



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue d'obtention du
Diplôme de Master complémentaire vétérinaire

**Etude bibliographique sur la coccidiose et la VHD chez le
lapin**

Présenté par
AOUAA Assia
Soutenu le 21 juillet 2022

Devant le jury :

| | | | |
|----------------|--------------|-----|-----------|
| Président(e) : | TARZAALI D. | MCB | ISV Blida |
| Examinatrice : | LAGHOUATI A. | MAA | ISV Blida |
| Promotrice : | SAIDI A. | MCB | ISV Blida |

Année : 2021-2022

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent avant tout à ALLAH tout puissant, qui m'a donné la santé et le courage pour réaliser ce modeste travail, par sa grâce j'ai pu surmonter les épreuves tout au long de ma vie professionnelle et personnelle.

*Je tiens à remercier vivement mon enseignante encadreur et promotrice Dr **Saidi A** maître de conférence B à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1 pour ses conseils, orientations, encouragements et sa disponibilité à toute heure pour restituer à temps ce travail.*

*Permettez-moi de vous remercier en votre qualité de présidente de jury, Dr **Tarzaali D** maître de conférence B à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1*

*Ainsi que Dr **Laghouti A** maître assistante A à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1 qui a bien voulu examiner et apprécier mon travail à sa juste valeur.*

J'adresse aussi mes sincères remerciements à tous les employés de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida.

Je remercie très sincèrement et sans exception tous nos précepteurs, directeurs, administrateurs, et enseignants de l'école primaire, de l'école fondamentale et du lycée.

Ma famille, mon mari et toutes mes amies, grâce à votre aide j'ai pu finir mon travail à temps.

Merci à vous.

DEDICACES

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail :

A mes très chers parents qui ont sacrifié tout pour mon bonheur.

A ma chère mère qui me donne l'espoir de vivre et qui n'a jamais cessé de prier pour moi.

A mon très cher père, pour ses encouragements, son soutien, ses conseils surtout pour son amour et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

A mes sœurs qui m'ont donné le courage et qui m'ont soutenu depuis ma venue au monde et sans oublier leurs maris.

A mes adorables frères et leurs femmes, eux aussi qui se sont donnés à fond pour ma réussite dans mes études.

A mes nièces et mes neveux.

A mon très cher mari Karim SAIB qui m'a accompagné tout le long de mon cursus universitaire, et à toute ma belle famille.

A toute ma famille et mes proches.

A toutes mes amies.

A tous ceux que j'aime et que je respecte.

Assia

Résumé

La maladie hémorragique virale du lapin (RHDV pour « Rabbit Hemorrhagic Disease Virus ») est une maladie infectieuse qui affecte les lapins domestiques et sauvages de l'espèce *Oryctolagus cuniculus*. Elle est provoquée par un *calicivirus*, le RHDV, virus très résistant dans l'environnement, c'est une maladie qui cause des désastres dans les élevages cunicoles, par sa contagiosité et du fait qu'elle est exclusivement mortelle. Quant à la coccidiose qui est une maladie parasitaire due à des protozoaires du genre *Eimeria*. Nous connaissons chez le lapin deux sortes d'Eimerioses : la coccidiose intestinale qui est provoquée par plusieurs espèces d'*Eimeria*, et la coccidiose hépatique dont l'agent est *Eimeria stiedae*. Ces dernières ont toute une action sur le tube digestif. Selon les espèces de coccidies rencontrées, on peut avoir des mortalités élevées, de fortes diarrhées et de chute de gain moyen quotidien, voir même aucun signe clinique.

Nous avons pu montrer dans cette étude bibliographique tous les différents symptômes et lésions, ainsi que le traitement et la prophylaxie médicale et sanitaire.

Mots clé : VHD, coccidiose, symptômes, lésions, traitement, prophylaxie médicale et sanitaire.

ملخص

مرض النزف الفيروسي في الأرانب (RHD) هو مرض معد يصيب الأرانب الداجنة والبرية من فصيلة *Oryctolagus cuniculus*. يتسبب في الإصابة بفيروس الكالسيف ، RHDV ، وهو فيروس شديد المقاومة في البيئة ، وهو مرض يتسبب في كوارث في مزارع الأرانب ، نظرًا لكونه معديًا وحقيقة أنه قاتل بشكل حصري. أما الكوكسيديا وهو مرض طفيلي يسببه طفيليات من جنس *Eimeria*. يُعرف نوعان من *Eimeria* في الأرانب: الكوكسيديا المعوي ، الذي تسببه عدة أنواع من *Eimeria* ، والكوكسيديا الكبدي ، والعامل هو *Eimeria stiedae*. هذه لها تأثير كامل على الجهاز الهضمي. اعتمادًا على أنواع الكوكسيديا التي يتم مواجهتها ، قد يكون هناك معدل نفوق مرتفع وإسهال شديد وانخفاض في متوسط المكاسب اليومية أو حتى عدم وجود علامات سريرية.

استطعنا أن نظهر في هذه الدراسة الببليوغرافية جميع الأعراض والآفات المختلفة ، وكذلك العلاج والوقاية الطبية والصحية.

الكلمات المفتاحية: HDV ، الكوكسيديا ، الأعراض ، الآفات ، العلاج ، الوقاية الطبية والصحية.

Abstract

Rabbit Viral Hemorrhagic Disease (RHD) is an infectious disease that affects domestic and wild rabbits of the *Oryctolagus cuniculus* species. It is caused by a calicivirus, RHDV, a very resistant virus in the environment, it is a disease that causes disasters in rabbit farms, due to its contagiousness and the fact that it is exclusively fatal. As for coccidiosis which is a parasitic disease caused by protozoa of the genus *Eimeria*. Two kinds of *Eimeria* are known in rabbits: intestinal coccidiosis, which is caused by several species of *Eimeria*, and hepatic coccidiosis, the agent of which is *Eimeria stiedae*. These have a whole action on the digestive tract. Depending on the species of coccidia encountered, there may be high mortalities, severe diarrhea and a drop in average daily gain, or even no clinical signs.

We were able to show in this bibliographical study all the different symptoms and lesions, as well as the treatment and the medical and sanitary prophylaxis.

Keywords: HDV, coccidiosis, symptoms, lesions, treatment, medical and health prophylaxis.

Sommaire

REMERCIEMENTS

DEDICACES

RESUME

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| Chapitre 1 : La maladie hémorragique virale chez le lapin | 3 |
| 1-1-Introduction..... | 3 |
| 1-2-Définition de la VHD..... | 3 |
| 1-3-Sources virales..... | 3 |
| 1-4-Transmission de la maladie..... | 4 |
| 1-5-Symptômes..... | 4 |
| 1-6-Lésion..... | 6 |
| 1-7-Survenue de la mort..... | 10 |
| 1-8-Traitement..... | 10 |
| 1-9-Lutte contre la maladie..... | 11 |
| 1-9-1-Prophylaxie sanitaire..... | 11 |
| 1-9-1-2-Prophylaxie médicale..... | 11 |
| 1-10-Protocole vaccinal..... | 12 |
| 1-11-Etat des lieux de la VHD en Algérie..... | 12 |
| Chapitre2 : Coccidiose des lapins | 15 |
| Introduction..... | 15 |
| 2-1- Définition..... | 15 |
| 2-2- Cycle évolutif..... | 16 |
| 2-3- Epidémiologie..... | 17 |
| 2-4- Formes clinique de la coccidiose..... | 18 |
| 2-4-1- Coccidiose hépatique..... | 18 |
| 2-4-1-1- Symptômes..... | 18 |
| 2-4-1-2- Lésions..... | 19 |
| 2-4-2- Coccidiose intestinale..... | 20 |
| 2-4-2-1- Symptômes..... | 20 |
| 2-4-2-2- Lésions..... | 21 |
| 2-5- Diagnostic..... | 23 |
| 2-5-1- Coccidiose hépatique..... | 23 |
| 2-5-2-Coccidiose intestinale..... | 23 |
| 2-6- TRAITEMENT..... | 23 |
| 2-7-Prophylaxie..... | 24 |
| 2-7-1- Prophylaxie sanitaire..... | 24 |
| 2-7-2- Prophylaxie médicale..... | 25 |
| 2-8- Vaccination..... | 25 |
| 2-10-Etat des lieux de la coccidiose en Algérie..... | 25 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Lapin. Épistaxis sévère | 5 |
| Figure 2 : Lapin mort par une VHD..... | 6 |
| Figure 3 : Trachée hémorragique..... | 7 |
| Figure 4 : Poumon congestionné et hypertrophie de thymus | 7 |
| Figure 5 : Viscères hémorragiques | 8 |
| Figure 6 : Rate nettement agrandie et congestionnée..... | 8 |
| Figure 7 : Rein hémorragique..... | 8 |
| Figure 8 : Foie hypertrophié et décoloré..... | 9 |
| Figure 9 : Spécificité à un tissu particulier chez les espèces de coccidies infestant l'intestin..... | 16 |
| Figure 10 : Cycle des <i>Eimeria</i> chez le lapin..... | 17 |
| Figure 11 : Parésie des membres inférieurs. | 19 |
| Figure 12 : foie d'un lapin sain..... | 19 |
| Figure 13 : Lésions de coccidiose hépatique..... | 19 |
| Figure 14 : Lésion intestinale d'une coccidiose à <i>E. intestinalis</i> | 21 |
| Figure 15 : portion de l'intestin d'un lapin affecté par la coccidiose et formation de nombreux Petits nodules blanc et de striations rougeâtres..... | 22 |

Liste des abréviations

RHDV: Rabbit Viral haemorrhagic disease Virus.

