqu'elles sont nécessaires, le visiteur devra être revêtu de bottes et de gants jetables ainsi que d'une blouse prévenant de l'atelier.

Les animaux morts sont évidemment une source majeure de la contamination.

Si l'on commence la journée, en retirant les morts, on prendra soins de les mettre directement dans un sac plastique, de faire toute la salle, puis il faut laver les mains (FROMONT et TANGUY, 2004).

### IV.2. Le nettoyage

Doit mettre à nu les matériaux, bois, ciment, tôle galvanisée. Cette opération doit s'effectuer de l'eau sous pression, à l'aide d'une brosse métallique. L'éleveur utilisera avec profit une pompe à eau à forte pression, qui permet un nettoyage rapide et simple (HENAFF et JOUVE, 1988).



La désinfection suit le nettoyage. A l'aide de la chaleur (la flamme), ou d'agent chimique (désinfectant), l'éleveur devra détruire, empêcher ou retarder le développement des agents microscopique infectieux ou des parasites, que le nettoyage n'atteint pas. Pour cela seront utilisés la flamme et le trempage avec l'aide de désinfectants.

Le trempage aura lieu dans un grand bac permettant de mettre de plusieurs cages. L'éleveur ne se déposera dans ce bac que des cages propres qui seront en suite mise à sécher sans être relavées avant réutilisation.

Après chaque sevrage. L'éleveur doit renouveler la cage de la mère. La mère seule étant transférée dans celle-ci.

Après l'engraissement d'une bande, les cages ne sont pas réoccupées de suite. Mais au préalable nettoyées et désinfectées. Sans oublier la trémie, l'abreuvoir, les supports de cage et, s'il a lieu, les planches à déjection.

#### **IV.2.1. La flamme**

Elle est insuffisante pour détruire tous les parasites et germes indésirable (HENAFF et JOUVE, 1988).

#### **IV.2.2. Les désinfectant utilisables**

Les désinfectants sont très nombreux et combinent plusieurs actions contre les germes de déférentes catégories.

Les actions des désinfectants peuvent être répertories pour leur activité bactéricide, activité fongicide ou activité virucide, on parle donc de spectre d'action. Leur présentation est le plus souvent sous forme liquide à diluer dans l'eau. Parmi les désinfectantes simples et efficaces:

##### **IV.2.2.1. Les halogènes.**

Les produits chlorés qui sont les plus anciennement connus. Le chlore intervient au niveau cellulaire en bloquant l'activité des enzymes et en donnant naissance à un dégagement d'acide chlorhydrique actif. Citons l'hypochlorite de sodium (eau de javel) dont le spectre d'action est large et le prix revient faible, les composés iodés agissent par oxydation et destruction des protéines du cytoplasme bactérien. On trouve les iodophores qui libèrent de l'iode libre actif et les iodoformes.

##### **IV.2.2.2. Les aldéhydes.**

Le formole (formaldéhyde) peu coûteux mais dont l'action est lente et qui présente quelquefois des interférences avec les souillures organique (usage déconseille en présence d'animaux) et le glutetraldéhyde dont le spectre d'activité est large.

##### **IV.2.2.3. Les ammoniums quaternaires**

Ils sont bactéricides et fongicides et qui sont efficace avec de l'eau chaude ou tiède. L'inconvénient c'est celui d'avoir à être utilisé en l'absence de tout autre produit.

##### **IV.2.2.4. Les phénols et leurs dérivés**

Ils sont efficaces et entraînent des lésions irréversibles de la perméabilité cellulaire microbienne. Ils peuvent être naturels. Se sont les plus anciennement connus (les cryselols) ou de synthèses. Ils sont à recommander car peu toxique et peu corrosifs (FROMONT et TANGUY, 2004).

#### IV.2.2.5. Les amphotères

Ils sont très efficaces avec l'eau chaude. Leur spectre d'activité est surtout bactéricide et fongicide. L'activité virucide est faible.

D'autres désinfectants sont utilisables. Tels que les minéraux comme la chaux, la soude (active sur les virus), ou les produits de base d'huiles essentielles de plante utilisées pour assainir l'atmosphère des locaux (FROMONT et TANGUY, 2004).

Le désinfectant est classé en fonction de son innocuité "danger qu'il peut représenter lors de son utilisation" : corrosif, nocif, toxique,... un étiquetage présentant les dangers apparaît alors sur l'emballage.

Il est conseillé lors des manipulations de se munir de gants, d'une combinaison, de bottes et de lunettes.

Son action est quelquefois modifiée lorsqu'il est utilisé avec une eau aux qualités inadéquates (pH, dureté) ou à basse de température.

En fin. Son efficacité peut être modifiée lorsqu'on lui associe d'autres substances incompatibles. Il est alors nécessaire de bien respecter les notices fournies par les fabricants et de bien veiller à rincer le matériel entre le lavage et la désinfection.

Pour réussir, il convient de :

Préparer convenablement les lieux

Choisir, parmi les produits agréés, une formulation possédant un large spectre d'activité,

Respecter le mode d'emploi recommandé (HENAFF et JOUVE, 1988).

#### IV.2.3. Lutte chimique

Elle est basée sur l'emploi des produits de synthèse, sous différentes formes adaptées aux conditions de logement des animaux :

-appâts sucrés pulvérulents

-boîtiers aérosols,

-laques pour application au pinceau,

-solution huileuses émulsionnables,

-poudre mouillables,

-Emulsions concentrées incorporables à un badigeon.

#### IV.2.4. Traitement des locaux

Sols, murs, cloisons, charpente, piliers, tuyaux.