VHD: Maladie hémorragique virale (Viral haemorrhagic disease).

INTRODUCTION

Le lapin est une espèce mammifère à intérêt économique indéniable grâce à la production de viande, de fourrure et de laine. Sa viande constitue une source de protéines importante pour les pays non industrialisés (Lebas et Colin, 1992).

De plus, cet animal possède, par sa taille réduite et sa forte prolificité, associés à une courte durée de gestation, les qualités requises pour être un excellent modèle expérimental dans plusieurs domaines (Jentzer, 2008).

L'élevage du lapin existe depuis fort longtemps, en Algérie (Ait Tahar et Fettal, 1990).

Actuellement, deux principaux types d'élevage coexistent : un élevage traditionnel constitué de nombreux petits élevages de 5 à 8 lapines, plus rarement 10 à 20 localisés en milieu rural ou à la périphérie des villes Saidj *et al*, (2013). Une enquête menée par Merad *et al*, (2015) a montré que ce type d'élevage est fréquent dans les régions du Nord et du Sud de l'Algérie. Et un élevage rationnel comprenant de grandes ou moyennes unités orientées vers la commercialisation de leurs produits (Farsi, 2016).

Néanmoins, la quasi majorité de ces élevages sont prédisposées à plusieurs pathologies bactériennes, virales et/ou parasitaires qui sont susceptibles de mettre en péril la productivité et la rentabilité.

Nous avons constaté que la maladie hémorragique virale et la coccidiose sont parmi les plus graves pathologies, vue leurs pertes économiques pour l'éleveur, et pour la filière cynicole en générale.

L'objectif de notre étude bibliographique est de présenter les différents symptômes et lésions causés par la coccidiose et la maladie hémorragique virale ainsi que la prophylaxie médicale et sanitaire pour éviter leur apparition et leur propagation.

Notre étude est composée de deux parties ; la première partie est la maladie hémorragique virale, dans la deuxième partie nous avons évoqué la coccidiose.

Chapitre 1

**Maladie hémorragique virale du
lapin**

Chapitre 1 : Maladie hémorragique virale du lapin

1-1-Introduction

Les populations de lapin de garenne ont fortement régressé depuis le début des années 1980, la maladie hémorragique virale du lapin (VHD) étant en partie responsables de ce déclin.

La maladie entraîne de forts taux de mortalité chez les adultes et les jeunes de plus de deux mois, généralement dans les 72 heures suivant l'infection, le tableau clinique étant dominé par une hépatite nécrosante et un syndrome hémorragique (Marcato *et al*, 1991, Mitro and Krauss, 1993).

1-2- Définition de la VHD

La maladie hémorragique virale du lapin (VHD ou RHDV pour *Viral haemorrhagic disease* ou *Rabbit haemorrhagic disease virus*) est une maladie hautement infectieuse et souvent fatale pour le lapin domestique et sauvage (lapin de garenne). Elle est provoquée par un *calicivirus*, le RHDV, virus très résistant dans l'environnement où il reste infectieux plusieurs mois (Gidenne, 2015). Cette maladie n'est pas transmissible à l'homme, ce n'est pas une zoonose (Hivin, 2019).

Elle touche essentiellement des lapins adultes ou pré adultes, rarement de jeunes lapereaux. On ne sait pas pourquoi les jeunes ne sont pas atteints alors que leur mère peut l'être. L'hypothèse d'une transmission d'anticorps protecteurs est à rejeter du fait de la rapidité d'évolution de la maladie. On constate néanmoins ces dernières années des contaminations sur des lapereaux de plus en plus Jeunes.

Il ne semble pas y avoir de saison favorable au développement de la maladie. En cas de contamination, la mortalité des reproducteurs non vaccinés dépasse toujours 50 % (Boucher et Nouaille, 2002).

La VHD reste une maladie d'importance économique majeure pour la cuniculture mondiale. Dans les pays où le lapin de garenne est présent, elle constitue une des principales causes de mortalité dans les populations sauvages et ses effets sur les écosystèmes y sont durables (Gidenne, 2015).

1-3-Sources virales

Les sources de virus sont les animaux malades et les cadavres d'animaux ayant succombé à la VHD. Le virus est présent dans le sang, les organes (même congelés), les sécrétions, excréments, la peau et les muqueuses en particulier en fin d'évolution de la maladie et après la mort (Xu,

1991). Le virus étant hautement résistant dans le milieu extérieur, la litière, les cages, les vêtements et tout matériel ou être vivant entrant en contact avec les lapins malades sont susceptibles d'être contaminés (Mitro and Krauss, 1993).

Les fourrages constituent une source non négligeable de virus, ils peuvent être contaminés par les lapins sauvages. De même, les cadavres d'animaux morts de VHD sont des réservoirs de virus qui jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la maladie puisqu'ils contribuent à sa pérennité Henning *et al*, (2005).

1-4-Transmission de la maladie

La VHD est une maladie très contagieuse pour les lapins. Le virus pénètre dans l'organisme essentiellement par voie orale mais aussi par voie lacrymale, respiratoire et transcutanée (après blessure). La contamination peut avoir lieu par contact direct avec un lapin ou indirectement (par du matériel contaminé, par l'homme via ses habits, ses chaussures, par des insectes et petits rongeurs (vecteurs du virus) (Hivin, 2019). On peut observer les premiers symptômes avec un décalage de 24 heures par rapport au lapin contaminant. Il semblerait donc qu'une excrétion puisse avoir lieu 24 heures après la contamination, lors du pic thermique (voir plus loin) (Boucher et Nouaille, 2002).

Tous les facteurs entraînant une baisse de l'immunité favorisent l'apparition de cette maladie : stress, maladies systémiques, parasites (Hivin, 2019).

Il est possible aussi d'inoculer le virus par injection sous-cutanée, intramusculaire ou intra-péritonéale, mais aussi par simple dépôt dans la bouche ou le nez. La maladie se développe 48 heures après cette inoculation.

On a récemment démontré que les chiens qui consommeraient des cadavres contaminés peuvent disséminer le virus par leurs fèces et contaminer d'autres lapins par simple contact.

Le virus n'est pas détruit par la congélation et une viande contaminée peut ainsi être transportée d'un pays à l'autre en implantant le virus dans le pays importateur (Boucher et Nouaille, 2002).

1-5-Symptômes

Les signes cliniques et les lésions décrits lors de VHD sont étonnamment sévères ; ils diffèrent fortement de ceux causés par la plupart des calicivirus.

Les symptômes de la VHD sont assez variés, inconstants et d'évolution rapide. Les animaux touchés sont les adultes ou les jeunes âgés de plus de 2 mois. La période d'incubation est courte : 1 à 2 jours, 3 jours maximum, elle varierait en fonction de la dose virale contaminante

(Henning *et al*, 2005). La mortalité est toujours très élevée, elle est de 40 à 95 %. Il s'agit d'une maladie le plus souvent aiguë ou suraiguë Marcato *et al*, (1991) :

-Forme suraiguë : affecte les lapins les plus sensibles qui n'ont jamais été en contact avec le virus. On observe alors une mort foudroyante sans aucun signe clinique préalable. Une hématurie ou un écoulement nasal mousseux ont pu être notés parfois.

-Forme aiguë : est la plus fréquente en zone d'épizootie, les symptômes les plus fréquents sont : anorexie, hyperthermie (40-41,5°C), prostration et abattement, polypnée, dyspnée, cyanose, épistaxis (figure 1) ou jetage muco-hémorragique, tachycardie, épiphora, hémorragies oculaires ainsi que des symptômes neurologiques tels que des convulsions, contractions, ataxie, pédalages, paralysie des postérieurs. Une dilatation de l'anus peut également apparaître, ainsi qu'une distension abdominale accompagnée de diarrhée ou constipation. Dans de rares cas, les mères avortent de fœtus morts. La période précédant la mort est caractérisée par l'apparition de cris et de gémissements des animaux Marcato *et al*, (1991), (Mitro and Krauss, 1993), Ohlinger *et al*, (1993).

- Forme subaiguë : est moins fréquente, elle se produit plutôt en fin d'épizootie. Les signes sont ceux d'une forme aiguë mais très atténués.

- Forme chronique : Cette forme a été décrite durant une épizootie sur un faible nombre de lapins. Les animaux présentent alors une jaunisse, sont léthargiques et anorexiques.

Ils ne meurent pas et séroconvertissent Capucci *et al*, (1991). Cette forme plus chronique de la maladie a été associée à la présence de virions possédant une capsidie dégradée par l'action des anticorps (Capucci *et al*, 1991 ; Granzow *et al*, 1996).



Figure 1 : Lapin. Épistaxis sévère. (Teifke, 2004)

La mort survient rapidement après l'apparition des signes cliniques, environ au bout de 12–48 heures, ce qui correspond à 48-72 h post infection Marcato *et al*, (1991), Ohlinger *et al*, (1993), le lapin se poste dans un coin de sa cage, il semble dérangé par ses congénères qui le frôlent mais ne réagit plus à la capture, ses membres antérieurs sont étirés, il a la tête souvent en l'air ou, en fin de vie, penchée vers le sol, il semble souffrir et avoir du mal à respirer Boucher *et al*, (2010) (figure 2). Certains animaux ne succombent pas tout de suite, ils développent un ictère sévère et meurent quelques semaines plus tard Marcato *et al*, (1991), Ohlinger *et al*, (1993). Lors d'infection expérimentale, les symptômes observés sont identiques à ceux décrits ici Plassiart *et al*, (1992), Tunon *et al*, (2003). C'est d'ailleurs en inoculant la maladie à des lapins sains qu'a été déterminée la période d'incubation de 24 à 72h.



Figure 2 : Lapin mort par une VHD (Agbokou, 2015)

1-6-Lésion

a-Macroscopique

Un écoulement hémorragique souillant les narines est souvent observé sur les carcasses, de même que des pétéchies oculaires et un ictère particulièrement visible sur la face interne des oreilles. Plus rarement, la zone périnéale est souillée par des fèces diarrhéiques ou du mucus Marcato *et al*, (1991).

A l'ouverture du cadavre, c'est l'appareil respiratoire qui apparaît le plus touché avec des lésions hémorragiques constantes sur la trachée (figure 3).



Figure 3: Trachée hémorragique (Djago, 2018)

Les poumons associés à une congestion (figure 4) marquée et un abondant liquide mousseux dans la trachée.

On note aussi des pétéchies sur presque tous les organes (figure 5), une hépatomégalie, un ictère, une hypertrophie du thymus (figure 4).



Figure 4 : Poumon congestionné et hypertrophie de thymus (Djago, 2018)



Figure 5 : Viscères hémorragiques (Djago, 2018)

On peut observer une congestion ou hémorragie au niveau de la rate (figure 6) et des reins (figure 6) Marcato *et al*, (1991), Plassiart *et al*, (1992).



Figure 6 : Rate nettement agrandie et congestionnée (Teifke, 2004)

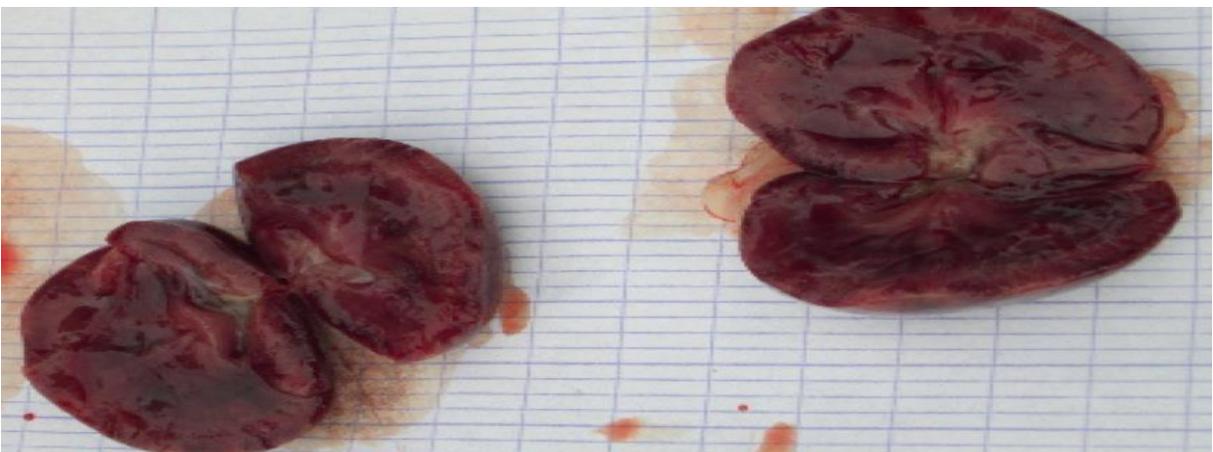


Figure 7 : Rein hémorragique (Djago, 2018)

Le foie prend l'aspect de foie cuit (il se décolore et augmente de volume) (figure 7). On observe parfois un ictère (les organes prennent une teinte jaunâtre).

L'histologie révèle des foyers de nécrose hépatique, un œdème, une nécrose du thymus et une coagulation intra vasculaire disséminée sur le foie, le rein, le poumon (Boucher et Nouaille, 2002).

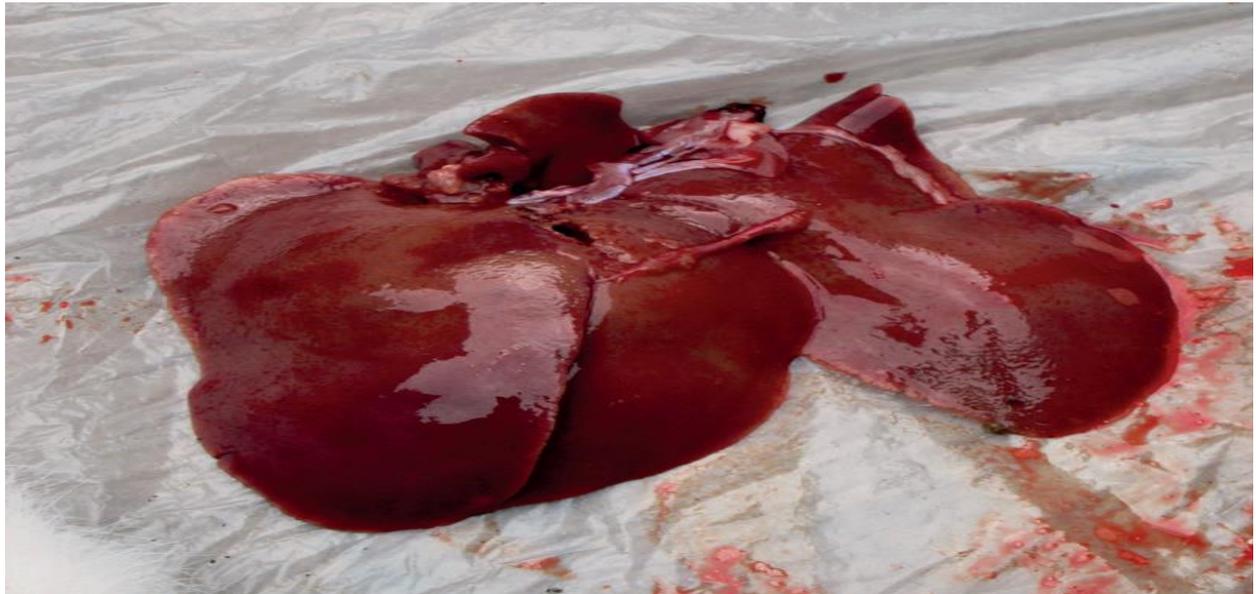


Figure 8 : Foie hypertrophié et décoloré (Djago, 2018)

b- Microscopiques : Marcato *et al*, (1991), Plassiart *et al*, (1992), Teifke *et al*, (2002), Tunon *et al*, (2003).

Si d'un point de vue macroscopique le poumon et la trachée semblent être les plus touchés, l'étude histopathologique révèle que les lésions hépatiques sont les plus significatives même si leur sévérité varie d'un cas à l'autre.

- **Foie :** l'observation histologique de biopsies de foie montre une hépatite nécrosante aiguë. Il s'agit d'une nécrose multifocale associée à des hémorragies et l'apparition précoce d'un infiltrat inflammatoire léger à modéré. Il s'agit d'un afflux de lymphocytes dans les espaces portes et les sinusoides et de granulocytes dans les sinusoides des foyers de nécroses (cet afflux peut être relié à la leucopénie périphérique). Les foyers de nécrose sont disséminés et peuvent parfois devenir confluents en particulier en zone péri lobulaire. On note aussi des microthrombi intra sinusoidaux et une prolifération des conduits biliaires.

- **Poumon et trachée :** ils sont le siège d'une congestion marquée associée à des hémorragies. Parfois, des microthrombi sont présents dans les capillaires alvéolaires.