La pulvérisation systématique sous forte pression.

Le séchage a lieu pendant le vide sanitaire consécutif.

#### IV.2.5. Traitement des dépôts de fumier et de lisier :

Pour détruire le cycle de reproduction des mouches dont la durée variée selon la température.

#### IV.2.6. Traitement des pédiluves

Par l'addition de sulfate de cuivre à la solution désinfectante, à la dose de 100g pour 10 litres, suffisante à la destruction des œufs et des larves à l'entrée des bâtiment, par les bottes des visiteurs (HENAFF et JOUVE, 1988).



### **IV.3. La désinsectisation**

Le dérangement des lapins par les insectes cause des pertes inévitables. Les insectes gênent aussi l'éleveur dans son travail. Mais, c'est surtout la transmission des germes entre les lapins par les insectes. La myxomatose n'est pas la seule la maladie.

Les pasteurelles, les staphylocoques, certains parasites peuvent aussi véhiculée par les insectes.

Pour se débarrasser des insectes, plusieurs solutions complémentaires existes.

Il conviendra avant tout d'empêcher l'entre des insectes en installant des moustiquaire au fenêtre. Peu d'élevages sont protégés efficacement par des moustiquaires.

Ces méthodes sont difficiles à réaliser.

La plupart des larves d'insectes ont besoin d'oxygène et d'humidité pour se développer. De ce fait, elles ne se développent pas sur les zones externes cruteuses et séchés des tas de crottes et pas non plus tout au fond des fosses où l'oxygène n'est plus présent.

Il faut donc à tout prix essayer de rendre la couche supérieure des fosses la plus sèche possible. L'épandage de produits adéquats est utile (BOUCHER et NOUAILLE, 2002).

L'humidité permanente et la température élevée des élevages clos réunissent les conditions nécessaires à une multiplication rapide des insectes présentes.

#### **IV.3.1. Les matières actives insecticides**

##### **IV.3.1.1. Les insecticides non organiques**

A base d'arsenic, de soufre, de fluor ont une toxicité que ne permet pas leur utilisation dans les bâtiments d'élevage.

##### **IV.3.1.2. Les organochlorés**

Le Dichlorodiphényltrichloréthane (DDT) et le lindane sont connus, ces substances ont une activité et une persistance d'action remarquable et ont longtemps résolu le problème de la désinsectisation. Cependant, la présence de résidus des organochlorés dans les denrées d'origine animale (lait, viande) a conduit le législateur à interdire depuis des dizaines d'années leur utilisation dans les locaux d'élevage.

##### **IV.3.1.3. Les organophosphorées**

Les principales molécules utilisées : dichlorvos, iodofenphos, diazinon, fenclorvos, Malathion, diméthoate, chlorfenphos ... les organophosphorés ont une bonne activité (effet choc et persistance d'action) il sont peu toxiques. Leur molécule est biodégradable et les résidus dans le lait ou la viande sont très faibles. Leur emploi nécessite les précautions élémentaires d'usage.

##### **IV.3.1.4. Les carbamates**

Ont des caractères assez voisins des organophosphorés (HENAFF et JOUVE, 1988).

##### **IV.3.1. Les pyréthroides de synthèse**

La preméthrine, la déccamethrine et la sumicidine, existent sur le marché (cf. Tableau IV).

Tableau IV : Produits de désinfection des locaux d'élevage (HENAFF et JOUVE, 1988).

| Famille et matière active                                                                        | Spécialités commerciales                                                              | fabricants                                                                            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Organophosphorés<br>-iodofenphos<br>-diazinon<br>-azamethiophos<br>-propetamphos                 | NUVANOL20 U<br>PARASITOX<br>ALFACRAN<br>DIMOX<br>NOEXINE<br>SAFROTIN20PM<br>STOMOPHOS | CIBA-GEIGY<br>CIBA-GEIGY<br>CIBA-GEIGY<br>AGRIVET<br>AGRIVET<br>SANDOZ<br>COOPERS VET |
| CARBAMATES<br>-dimetilan<br>-méthomyle                                                           | SNIP<br>Golden Murline M.                                                             | CIBA-GEIGY<br>SANOFI                                                                  |
| PYRTHRONIDES<br>-premethrine<br>-premethrine<br>-premethrine<br>-deltamethrine<br>-deltamethrine | VAPOLAP<br>STOMOXINE MURAL<br>MOUXINE<br>NEOTRINE 10<br>SOCATRINE 10                  | LOBIAL<br>Cooper vet.<br>A grivet<br>A grivet<br>Cooper vét.                          |

#### IV.4. Vide sanitaire

Le vide sanitaire correspondait à une période où le bâtiment était vide, qui assurait à elle seule si elle était suffisamment longue, l'équivalent d'une désinfection. L'efficacité de ce vide sanitaire variait donc suivant sa durée et suivant la nature du microbisme en cause.

On trouve sous le terme de « vide sanitaire » deux concepts différents :

- le temps de vide entre deux passages d'animaux successifs qui englobent toutes les opérations de la désinfection.
- le temps en vide qui suit la désinfection proprement dite.

C'est cette dernière période que l'on appelle vide sanitaire.

Pour certains auteurs, il permet la destruction des microorganismes non détruits par la désinfection, mais rendus plus sensibles à l'action des agents physiques naturels.

D'autre estime qu'une désinfection bien faite est suffisante.

De toute façon, le vide sanitaire permet le séchage du bâtiment (HENAFF et JOUVE, 1988).