- **Rein :** Dès 42 heures post infection, le rein est congestionné avec de nombreux microthrombi préférentiellement localisés dans les capillaires glomérulaires et dans les cas plus sévères dans les petites artérioles corticales.

- **Organes lymphoïdes** : La zone corticale des lobules thymiques est le siège d'une nécrose lymphocytaire importante après 42 heures post-infection. Ceci peut expliquer la lymphopénie périphérique. Les lésions spléniques consistent en des foyers de macrophages contenant des corps tingibles et des cellules dégénérées. Une nécrose lymphocytaire a lieu dans la pulpe blanche alors que la pulpe rouge est le lieu d'une congestion et de dépôts hyalins.

- D'autres lésions ont pu être décrites telles que : glomérulonéphrite, encéphalomyélite non suppurative, gastrite, nécrose de la glande surrénale, congestion et hémorragie utérine, dégénérescence pancréatique, nécrose de la vésicule biliaire...

Au niveau du foie, les modifications ultrastructurales sont nombreuses et révèlent des lésions sévères de dégénérescence et de nécrose (Marcato *et al*, 1991), Teifke *et al*, (2002). Il s'agit par exemple d'accumulation de nombreux lysosomes, épuisement du glycogène, gouttelettes de bilirubine, membranes fragmentant le cytoplasme, dilatation des vésicules et dégranulation du réticulum endoplasmique, altérations des mitochondries et des noyaux, calcifications granulaires...

Dans de nombreux hépatocytes, ont pu être observés des agrégats de particules intranucléaires rondes de 17 nm ou 22-27 nm. Dans de rares cas, des « virus like particules » de 25-30 nm de diamètre sont présentes dans le cytoplasme des hépatocytes et des cellules endothéliales Marcato *et al*, (1991).

1-7-Survenue de la mort

Lors de VHD, la mort brutale est due à la défaillance de plusieurs organes : œdème et hémorragies pulmonaires, nécrose des surrénales, troubles circulatoires au niveau rénal et nécrose hépatique.

La VHD correspond à une hépatite qui ressemble beaucoup sur le plan clinique, pathogénique et biochimique aux hépatites fulminantes qui sévissent en médecine humaine.

Le fait que cette infection soit facilement déclenchée expérimentalement sur des lapins, de façon reproductible et sans risque pour les manipulateurs en fait un bon candidat pour un modèle animal des hépatites aiguës humaines Tunon *et al*, (2003).

1-8-Traitement

Il n'existe aucun traitement possible. Il est nécessaire de mettre en place dans les élevages une prophylaxie à deux niveaux : mesures de biosécurité pour limiter les risques d'introduction du virus dans les élevages et vaccination préventive du cheptel. Les mesures de biosécurité doivent maîtriser une contamination fécale-orale avec un agent fortement résistant dans l'environnement (Gidenne, 2015).

1-9-Lutte contre la maladie

1-9-1-Prophylaxie sanitaire

1-9-1-a-Prophylaxie sanitaire défensive

Les mesures sanitaires défensives permettent d'éviter l'entrée de la maladie dans un territoire ou à plus faible échelle dans une exploitation. Pour cela, toutes les portes d'entrée du virus doivent être contrôlés. Les lapins introduits doivent être placés en quarantaine avant leur introduction dans un élevage sain et s'ils proviennent d'un élevage où la vaccination n'est pas pratiquée, ils doivent être contrôlés sérologiquement. Les contacts avec les lapins sauvages, les visites, foires et expositions doivent être évités au maximum. Les aliments préparés (foin, granulés) doivent être préférés aux fourrages verts (ne pas donner ceux provenant d'un champ qui abrite des lapins sauvages, très sensibles à la maladie (Boucher et Nouaille, 2002)), et des mesures d'hygiène strictes doivent être prises (désinfection du matériel, changement de vêtements ...). Une lutte contre les vecteurs potentiels (dératisation, grillage contre les oiseaux...) doit également être mise en place Ohlinger *et al*, (1993), (Mitro and Krauss, 1993).

Une vigilance vis-à-vis des chiens (le virus est retrouvé dans leurs excréments) et, de façon générale, de tout animal domestique (Boucher et Nouaille, 2002), donc tout contact entre animal domestique et lapin est à éviter.

1-9-1-b-Prophylaxie sanitaire offensive

Les mesures sanitaires offensives sont mises en place lorsque la maladie se déclare. Il s'agit d'éliminer le virus d'un élevage contaminé par un abattage des animaux malades et suspects, une destruction efficace des carcasses (incinération), une désinfection des locaux et du matériel en utilisant par exemple du formol à 10%, de la soude à 2% et la réalisation d'un vide sanitaire (6 semaines). Il est souvent nécessaire d'associer la vaccination à ces mesures sanitaires, en particulier dans les élevages industriels Ohlinger *et al*, (1993), (Mitro and Krauss, 1993).

1-9-2-Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale est fondée sur la vaccination puisqu'il n'existe pas de traitement spécifique contre la VHD. Dans la mesure où il existe un réservoir sauvage de virus sur lequel il est difficile d'agir, il est préférable de l'associer à la prophylaxie sanitaire.

Les vaccins utilisés actuellement sont des vaccins à virus inactivés et adjuvés préparés à partir d'organes homogénéisés de lapins infectés expérimentalement (Bertagnoli *et al*, 1996), (Barcena *et al*, 2000).

En pratique, le vaccin est administré par la voie sous cutanée, dans la région du cou le plus souvent. Deux injections de primo-vaccination peuvent être recommandées avec un intervalle minimum de deux semaines entre les deux injections. Dans les élevages qui n'ont pas été victimes de VHD, il convient de ne vacciner que les reproducteurs, la primovaccination pouvant être faite à 2 ou 3 mois. Un rappel annuel est fortement recommandé pour assurer un bon niveau de protection même si les données expérimentales indiquent que la protection dure plus de 15 mois. La vaccination des lapins de chair n'est pas nécessaire si la maladie n'a pas atteint l'élevage. Par contre, après un épisode de VHD même si les mesures de prophylaxie sanitaire sont mises en place, la vaccination des lapins est fortement recommandée à l'âge de 40 jours. Ce n'est qu'après plusieurs cycles de production qu'il est alors envisageable de stopper la vaccination des lapins, en commençant par un petit groupe de lapins sentinelles afin de vérifier l'absence de RHDV au sein de l'unité (Lavazza and Capucci, 2004).

Lorsqu'un élevage subit un épisode de VHD, les lapins ayant survécu doivent être vaccinés le plus rapidement possible, dès que la VHD a été confirmée sur les cadavres ou les animaux malades. Les pertes sont diminuées dès les 5 ou 6 jours qui suivent la vaccination. Il est également possible d'administrer un sérum hyperimmun qui entraîne une protection rapide, mais de courte durée contre l'infection par le RHDV ; on note une forte diminution de la mortalité 2 jours seulement après l'administration (Mitro and Krauss, 1993), (Ohlinger *et al*, 1993), (Lavazza and Capucci, 2004).

1-10-Protocol vaccinal (Boucher, 1989 ; Boucher et Nouaille, 2013 ; Morisse, 1989)

Un consensus a été trouvé pour le protocole vaccinal des reproducteurs en élevage de chair. Il semble donner satisfaction dans la grande majorité des cas.

- A l'âge de 5 semaines primo vaccination 1.
- A l'âge de 11 semaines primo vaccination 2.
- Rappel tous les 6 mois.

1-11-Etat des lieux de la VHD en Algérie :

Notre étude a révélé la présence de foyer de VHD dans la région de Tizi-Ouzou durant les années 2001, 2007, 2013, 2016, 2017 et 2018. Entre 2013 et 2018 la maladie a été détectée plusieurs fois. Selon Le Gall-Reculé et Boucher (2017), la VHD est devenue endémique dans les régions de distribution naturelle du lapin de garenne, notamment à l'extrême Nord de l'Afrique.

La maladie sévit surtout au printemps dans 50% des élevages enquêtés durant notre étude. A l'inverse, en Europe la majorité des animaux sont atteints et meurent entre juillet et décembre avec généralement un maximum en octobre (Cooke et Fenner, 2002).

Chapitre 2

Coccidiose des lapins

Chapitre 2 : Coccidiose des lapins

2-1- Introduction

Les coccidies, sont des protozoaires, phylum le plus primitif du règne animal, et des sporozoaires, presque toutes les coccidies du lapin font partie du genre *Eimeria*. Ces *Eimeria* se développent dans les cellules des épithéliums de l'appareil digestif (intestin, foie), au moins 11 espèces parasites le lapin, une seule parasite le foie, les 10 autres sont à localisation intestinale (Coudert, 1989).

Les coccidioses, comme toutes les maladies, peuvent laisser un nombre de séquelles, rénales ou hépatiques en particulier, qui ne sont pas sans conséquences soit sur l'état d'engraissement, soit sur l'avenir de l'animal si celui-ci est gardé comme reproducteur Lebas et al, (1996).

2-2- Définition

Les coccidioses sont des parasitoses dues à des protozoaires du genre *Eimeria*. On connaît chez le lapin deux sortes d'Eimerioses : la coccidiose intestinale qui est provoquée par plusieurs espèces d'*Eimeria* qui ont chacune un site préférentiel (figure 8), et la coccidiose hépatique dont l'agent est *Eimeria stiedae* qui se multiplie dans les cellules épithéliales des canaux biliaires. Elles sont considérées parmi les principales causes de pathologie digestive d'origine parasitaire dans les élevages cynicoles. En élevage l'importance des coccidioses tient à différents facteurs, ces infections affectent le tube digestif et sont responsables d'un ralentissement voir un arrêt de la croissance qui entraîne des pertes économiques rapides (Renaux, 2001).

La gravité de cette maladie dépend à la fois du degré d'infestation et de l'espèce de coccidie qui parasite l'animal. Une immunité contre le protozoaire se crée, ce qui explique par ailleurs la plus grande sensibilité des jeunes lapins (Boucher S. 2004).

C'est une maladie enzootique, liée à un protozoaire intracellulaire obligatoire, sont hautement spécifiques aux organes et aux tissus. Les individus les plus atteints sont les jeunes au sevrage, les adultes étant porteurs sains (Bonnet, 2006).

Presque toutes les coccidies du lapin font partie du genre *Eimeria*, c'est-à-dire qu'elles comprennent quatre sporocystes contenant deux sporozoites. Elles sont caractérisées par l'oocyste, forme de dispersion et de résistance des parasites dans le milieu extérieur LEBAS et al,(1996).

Les espèces actuellement les plus fréquemment rencontrées dans les élevages cynicoles rationnels sont *E. magna*, *E. media* et *E. perforans*. Dans les élevages traditionnels, il s'agit plutôt d'*E. flavescens* et *E. intestinalis* (Renaux, 2001).

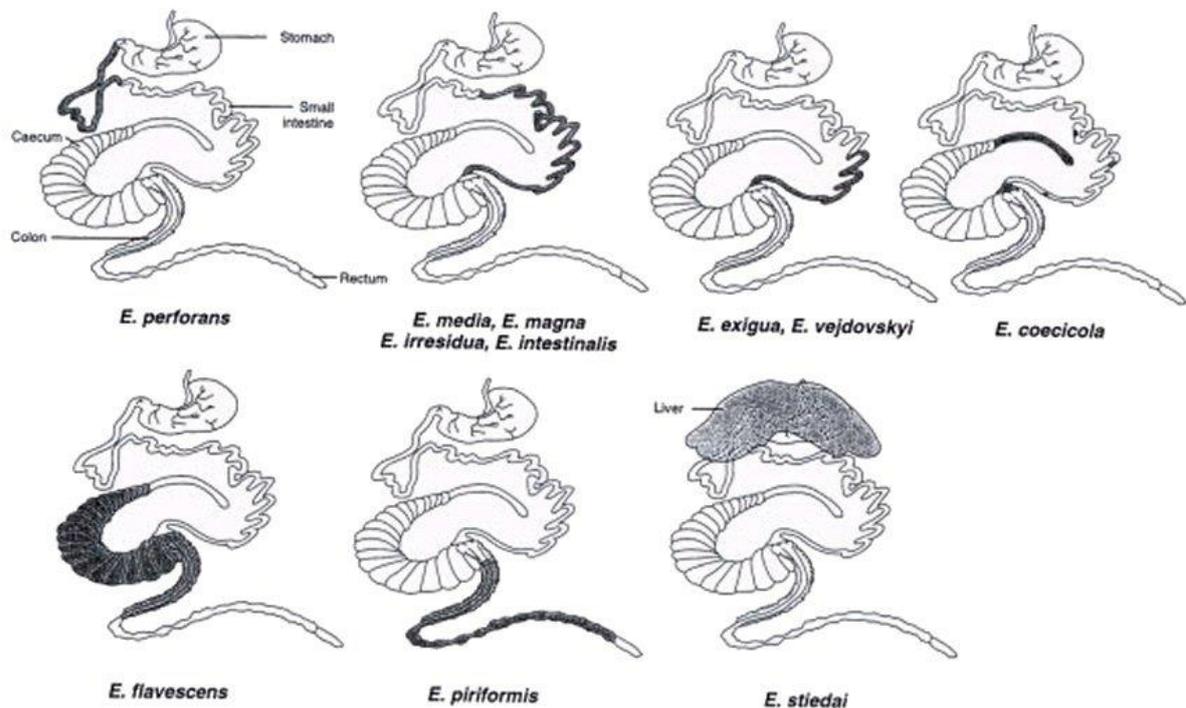


Figure 9 : Spécificité à un tissu particulier chez les espèces de coccidies infestant l'intestin
Coudert et al, (2000)

2-3- Cycle évolutif

Les *Eimeria* sont monoxènes (un seul hôte) et ont une spécificité très poussée vis-à-vis de l'espèce animale qu'elles parasitent : le lapin ne peut donc pas être parasité par les coccidies d'autres espèces animales et réciproquement. Elles se développent dans les cellules épithéliales de l'appareil digestif : seule *E. stiedai* possède un tropisme particulier pour les canaux biliaires du foie, les autres espèces de coccidies du lapin étant à tropisme intestinal (Licois, 1995)

Le cycle du parasite comprend deux phases :

a-Phase externe (sporogonie)

Les oocystes (non sporulée), passés dans les excréments demandent un milieu favorable pour sporuler Blood et al, (1976). Les oocystes ainsi dispersés subissent une phase de maturation, la sporogonie : une série de transformations aboutit à la formation d'oocystes sporulés infectants ; L'oocyste renferme une cellule diploïde, le sporonte qui va se diviser plusieurs fois (une méiose suivie de deux mitoses) pour aboutir à la formation de quatre sporocystes contenant

deux sporozoïtes (Henneb, 2011). Le temps de sporulation est variable selon l'espèce et dépend de la température, du degré d'hygrométrie et de l'oxygénation (Burgaud, 2010). L'oocyste est la forme permettant la survie dans le milieu extérieur. Il se caractérise par son extraordinaire résistance, notamment aux agents chimiques Renaux et *al*, (2001)

b-Phase interne (mérogonie, schizogonie)

Si un lapin ingère ces ookystes sporulés, il s'infeste. L'ookyste sporulé est lysé dans l'estomac et les sporozoïtes sont libérés. Ils migrent alors vers l'intestin. Un seul ookyste d'*Eimeria* intestinalis peut produire alors 3 millions d'ookystes à la fin du cycle. On observe d'abord une à quatre multiplication asexuées appelées schizogonies. Chaque multiplication dure 48 heures environ. Puis, il se forme lors de la phase sexuée (ou gamogonie) un œuf (ou zygote) et des microgamètes qui vont s'unir pour former un ookyste immature. Ces phases se déroulent dans les cellules de l'intestin qui sont détruites au fur et à mesure (Boucher et Nouaille, 2002) (figure 9).

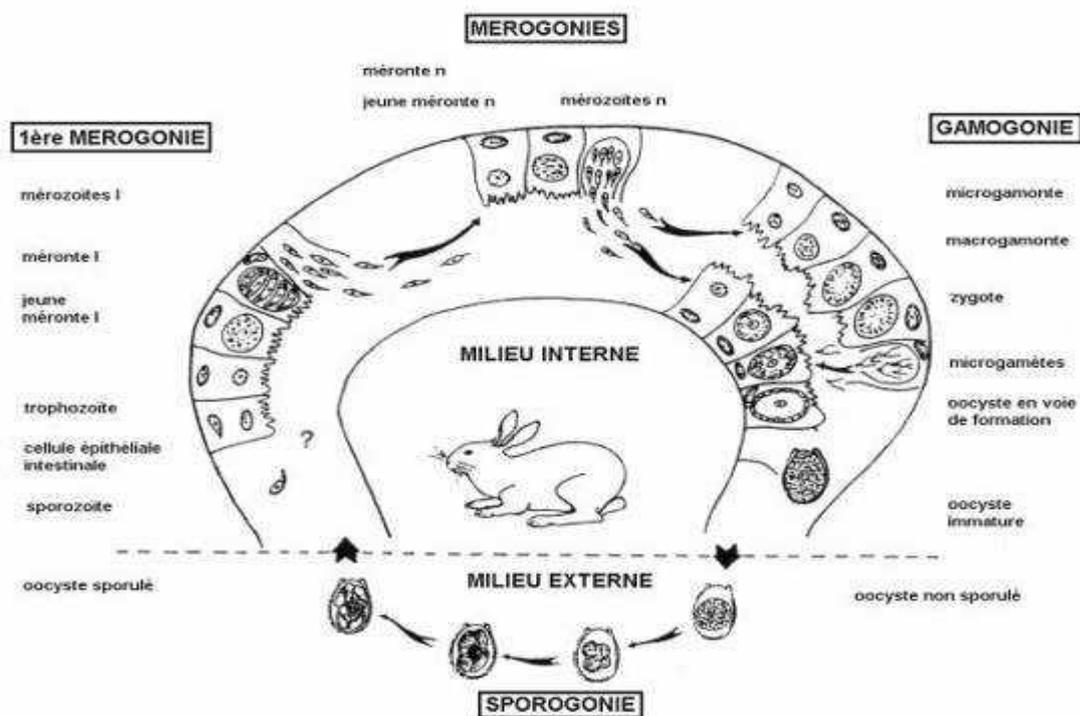


Figure 10 : Cycle des *Eimeria* chez le lapin (Licois, 1995)

2-4- Epidémiologie

L'épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué. Selon Gres et *al*, (2003) :

- L'intensité de l'infection apparaît plus élevée chez les jeunes lapins que chez les adultes.
- C'est en hiver que l'intensité de l'infection des adultes est la plus élevée.