Les durées préconisées varient selon les auteurs, de 10 jours à plusieurs semaines. D'autre part, l'éleveur ayant toujours tendance à raccourcir la durée de vide sanitaire.

La durée minimale ne doit pas être inférieure à 10 jours (cf. Tableau V).

Par ailleurs, pendant la durée du vide sanitaire, le bâtiment doit être obligatoirement fermé pour éviter une nouvelle contamination.



Tableau V : Méthode la plus courante et méthode applicable pour raccourcir la durée de vide sanitaire (D'après HENAFF et JOUVE, 1988).

| Méthode la plus courante    | Méthode applicable pour raccourcir<br>Au maximum la durée de vide sanitaire |
|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Pré trempage .....1 jour    | Pré trempage .....1 jour                                                    |
| Nettoyage .....2jours       | Nettoyage .....2jours                                                       |
| Décapage.....               | Décapage.....                                                               |
| Désinfection .....1jour     | 1° désinfection (sale).....1jour                                            |
| Vide sanitaire..... 10jours | vide sanitaire.....5jour                                                    |
|                             | 2° désinfection..... 1jour                                                  |

Le vide sanitaire doit être prévu à l'avance de manière :

- à commander un nouveau cheptel environ 3 mois avant la date prévu de la réception,
- à commander les pièces de rechange pour le matériel défectueux,
- à prévoir la date d'arrêt des saillies en maternités deux mois avant la date de vide sanitaire.

Le vide sanitaire parait être indispensable à un moment donné bien que représentant un certain manque à gagner ; mais il permet à l'éleveur de répartir sur des bases d'hygiène saine et de récupérer ainsi toute perte (HENAFF et JOUVE, 1988):

# PARTIE EXPERIMENTALE



# **MATERIELS ET METHODES**

## I. Objectif du travail

Cette étude s'inscrit dans le cadre des projets de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Notre travail est réalisé à Ain TAYA et l'IT. ELV de BABA ALI. Avec Mr. LICOIS (chercheur de pathologie cunicole à l'INRA) et au niveau du laboratoire d'histologie, pavillon 5, à partir de ramené des cadavres morts de l'IT. ELV de BABA ALI et faire l'autopsie et l'examen parasitologique.

Notre travail a pour objectif d'identifier les principales pathologies rencontrées au niveau du clapier de l'IT. ELV de BABA ALI

## II. Matériels et méthodes

### II.1. Période d'étude

Notre travail s'est déroulé durant la période comprise entre le 17 Avril 2006 et 20 juillet 2006.

Il s'est déroulé sur un effectif de 36 cadavres (33 lapereaux et 3 lapins). L'expérimentation consiste à ramener les lapins du bâtiment A qui sont morts le même jour (les bâtiments B et C renferment les lapins de sélection), et faire l'autopsie et l'examen parasitologique.

### II.2. Matériels utilisés

|                        |                     |
|------------------------|---------------------|
| -Formol                | -L'eau de javel     |
| -Lames et lamelles     | -Microscope optique |
| -Coton                 | -Alcool 96°         |
| -Eau distillée stérile | -Ciseau             |
| -Bistouri              | -Boîte de pétri     |
| -Spatule               | -Tamis              |
| -Solution de Na cl 13% | -Micro pipettes     |
| -Becher.               |                     |

### II.3. Identification du clapier

#### II.3.1 Le bâtiment

Le local servant à l'élevage des lapins de race local est formé de deux blocs, le premier est dit maternité et le deuxième est utilisé pour l'engraissement, ainsi qu'une zone propre, permettra au technicien de sa tenue spécifique à l'élevage (blouse, pantalon, lavabo) et couloir pour le stockage d'aliment.

Les cages sont disposées en systèmes des cages californiennes. Les avantages du grillage résident dans sa facilité de nettoyage et de désinfection.

Les animaux sont subit un rationnement particulier par un aliment granulé mixte, formulé par une société privée.

Il est constitué essentiellement de maïs, farine de luzerne, soja et un complexe minéralo-vitaminique.

#### II.3.2. L'abreuvement

La distribution de l'eau est assurée par un système de tuyauterie avec une tétine pour chaque cage.



## II.4. Méthodes

### II.4.1. Autopsie des lapins

L'autopsie est un moment essentiel du diagnostique. En effet, par définition, c'est la lecture des lésions, en complément de l'observation des signes cliniques, qui permet d'aboutir au diagnostique.

Elle est d'autant plus important chez le lapin qu'il s'agit, d'une part d'un animal de petite taille n'offrant pas de difficulté pour son expédition, ni pour les technique d'autopsie et que d'autre part, les prélèvements se conservent mal.

### II.4.2. Le sacrifice

IL s'effectue par élongation.

Cette méthode consiste à saisir les pattes arrières d'une main, à élonger l'animal avec l'autre main, les doigts sous le menton, le pouce derrière les oreilles, en lui tirant la base de la tête en arrière, jusqu'à la rupture du bulbe.

L'animal est ensuite saigné par large ouverture de l'artère carotide et de la jugulaire.

### II.4.3. Technique de l'autopsie

#### II.4.3.1. Etat extérieure du cadavre

Procéder a un examen minutieux du cadavre : état du poil, des orifices naturels (naseaux, yeux, oreilles, anus), des organe génitaux externe, des pattes, présence des plaies.

#### II.4.3.2 Dépouillement

Le cadavre du lapin est placé sur le dos sur table ou de préfère ce sur un plateau.

Pratiquer avec un bistouri ou un couteau, une incision longitudinale de la peau, depuis le menton jusqu'à l'anus.

La peau et que les membres et les articulations en s'aidant par des incisions cruciales a la face interne des quatre membres avec des ciseaux. En profiter pour effectuer un examen minutieux du tissu conjonctif sous cutané (œdème, abcès), des muscles, ouverture des grandes cavités.

#### Cavite abdominale

Après avoir pratiquer une boutonnière en région xiphoïdienne, inciser avec le ciseau, du thorax jusqu'à la ceinture pelvienne, en soulevant la paroi abdominale pour protéger les organes sous-jacents ;

- insère de chaque coté, le long des coté, en prenant les mêmes précautions ;
- examiner les viscères abdominaux en place ;
- séparer le foie du diaphragme en coupant les ligaments hépatiques et la veine cave ;
- enlever la masse intestinale en coupant au niveau du rectum.

#### II.4.3.3. Examen des viscères sépres

##### Appareil digestif

- individualiser les différentes parties de l'intestin grêle et du gros intestin, cæcum, colon, rectum ;
- examiner le contenu et les caractères des différents segment pour apprécier l'étendu et l'intensité des lésions : congestion, hémorragies, ulcères ;

- séparer le foie et le pancréas ;
- lecture rapide des principales lésions.

L'ouverture de l'estomac permet de vérifier la bonne marche du transit digestif par la recherche des crottes de la nuit.

L'examen de l'ensemble de l'intestin permet de constater les différents états de constipation, d'entérite mucoïde et de dysenterie et celui de différents segments grêle et cæcum, de mettre en évidence des plages d'ookystes (*E. intestinalis*, *E. magma*, *E. flavescens*).

L'examen du foie, en dehors de la présence de petite foyer de nécrose signant une septicémie de différentes origine microbienne, conduit à une suspicion coccidiose hépatique ou pasteurellose (HENAFF et JOUVE, 1988).

## **II.5. Examen des fèces**

### **II.5.1. Méthode qualitative sans enrichissement**

Consiste on une simple dilution sur une lame d'un fragment de crottes dans deux gouttes d'eau puis lecture entre lame et lamelle.

En microscope optique les résultats sont souvent médiocres, les parasites sont parfois rares où la préparation est peu visible (présence des débris), mais elle est utile pour observée les formes végétative des protozoaire.

### **II.5.2. Méthode qualitative avec enrichissement**

Consiste à concentré le maximum des éléments parasitaires qui se trouve dans les matières fécale, de sorte que le petit nombre puisse également mis en évidence.

#### **II.5.2.1. Enrichissement par flottaison**

Consiste à la dilution des selles dans une solution dense (la densité supérieure à celle des œufs ou larves).

- tamiser la solution ;
- verser la solution dans un tube à essai et le remplira jusque l'obtention d'un ménisque ;
- déposer une lamelle sur le tube ;
- laisser repose durant 15 à 20 minutes ;
- prendre la lamelle et déposer sur lame ;
- observer au microscope optique (ZIAAM, 2005).



## RESULTATS

Le 17 - 04 -2006

### A AIN TAYA

Elevage semi-industriel.

Alimentation

Granulés mélanges d'aliment des volailles et lapins

Les cas trouvés :

- un abcès au niveau du pied ;
- gale des oreilles (psoroptique) ;
- torticolis d'une lapine : suspicion de pasteurellose mais l'éleveur dit : que c'est due à stress traumatique.

Un lapereau meurt le matin par signe de diarrhée parmi les 5 malades.

Autopsie du lapereau cadavre de 7 semaines.

Aucun signe de jetage ou autre sur les narines, la diarrhée a souillée l'arrière.

-poumon sain ;

-foie sain.

Suspicion de colibacillose car on a un caecum atrophié, suffisions hémorragique ;

L'intestin grêle normal, estomac normal.

**Diagnostic différentiel** avec l'E.E.L : pas de ballonnement, estomac normal.

#### Lapereau malade

Sacrifice par coup à la tête.

A l'autopsie

Aucune signe à l'extérieur : seulement petite sortie de l'anus (prolapsus) peut être due à la constipation.

-poumon normal ;

-foie normal ;

-estomac normal (plein d'aliment) ;

-l'intestin normal.

Suspicion de colibacillose.

#### **Conseils**

- écarter l'aliment de volaille
- Eau souillé par la paille (il faut renouveler l'eau) car risque de développement des protozoaires.
- manque d'eau
- écarter l'animal atteint de la gale
- S' il y a un courant d'air : essayer de supprimer.

Le 18 – 04 -2006

APIT. ELV

1) salle de maternité

- suspicion cas de pasteurellose (une lapine relevée sa tête en arrière)
- suspicion cas de pasteurellose (une lapine locale avec jetage)

Aucun signe de pathologie digestive signalée

2) Salle d'engraissement

Une cage de 5 lapereaux : dont un cas de diarrhée

Âge de 50 jours

Tous les autres sont bons

Autopsie des cadavres

1<sup>er</sup> cas : une lapine gestante

L'intestin est normal

Le caecum est gonflé (fermentation après la mort)

Suspicion de pathologie digestive d'origine métabolique peut être due (fragilité de gestation) (sa 1<sup>ère</sup> gestation).

Car l'analyse de l'aliment montre un déficit en cellulose ;

Congestion de muqueuse ;

Abcès au poumon + pneumonie.