- Chez les juvéniles, qui n'apparaissent qu'au printemps, l'infection est plus importante au printemps et à l'automne qu'en été.
- La charge parasitaire est généralement plus importante dans les régions humides et relativement froides, que dans les régions sèches et chaudes.

2-5- Formes clinique de la coccidiose

Il existe deux types de coccidioses : la coccidiose hépatique causée par *E. stiedai* qui se développe dans les canaux biliaires du foie et la coccidiose intestinale provoquée par une ou plusieurs des autres espèces et se développant dans les différentes parties de l'intestin.

2-5-1- Coccidiose hépatique

Elle affecte les individus de tout âge (Euzéby, 1987), Elle est due à *Eimeria stiedai* qui passe du duodénum au foie par la circulation lymphatique et sanguine. En élevage rationnel cette maladie est de plus en plus rare et ne provoque des pertes économiques on la découvre qu'au niveau de l'abattage en raison des saisies. En effet, dans les conditions naturelles d'infestation, la coccidiose hépatique n'est pas mortelle et entraîne rarement des baisses de performance (Licois, 1996).

2-5-1-1- Symptômes

La coccidiose hépatique se développe bien entendu si des coccidies sont présentes, mais la maladie n'apparaît en général que sur des lapins stressés Lebas et al, (2008), elle est souvent asymptomatique en début d'évolution. Lorsque les symptômes se manifestent, on note d'abord de l'hyporexie, une baisse de croissance, Puis un amaigrissement progressif. Aucun symptôme entérique, n'apparaît et on n'observe ni diarrhée ni même ramollissement fécal (Euzéby, 1987). Elle est caractérisée aussi par une apathie générale, de la soif, une parésie des membres inférieurs (figure 10) et un élargissement de l'abdomen (dû à l'hépatomégalie) (Boucher et Nouaille, 2002).



Figure 11 : Parésie des membres inférieurs (Gruaz, 2003)

2-5-1-2- Lésions

Dans les coccidioses hépatiques, le foie est ponctué de taches blanc-jaunâtre plus ou moins régulières. Elles sont dues à une accumulation des oocystes (œufs) de coccidies dans les canaux biliaires provoquant alors leur épaissement puis leur fibrose et leur colonisation secondaire par des leucocytes (Boucher et Nouaille, 2002). La mortalité est rare, mais dans les cas graves, elle survient vers la cinquième semaine d'évolution (figure 12) (Lebas, 2008).

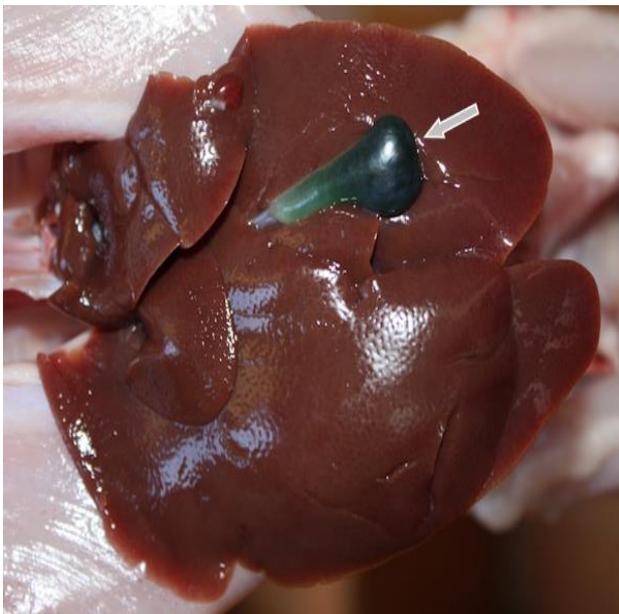


Figure 12 : foie d'un lapin sain (Gruaz 2003)



Figure 13 : Lésions de coccidiose hépatique (hoop, 2022).

2-5-2- Coccidiose intestinale

La coccidiose intestinale n'est pas facile à déceler, presque toutes les affections du lapin s'identifie par des diarrhées (Gahery, 1996). Le diagnostic individuel repose sur la corrélation entre les lésions macroscopiques observées, et les résultats de dénombrement des oocystes dans les matières fécales prélevées au niveau des segments atteints, au niveau global d'une exploitation. Le suivie parasitaires et le diagnostic s'appuieront sur les résultats de plusieurs comptages d'oocystes, dépassants les 5000 oocystes par gramme ; de fèces prélevée de manière standardisée (Gidenne, 2015).

Les formes intestinales de coccidiose peuvent être classées en quatre catégories selon leur pathogénicité (Boucher et Nouaille, 2002) :

- les coccidies non pathogènes : *Eimeria coecicola*
- les coccidies peu pathogènes : *Eimeria perforans*
- les coccidies pathogènes : *Eimeria media*, *E. magna*, *E. piriformis*, *E. irresidua*
- les coccidies très pathogènes : *Eimeria intestinalis*, *E. flavescens*

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 quotidien (GMQ), la présence de diarrhée et la mortalité (Renaux, 2001).

2-5-2-1- Symptômes

La coccidiose intestinale touche les lapins entres 5 à 12 semaines d'âge, les formes cliniques étant quasi-inexistantes chez les adultes (Gidenne, 2015).

Le symptôme le plus fréquent est une diminution du gain de poids quotidien (GMQ) et de la consommation d'eau et d'aliments. Entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour suivant l'infection, la perte de poids peut atteindre 20 % du poids vif. Cependant, s'ils survivent, les animaux peuvent rapidement reprendre leur croissance.

Les cas de diarrhée sont plus rares mais sont les premiers symptômes visibles entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour de l'infection selon l'espèce d'*Eimeria*. Les fèces sont simplement plus hydratées lorsque l'infection est due à *E. intestinalis* ou *E. magna* mais peuvent être liquides lorsqu'il s'agit d'*E. flavescens*.

La mortalité qui survient brutalement entre le 9^{ème} et le 12^{ème} jour après l'infection apparaît surtout avec *E. intestinalis* ou *E. flavescens* (Renaux, 2001).

2-5-2-2- Lésions

Dans les études expérimentales, les lésions macroscopiques apparaissent dans l'intestin au niveau du site préférentiel de développement de l'espèce d'*Eimeria* considérée. On y observe alors une congestion et un oedème de la paroi intestinale qui apparaît blanchâtre et la segmentation par rapport au reste du tube digestif est nettement visible.

Les lésions histologiques consistent en une hypertrophie des cellules épithéliales. La structure cellulaire reste cependant intacte, sauf lors de la libération des oocystes où les cellules éclatent et desquament.

Sur le terrain, ces aspects lésionnels sont cependant rarement rencontrés : les doses infectantes sont sans doute plus faibles que celles utilisées expérimentalement et étalées dans le temps. De plus les surinfections bactériennes rendent difficile le diagnostic nécropsique (Renaux, 2001).

2-5-2-2-a-Lésion macroscopique Lebas et al,(1996).