2<sup>ème</sup> cas

-poumon sain (rouge évolution post mortem) ;

- foie décoloré ;

-tube digestif normal;

-estomac vide ;

-vésicule biliaire dure ;

Suspicion d'entéropathie nutritionnelle

**Diagnostic différentiel** avec le VHD.

3<sup>ème</sup> Cas lapereau cadavre

-Signes extérieurs : diarrhée souillée l'arrière train ;

-Tube digestif normal;

-Aucune lésion.

Suspicion de pathologie nutritionnelle.

On a effectué un prélèvement d'échantillon des crottes, qui on a étalé sur une lame de verre plus eau distillée, puis on couvre avec une lamelle. L'observation microscopique nous révèle la présence d'œufs de coccidie.



Il n'est pas possible d'identifier l'espèce, car le phénomène de sporulation n'a pas lieu. Le comptage des œufs de coccidies n'a pas été réalisé à défaut de Mac Master. La coccidiose est moins fréquente en salle de maternité car il y a développement d'une immunité protectrice.

**Nb**

1<sup>er</sup> signe de différencier les œufs : C'est le corps résiduel  
2<sup>ème</sup> signe : C'est le micropyle.

**Conseils**

- mesures zootechniques sont favorable ;
- essayer d'ajouter un anticoccidien systématique (Robinidine) ;
- écarter la lapine locale malade pour ne pas contaminer les autres.

Le 27- 04 -2006

Inoculation des lapereaux par des souches pures de coccidies à l'aide d'une micro pipette afin d'essayer de provoquer la maladie.

Les 5 lapereaux sont inoculés par :

- E. magna* ;
- E. flavescens* ;
- E. intestinalis* ;
- E. media*;
- E. piriformis*.

Un lapereau présente des diarrhées, ne pas inoculer pour ne pas provoquer de faux résultat.

Après 12 jours on a fait l'autopsie des ces lapereaux : un seul lapereau a exprimé la maladie par congestion au niveau du jéjunum, c'est le cas qui a été inoculé par *E.intestinalis*.

Mais les autres cas restent normaux malgré la présence de forte infestation des œufs de coccidies (photos fichier ENV).

Le : 04 – 06 -2006 (photos fichier 04 – 06 -2006)

6 lapereaux de 60 jours meurent de diarrhée.

A l'autopsie

Lapereaux 1), 2), 3), 4) présentent

-foie friable congestionné ;

-poumon congestionné ;

-rate décolorée ;

L'intestin sain ;

Test (-) des parasites des crottes.

Suspicion de l'entérotoxémie d'après les lésions semblables à celle de l'entérotoxémie et le commémoratif.

Lapereau 5)

-Congestion de l'iléon ;

-présence de coccidies avec forte infestation

En suspectant à la coccidiose intestinale.

D'après la comparaison de la forme et la spécificité de site de développement, il s'agit d'*E. magna*.

Lapereau 6)

-foie friable congestionnée ;

-poumon congestionné ;

-rate décolorée;

Atrophie du cæcum;

Test (-) des parasites des crottes.

Suspicion : de colibacillose.

Lapereau 7), 8)

-foie friable congestionnée ;

-poumon congestionné ;

-rate décolorée ;

-diarrhée souillée l'arrière ;

Atrophie du cæcum;

Test (-) des parasites des crottes.

Suspicion : de colibacillose

2 lapereaux d'âge de -20 jrs

L'intestin n'est pas développé pour bien visualisé l'examen necropsique.

Suspicion de : colibacillose au nids.



Le 21 -06 – 2006

(photos fichier 21 – 06 -2006)

4 lapereaux d'âge environ de 50 jours.

Anamnèse l'éleveur dit qu'ils sont morts par météorisation.

Lapereau 1)

A l'autopsie

-L'appareil digestif reste normal

-foie friable foncé ;

Présence de coccidie.

D'après la comparaison de la forme, il s'agit d'*E. magna*

Suspicion de : coccidiose intestinale.

Lapereau 2)

A l'autopsie

-Légère ballonnement ;

-cæcum gonflé ;

-partie terminale de l'iléon congestionnée

-rate de couleur foncé : post mortem ;

-foie foncé en périphérie ;

-estomac presque vide ;

-cœur et poumon normal ;

Présence de coccidie mais pas de grande infestation.

Suspicion de colibacillose.

Lapereau 3)

A l'autopsie

-foie dégénérée, foncée, diarrhée.

Suspicion de l'enterotoxémie.

Lapereau 4)

-cœur et poumon normal ;

-rein hypertrophie ; cæcum congestionné, leur contenu est hémorragique.

Suspicion de l'enterotoxémie.

Le 25 – 06 -2006

(photos fichier 25 – 06 -2006)

4 lapereaux présentent un ballonnement

Lapereau 1)

A l'autopsie

- foie friable ;
- poumon congestionné ;
- l'intestin normal ;
- présence de coccidie ;
- aucun signe extérieur.

Suspicion de mort par coccidiose intestinale.

Lapereau 2)

Foie, poumon reste normale, rein légèrement hypertrophie et congestionné, estomac météorisé.

Suspicion de l'entérotaxémie.

### **Diagnostic différentiel avec l'E.E.L**

Lapereau 3)

Avant l'autopsie

Ballonnement abdominal

Météorisation ; caecum : intestin grêle : gonflé

Sortie de liquide à l'anus lors de pression sur l'abdomen

Le contenu intestinal est rouge ;

Déchirure de l'estomac ; fragilité de sa paroi qui est due au post mortem (pas de réaction inflammatoire).

- Eclatement ;
- présence sur le colon de ce liquide ;
- Diarrhée souillée l'arrière ;
- Pas de coccidies ;
- Suspicion de colibacillose.