Chaque coccidie a un lieu préférentiel de développement où elle provoque une réaction de l'épithélium intestinal plus ou moins visible selon les espèces. *E. intestinalis* induit les lésions macroscopiques les plus spectaculaires. L'iléon et le jéjunum deviennent oedémateux et blanchâtres ; la segmentation apparaît très nettement, surtout dans la partie la plus proche du caecum (figure 13)

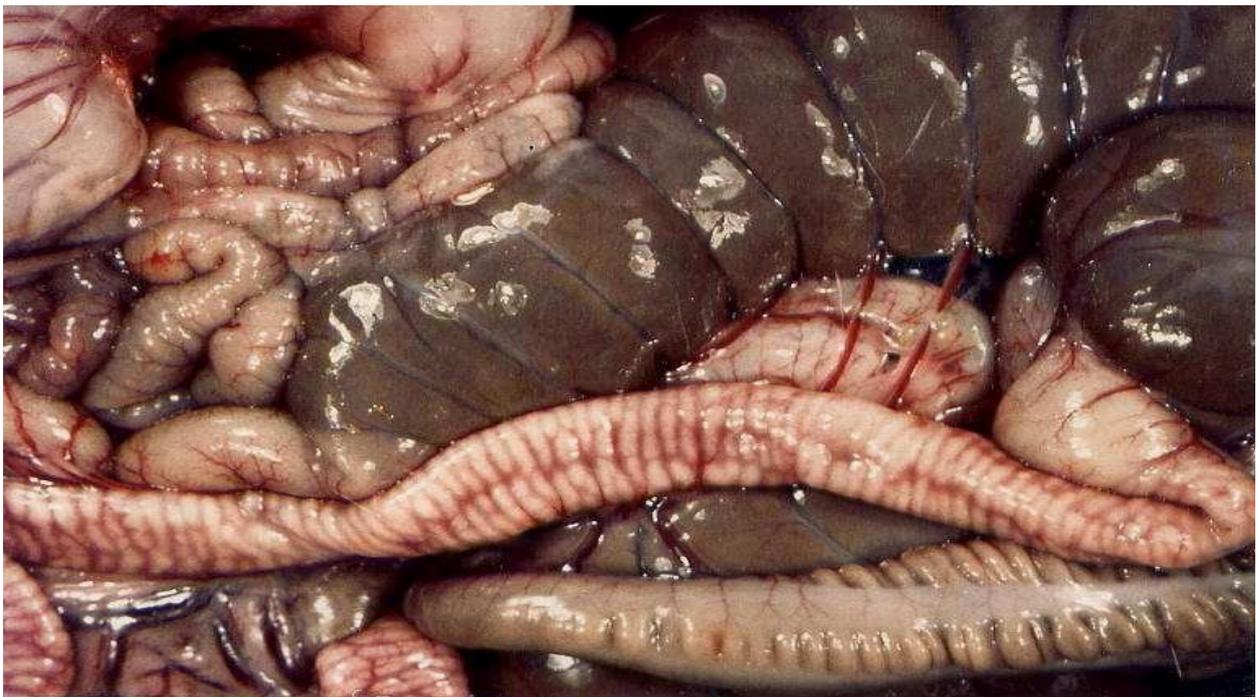


Figure 14 : Lésion intestinale d'une coccidiose à *E. intestinalis* (Licois, 2009).

E. magna peut, à forte dose provoquer des lésions semblables. Le caecum est le domaine d'*E. Flavescens* qui, à dose moyenne, provoque aussi des lésions sur le côlon. La paroi du caecum s'épaissit et présente des aspects variables selon qu'il y a surinfection microbienne ou pas. Son aspect peut être blanchâtre en cas d'infestation importante et sans complications, mais très souvent apparaissent des striations rougeâtres, des plaques de nécrose ou une congestion généralisée (figure 14).



Figure 15 : Portion de l'intestin d'un lapin affecté par la coccidiose et formation de nombreux petits nodules blancs et des striations rougeâtres (Hoop, 2003)

E. piriformis est la seule coccidie du lapin qui, à dose moyenne peut provoquer une entérorragie au niveau du *fusus coli*. Avec les autres coccidies, les lésions macroscopiques sont absentes (*E. perforans*, *E. exigua*) ou discrètes au niveau du jéjunum-iléon (*E. irresidua*, *E. Vejdovskyi*) ou du duodénum (*E. media*) ou de l'appendice vermiforme (*E. coecicola*).

2-6- Diagnostic

2-6-1- Coccidiose hépatique

Selon Boucher et Nouaille (2002), il est souvent difficile à établir sur le terrain. En réalité la coccidiose hépatique ; est presque toujours une « découverte » d'autopsie. Dès lors, le diagnostic différentiel sera facile. On peut en effet, confondre les lésions typiques avec des petits abcès ou des granulomes situés sur le foie. Il suffira donc de faire un prélèvement dans la vésicule ou les canaux biliaires pour observer au microscope sur simple étalement les oocystes de coccidies.

2-6-2-Coccidiose intestinale

La coccidiose intestinale n'est pas facile à déceler, presque toutes les affections du lapin se signalant par des diarrhées (Gahery, 1996). Le diagnostic individuel repose sur la corrélation entre les lésions macroscopiques observées, et les résultats de dénombrement des oocystes dans les matières fécales prélevées au niveau des segments atteints, au niveau global d'une exploitation. Le suivie parasitaires et le diagnostic s'appuieront sur les résultats de plusieurs comptages d'oocystes, dépassants les 5000 oocystes par gramme ; de fèces prélevée de manière standardisée (Gidenne, 2015).

2-7- TRAITEMENT (Boucher et Nouaille, 2002)

S'il est toujours important de traiter une coccidiose massive ou une coccidiose à coccidies très pathogènes, il est rarement utile de traiter un lapin lorsque seuls quelques ookystes de coccidies ont été identifiés.

En revanche, s'il est observé une numération supérieure à 5000 ookystes par gramme et que les coccidies s'avèrent moyennement pathogènes, il peut être utile de traiter, les parasites abîmant la paroi intestinale et créant des lésions favorables au développement de colibacilles pathogènes.

Le traitement habituel des coccidioses hépatiques consiste en l'administration de sulfamides.

La sulfadiméthoxine est la plus active et la moins toxique de toutes chez le lapin.

Si l'on choisit le toltrazuril, on se rappellera que la réussite du traitement sera obtenue avec des doses plus fortes que celles qui traitent les coccidioses intestinales. Les sulfamides potentialisés (par exemple avec du triméthoprime) semblent plus efficaces. Leur action antibactérienne en est sans doute la cause.

Pour les coccidioses intestinales, on utilisera les mêmes molécules.

La sulfadiméthoxine est le traitement de choix elle sera employée à 50 mg/kg PV dans l'eau de boisson pendant cinq jours.

Le toltrazuril sera employé à raison de 7 mg/kg pendant deux jours.

2-8- Prophylaxie

2-8-1- Prophylaxie sanitaire

La coccidiose, comme de nombreuses autres pathologies du lapin, est souvent la conséquence d'agressions non spécifiques telles que le stress. Ces agressions créent un déséquilibre au niveau du tube digestif, favorisant ainsi un terrain propice au développement des coccidies.

Le surpeuplement et le manque d'hygiène favorisent la propagation de la coccidiose. Ainsi des stations d'élevage ou des associations de sauvegarde des animaux peuvent être des lieux préférentiels de contamination (Raunier, 2016) et facilitent la persistance pendant longtemps des oocystes sporulés d'*Eimeria* qui peut constituer une source de contamination permanente pour le lapin (Henneb, 2011).

Les oocystes sont très résistants, mais ne sont pas infestants s'ils ne rencontrent pas chaleur et humidité nécessaires à leur segmentation. La chaleur les tue à partir de 40 degrés, et ils vivent mal dans un milieu acide (Lissot, 1974). Pour ces raisons selon Lissot et al, (1976), il faut :

- Elever les lapins sur un plancher à claire-voie ou grillage
- Séparer les jeunes animaux des adultes, qui sont pour eux la source d'infestation
- Nettoyer et désinfecter les locaux et le matériel d'élevage
- Placer les abreuvoirs et les mangeoires assez hautes, pour éviter leur contamination par les fèces.

Selon (Boucher et Nouaille, 2002) :

On veillera à maintenir le taux de coccidies le plus faible possible dans l'élevage. Pour cela, on pourra:

- brûler les litières éventuelles.
- nettoyer les cages et les grilles de fond avec un jet de vapeur à haute pression.
- flamber les fonds de cages.
- éviter tout stress en insistant sur la répétition des gestes à horaires fixes.

Les lapereaux d'engraissement qui excrètent des coccidies les ont généralement ingérées dans la cage de leur mère Il sera donc utile, lors de coccidiose de déclarée et de traiter à la fois les lapereaux et leurs parents.

2-8-2- Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale des maladies parasitaires (coccidioses) permet de maintenir en général un bon état sanitaire de l'élevage (Boucar, 2011).

La prophylaxie médicamenteuse des coccidioses se fait par distribution de coccidiostatique dans les aliments. La Robénidine et le Diclazuril (coccidiostatique chimiques non antibiotiques) peuvent être utilisés en engraissement et chez les reproducteurs, la salinomycine (coccidiostatique inophore) ne peut être utilisée qu'en engraissement. Une réaction des coccidiostatique utilisés sur une base de 6 mois est recommandée (Gidenne, 2015).

2-9- Vaccination

La vaccination semble être une voie prometteuse puisque la plupart des espèces induisent une bonne protection contre une réinfection. Actuellement, les seuls vaccins ayant montré une réelle efficacité dans la lutte contre les coccidioses sont des vaccins vivants, il n'a pas été possible d'obtenir une bonne protection des animaux avec des souches tuées par le formol ou par la chaleur.