Lapereau 4

Forte autolyse

Lecture n'est pas pratiquée (sans intérêt).



Le lundi 26-06-2006

(photos fichier 26 – 06 -2006)

Lapereaux 4 : (de 50-60 jours)

- congestion du jéjunum ;
- foie décoloré friable ;
- poumon congestionné en périphérie ;
- caecum gonflé ;
- diarrhée souillée.

Suspicion de colibacillose.

Lapereau 5)

- présence de parasites externes ;
- légère ballonnement abdominal ;
- congestion de l'appendice ;
- estomac et caecum gonflé ;
- foie poumon rein normale ;
- forte infestation de coccidies.

Suspicion de coccidiose intestinale (*E. piriformis*).

Lapereau 6) de 40 jrs

- forte autolyse ;
  - foie friable verdâtre ;
  - l'intestin friable ;
  - forte odeur désagréable ;
  - présence de parasites externes ;
  - rien à dire : retard d'autopsie ;
- Lecture n'est pas pratiqué (sans intérêt).

Une lapine.

- l'intestin grêle gonflé par le gaz
  - congestion de la partie terminale du côlon
  - foie décoloré ;
  - points blancs en taille de grains de semoules en surélévation, de consistances moyenne ;
  - pétéchie sur l'estomac plus exactement sur la muqueuse, c'est un ulcère gastrique (forme chronique) a un aspect étoilés ;
  - diarrhée souillée l'arrière ;
- Suspicion de pasteurellose ;

**Diagnostic différentiel** avec

- l'abcès : pas de pus
- coccidiose hépatique pas des coccidie à l'examen des crottes.

Le 9-07-2006 (photos fichier 09 – 07 -2006)

Des lapereaux de 50-60 jours (salle d'engraissement)

Lapereau 01

- congestion du duodénum
- caecum normal
- foie friable
- poumon congestionné ;
- contenu- hémorragique
- estomac presque vide
- rein hypertrophie et congestionné
- Test (-) de parasites

Suspicion de colibacillose.

Lapereau 2

Poumon normal  
Foie normal  
Estomac normal  
Rein hypertrophie congestionnée  
Colon +caecum = normal  
Iléon un peu gonflé par le gaz

Suspicion de l'enterotoxémie

Lapereau 3

- foie, poumon, normal
- présence des coccidies donc suspicion coccidiose intestinale.

Lapereau 4

- forte autolyse du foie
  - aucun signe sur l'appareil digestif
  - test (-) parasites
  - odeur désagréable
- Lecture n'est pas pratiqué (sans intérêt).

Lapereau 5 : de 70 jours

- rein hypertrophie ;
- poumon congestionné post mortem ;
- foie normale ;
- intestin normal ;
- teste (-) des parasites des crottes.

Suspicion de l'enterotoxémie.



Le lundi 10-07-2006 photos fichier : 10 – 07 -2006

Lapereau 01 de 40 jours

- Foie friable ;
- poumon congestionné ;
- appareil digestif normal ;
- présence de coccidie mais pas de grandes infestations.

Suspicion de l'enterotoxemie.

Lapereau 02 de 60 jours

- ballonnement abdominal ;
- foie friable ;
- le caecum et la partie proximale du colon gonflé ;
- test (-) de parasite.

Suspicion de météorisme due à l'humidité.

Lapereau 03 de 40 jrs

- foie, poumon normal ;
- iléon, reins, congestionnée ;
- légère congestion du caecum ;
- contenu caecal hémorragique.

Suspicion de colibacillose du sevrage.

Lapereau 04 de 60 jrs

- Diarrhée souillé l'arrière,
- Foie décoloré friable,
- Poumon congestionnée.

Suspicion de l'enterotoxemie.

Lapin 05 de 40 jrs

- Foie verdâtre ;
  - Forte autolyse ;
  - Odeur désagréable ;
  - Rupture de la vessie souillée l'arrière ;
  - Rein normal ;
  - Test (-) de parasites des crottes.
- Lecture n'est pas pratiqué (sana intérêt).

Lapereau 06

- Rein congestionné hypertrophie
- Foie poumon normal ;
- Jéjunum congestionné ;
- Test (-) de parasites.

Suspicion de l'enterotoxemie

Lapereau 07 de 70 jours

-Tout normal

-Présences des signes extérieures mort par agression par leur congénère

Lapereau 08 de 50 jours

-Poumon congestionné ;

-Foie normal ;

-Estomac : points noirs ;

-Des ulcères gastriques ; forme aigue.

Donc mort par stress.

LE 20 -07-06

(photos fichier 25 – 06 -2006)

2 lapines en pleine gestation

Suspicion de pathologie digestive d'origine métabolique peut être due (fragilité de gestation)

2 lapereaux présentent les signes de colibacilloses.

1 lapereau avec une cystite, vessie remplie de pus jaunâtre.



Tableau VI: les principales maladies rencontrées chez le lapin race locale (%)

|                 | Colibacillose | Entérotoxémie | Coccidiose | Hygiène stress | Météorisme | Autre que digestive |
|-----------------|---------------|---------------|------------|----------------|------------|---------------------|
| N° de mortalité | 13            | 09            | 05         | 04             | 02         | 03                  |
| %               | 36.11         | 25            | 13.88      | 11.11          | 5.5        | 8.33                |

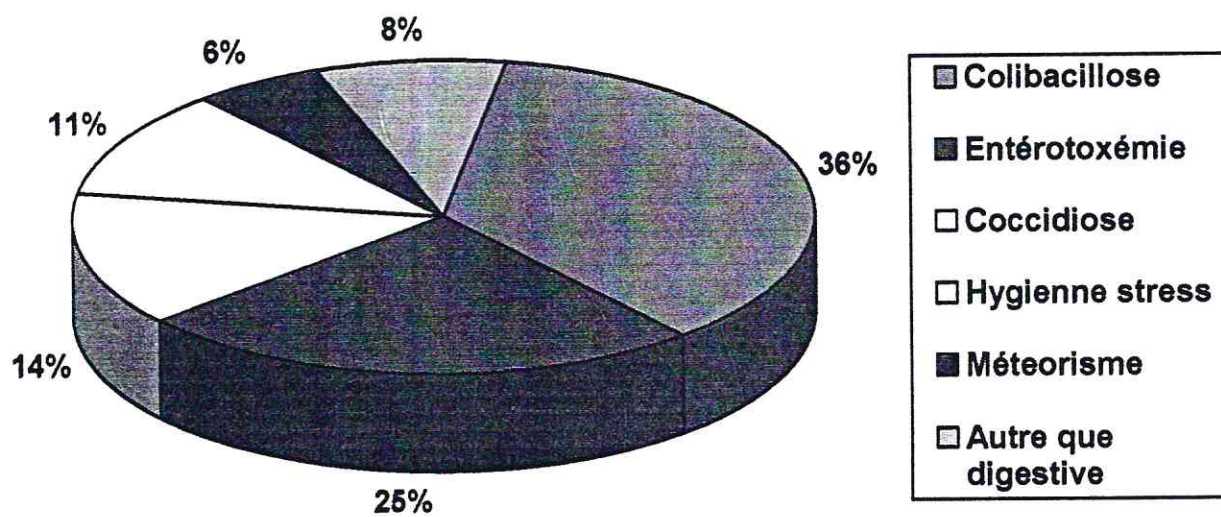


Fig 16 : Les principales maladies rencontrés chez le lapin de race locale (%)

## DISCUSSION

Dans nos conditions de travail, qui sont basées sur l'examen necropsique des cadavres et la recherche des parasites dans les crottes par deux techniques : la technique simple et la technique de flottaison, il ressort que :

Les colibacilloses sont présentées approximativement dans 36,11 % des cas trouvées en particulier chez les lapereaux d'engraissement qui peut expliquer par le fonctionnement caecal suite à la perturbation de la flore (cf. Fig 16).

En deuxième degré on trouve les entérotaxémies qui présentent approximativement 25 % qui peuvent être dues au manque de cellulose dans l'aliment après l'analyse de cellulose brute. C'est le rôle de l'est ce qui provoque le développement des clostridiiums pathogènes.

Puis on trouve la coccidiose intestinale avec 13,88 % provoqué dans la plus part des cas par : *E. magna*, résultat comparable à ceux des Peeters et al, 1983 qui peut être expliquées par la non incorporation d'un coccidiostatique dans l'alimentation, mais aussi les entéropathies non spécifiques particulièrement le stress, météorisme représente 16,61%.

Outre pathologie non intestinale représente un pourcentage non négligeable de 8,33 % dont la pasteurellose.

Quant on passe au nettoyage et désinfection on peut dire qu'il sont bons mais avec quelques remarques :

- La non application de vide sanitaire ;
- présence de pédiluve, mais n'est pas appliqué.

En effet, les solutions vacciniques contre les contraintes d'EPEC et contre les coccidies pathogènes, sans oublier les règles d'hygiène et la gestion des élevages cunicoles devraient réussir à l'avenir.



## CONCLUSION

Au terme de ce travail nous avons constaté que :

-Les pathologies intestinales du lapin constituent à l'heure actuelle une entité pathologique bien individualisée, notamment pour les lapereaux d'engraissement (après sevrage).

-Le diagnostic étiologique des pathologies intestinales du lapin local est toujours difficile à établir, voire illusoire en absence d'examen complémentaire en particulier le diagnostic de laboratoire (Bactériologique).

Seul une application des mesures de prophylaxie stricte qui permet à réduire les mortalités.

Devant la complexité de diagnostic, nous avons essayé tout au long de ce travail de souligner le rôle des entéropathies les plus fréquentes à savoir les colibacilloses l'entérotoxémie et la coccidiose intestinale.

En effet, nous pouvons dire que l'objectif de travail que nous avons mené au niveau des clapiers du lapin local nous a permis d'avoir une réponse sur les principales maladies rencontrées.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANONYME, 1981. LAROUSSE AGRICOLE. Edition 1981. P 677.
- ANONYME, 2005. ENCYCLOPEDIE ENCARTA, 2005
- BOHEZ. L, STAKENBORG. T, VANDEKERCHOVE. D, PEETERS. P, 2003. Essai de protection des lapins vaccinés avec une souche EPEC 2+/O132 délétée dans le gène tir contre des inoculations d'épreuves hétérologues. 10èmes Journ. Rech. Cunicole, INRA-ITAVI, 19-20/nov/2003, Paris, ITAVI éd. Paris, 231-234.
- BOUCHER. S et NOUAILLE. L, 2002 : Manuel pratique, Maladies des lapins : 2<sup>ème</sup> édition : édition France agricole. P : 10-19, 46-70, 96-99, 122-134, 172-176, 194-203.
- BOULLIER. S, C. TASCA. C, BERTIN.C, MILON. A, 2003. Induction d'une réponse inflammatoire intestinale locale par les Escherichia coli. 10èmes Journ. Rech. Cunicole, INRA-ITAVI, 19-20/nov/2003, Paris, ITAVI éd. Paris, 227-230.
- CARLTON GYLES. L, 2002. Le manuel vétérinaire Merck ; volume : 2 deuxième édition française. P 1392.
- COUDERT. P et RENAULT. L., 1975. Le lapin : Règles d'élevage et d'hygiène.  
P 133-143.
- COUDERT in RENAUX, 2001 Eimeria du lapin: étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Université François Rabelais Tours  
  
[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).
- COUDERT. P et LICOIS. D, 2005 CUNICULTURE Magazine Volume 32 (année 2005)  
ASFC 10 mars 2005 - Journée d'étude « Puebla - Ombres & Lumières »  
Pathologie et Hygiène au 8<sup>ème</sup> Congrès Mondial de Cuniculture.
- DE LAPIERRE. E A, 2001. Dictionnaire pratique de médecine des nouveaux animaux de compagnie. P 64, 69, 71.
- DEWREE. R, LICOIS. D, COUDERT.P, LASSENCE. C, VINDEVOGEL. H, MARLIER. D - L'entéropathie épizootique du lapin (EEL) : étude du rôle des infections par Clostridium perfringens dans l'étiopathogénie de ce syndrome.  
<http://www.tours.inra.fr/urbase/internet/resultats/enterocolite/jr-cunicole2003/J10s7t12.pdf>
- DOMINI, 1967 in: LEBAS, 2002. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k



-DROUET-VIARD et al, 1996 in RENAUX, 2001. Eimeria du lapin: étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Université François Rabelais - Tours

[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).

ECKERT et al, 1995 in RENAUX, 2001. Eimeria du lapin: étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Université François Rabelais - Tours

[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).

- FROMONT. A et TANGUY. M, 2004. L'élevage de lapin. Tome 2, 2004.

- GIANINITTI. R, 1991. L'élevage rentable des lapins, édition Vechi. P 112-114, 154-155, 180.

- GIDENNE et LEBAS, 1984 in LEBAS, 2002. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k

- GRAIGO. T, 2002. Le manuel vétérinaire Merck volume : 2 deuxième édition française. P 1396.

- GRASSE et DEKEYSER, 1955 in : LEBAS, 1984. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k

- HENAFF. R et JOUVE. D, 1988. Mémento de l'éleveur de lapins : 7<sup>ème</sup> édition, 1988. Réalisé par l'AFC et l'ITAVI, 351-370.

- LEBAS. F, 1984. Elevage et pathologie du lapin. Edition : FAO. P 84, 163-165.

- LEBAS et al, 1996 in LEBAS, 2002. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k

- LEBAS. F, 2002. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k

- LE GALL-RECULE. G., LICOIS. D., VAUTHEROT. J A., LEBAS. F., COUDERT. P, 1999 L'entérocolite épizootique du lapin. BULLETIN DES GTV N° 3- OCTOBRE 1999-155/156.

- LICOIS in RENAUX, 2001. Eimeria du lapin: étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Université François Rabelais - Tours

[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).

- LICOIS. D, 2004. Domestic rabbit enteropathies  
8th World Rabbit Congress – 7-10 septembre 2004, Puebla – Mexico - Pathology and Hygiene - Main Paper - Volume 1, 385-403.

\* - LICOIS. D, 2006. Conférence de pathologie cunicole. ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'EL HARACH. X

- MARLIER D., DEWRÉE R., DELLEUR V., LICOIS D., LASSENCE C.,  
POULIPOULIS A., VINDEVOGEL H, 2003. Description des principales étiologies des  
maladies digestives chez le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*).  
[www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2003\\_147\\_6\\_02.pdf](http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2003_147_6_02.pdf).

- MARTELLA. V, CAMARDA. A, CIARLET. M, TERIO.V, LAVAZZA. A, C.  
BUONAVOGLIA1. 2003. Identification d'un nouveau génotype, P[22], de rotavirus du lapin.  
10èmes Journ. Rech. Cunicole, INRA-ITAVI, 19-20/nov/2003, Paris, ITAVI éd. Paris, 223-  
226.

PEETER et CHARLIER, 1983-1986.: in BOUCHER. S et NOUAILLE. I., 2002 : Manuel  
pratique, Maladies des lapins : 2<sup>ème</sup> édition : édition France agricole.

- PEETERS et al, 1984 in RENAUX, 2001. Eimeria du lapin: étude de la migration extra-  
intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Université François  
Rabelais - Tours

[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).

PROTO, 1980 in : LEBAS, 2002. [www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm](http://www.cuniculture.info/Docs/indexmag.htm) - 51k

- RENAUX. S, 2001. Eimeria du lapin: étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et  
du développement de l'immunité protectrice. Université François Rabelais - Tours

[www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html](http://www.inra.fr/theses/these-integrale/Theses/renaux/html/these.html).

- RENAULT. L., COUDERT. P., 1975. Le lapin. Règles d'élevage et d'hygiène.  
P 133-143.

- SWERCZEK. THOMAS. W, 2002. Le manuel vétérinaire Merck volume : 2 deuxième  
édition française. P 1392, 1393.

- VAAN PRAGG. E, 2003. Maladie gastro-intestinale chez le lapin  
[www.medirabbit.com/FR/GI\\_diseases/Protozoa/coccidiosis\\_fr.PDF](http://www.medirabbit.com/FR/GI_diseases/Protozoa/coccidiosis_fr.PDF)

- ZIAAM. H, 2005. Cours de parasitologie spéciale : Travaux pratiques.