Des souches d'*Eimeria* à pouvoir pathogène atténué, dites souches « précoces » car elles présentent un cycle raccourci par rapport aux souches sauvages, ont été obtenues. Chez le lapin, des chercheurs ont notamment réussi à obtenir des souches précoces d'*E. intestinalis*, d'*E. media*, d'*E. magna* et d'*E. coecicola*. La meilleure modalité de vaccination sur le terrain semble consister à vaporiser les souches vaccinales directement dans les boîtes à nid lorsque les lapereaux ont 25 jours d'âge. Ces vaccins ne sont cependant pas encore disponibles commercialement (Licois et Marlier, 2008).

2-10-Etat des lieux de la coccidiose en Algérie :

En Algérie, les travaux menés par Maziz-Bentahar et *al*, (2018) et par Barchene et *al*, (2019) confirment l'omniprésence des coccidies dans la majorité des élevages cunicoles des régions de Tizi-Ouzou, Djelfa et Médéa. Dans la région de Boumerdès, notre étude a révélé une forte prévalence de l'infection coccidienne chez les lapins à l'engraissement, pour l'ensemble des élevages prospectés. Selon Pankandl et *al*, (2008), les lapereaux sont plus sensibles et moins résistants à la coccidiose contrairement aux adultes.

Conclusion

Au terme de cette recherche bibliographique, Nous avons conclu que les lapins sont des animaux très sensibles aux affections virales et parasitaires, d'autant plus si les conditions d'ambiance dans ces élevages sont défavorables.

L'objectif de notre étude a été atteint puisque nous sommes parvenus à démontrés tout les symptômes et lésions rencontrés lors de ces deux pathologies ainsi que leurs traitement, nous avons aussi pu conclure que l'élevage cunicole réussit grâce à une hygiène stricte et contrôlée. De plus la prophylaxie médicale et sanitaire dont la vaccination permet de limiter l'apparition et donc la propagation de ces maladies.

REFERENCE

- 1- **AGBOKOU L., (2015).** Louisagbokou.com
- 2- **BOCAR H. (2011)-** *Contribution à l'étude de la filière lapin de chair au Sénégal.* Thèse de Doctorat. Université Cheikh Anta Diop de DAKAR, 93p
- 3- **BLOOD D C., et HENDERSON J. A. (1976)-** *Médecine Vétérinaire*, 2ème édition. Vigot Frères Editeurs, Paris, 1077 P.
- 4- **BURGAUD A. (2010)-** *La pathologie digestive du lapin en élevage rationnel.* Thèse Doctorat. Faculté de médecine de Créteil, 124p.
- 5- **BONNET O. (2006).***Elaboration d'un protocole de visite d'élevage des rongeurs et lagomorphes de compagnie*, Thèse de Doctorat .Université CLAUDE BERNARD .LYON I , 189p.
- 6- **BARCENA J., MORALE M., VAZQUEZ B., BOGA J A., PARRA F., LUCIENTES J., PAGES-MANTE A., SANCHZE-VIZCAINO JM., BLASCO R., TORRES JM.(2000).** Horizontal transmissible protection against myxomatosis and rabbit hemorrhagic disease by using a recombinant myxoma virus. *J Virol*, **74** (3):1114:23.
- 7- **BERTAGNOLI S., GELFI J., LE GALL G., BOILLETOT E, JF. VAUTHEROT D., RASSCHAERT D., LAURENT S., PETIT F., BOUCRAUT-BARALON C., MILON A.(1996).** Protection against myxomatosis and rabbit viral hemorrhagic disease with recombinant myxoma viruses expressing rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein. *J Virol*, **70**(8):5061-6.
- 8- **Boucher S., Le Gall-Reculé G., Le Normand B., Bertagnoli S., Guérin J-L., Decors A., Marchandeu S., Plassiart G., (2012).** Aspects cliniques de la maladie hémorragique virale due au virus variant 2010. *Le Point Vétérinaire* 327 35-38.
- 9- **BOUCHER S.,(1989).** La VHD ou maladie hémorragique virale du lapin. *Cuniculture* n°89, 16 (5), septembre/octobre, p. 242-246.
- 10- **BOUCHER S., NOUAILLE L. (2013).** Maladie des lapins. France Agricole Paris, 3e éd, p. 128-135.
- 11- **BOUCHER S., (2004).** Coccidioses du lapin. *Pratique Vét Anim Comp*, décembre 2004(n°11): 29-30.
- 12- **BOUCHER S. et NOUAILLE L. (2002)-** *Maladies des lapins*. 2ème Edition : France Agricole, Paris, p 105, 106, 272.
- 13- **BOUCHER S., LE GALL-RECULE G., LE NORMAND B., BERTAGNOLI S., GUERIN J-L., DECORS A., MARCHANDEAU S., PLASSIART G. (2012).** Aspects cliniques de la maladie hémorragique virale due au virus variant 2010. *Le Point Vétérinaire* 327 : 35- 38.
- 14- **COOKE B.D., FENNER F., (2002).** Rbbit haemorrhagic disease and the ciological control of wild rabbits, *Oryctolagus cuniculus*, in Australia and New Zealand. *Wildlife Research*. 29: 689-706.
- 15- **CARDENAS J., (2017).** doctissemo.fr.
- 16- **COUDERT P., LICOIS D., et ZONNEKEYN V., (2000)-** Epizootic rabbitenterocolitis and coccidiosis: a criminal conspiracy. *7th World Rabbit Science* 8: 215-218.
- 17- **CAPUCCI L., SCICLUNA M T., and LAVAZZA A. (1991).** Diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. *Rev Sci Tech*, 10:347-70.
- 18- **COUDERT P., LICOIS D., et ZONNEKEYN V. (2000)-** Epizootic rabbitenterocolitis and coccidiosis: a criminal conspiracy. *7th World Rabbit Science* 8: 215-218.
- 19- **DJAGO A., (2018).** dudal.org.
- 20- **EUZEBY J. (1987)-** *Protozoologie Médicale Comparé*, Vol.2, Coll.Fond, Marcel Mérieux.
- 21- **GAHERY A. (1996)-** *Les Lapins. Races. Soins. Elevage*. Editions Rustica, France, 124p.

- 22- **GRES V., VOZA T., CHABAUD A., et LANDAU L. (2003)**- Coccidiosis of the Wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in France. *Parasite* 10(1) : 51-57.
- 23- **GIDENNE T. (2015)**- *Le lapin de la biologie à l'élevage*. Ed. Quae, 270p.
- 24- **GRES V., VOZA T., CHABAUD A. et LANDAU L. (2003)**- Coccidiosis of the Wild rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in France. *Parasite* 10(1) : 51-57.
- 25- **HIVIN B., (2019)**. <https://www.winimo.be/fr/>
- 26- **HOOP R., (2003)**. Copyright 2003-2022 MediR abbit.com
- 27- **HENNING J., MEERS J., DAVIES P R., and MORRIS S R. (2005)**. Survival of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) in the environment. *Epidemiol Infect*, **133**:719-30.
- 28- **HENNEB M. (2011)**- *Contribution à l'étude de la coccidiose du lapin local au niveau des wilayas de Boumerdes et Tizi Ouzou*. Mémoire de Magister. Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire. Algérie, 203p.
- 29- **LE GALL-RECULE G., BOUCHER S. (2017)**. Connaissances et Actualités sur la Maladie Hémorragique Virale du Lapin. 17^{èmes} Journées de la Recherche cunicole. Le Mans, France. P 97-109.
- 30- **LISSOT G. (1974)**- *L'élevage moderne du lapin: familial, commercial, industriel et 94 consultations utiles*. Ed : Flammarion. Paris, 242 p
- 31- **LEBAS F. (2008)**- Physiologie digestive et alimentation du Lapin. *Enseignement Post Universitaire "Cuniculture : génétique - conduite d'élevage - pathologie*. Yasmine Hammamet (Tunisie), 16-17.
- 32- **LICOIS D., COUDERT P., DROUET-VIARD F. et BOIVIN M. (1995)**- *Eimeria magna*: Pathogenicity, immunogenicity and selection of a precocious line. *Vet. Parasitol* 60 : 27-35.
- 33- **LAVAZZA A. and CAPUCCI L.(2004)**. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. 5th edition. OIE. 2 volumes, 1178p.
- 34- **LICOIS D., (1996)**. Affections digestives d'origine parasitaires et/ou infectieuses chez le lapin. In : BRUGERE-PICOUX. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques. Paris, Ed.
- 35- **LEBAS F. (2008)**. Physiologie digestive et alimentation du Lapin. Enseignement Post Universitaire "Cuniculture : génétique - conduite d'élevage - pathologie. Yasmine Hammamet (Tunisie), 16-17.
- 36- **MORISE J-P.,(1989)**. La maladie hémorragique virale du lapin (VHD). L'éleveur du lapin 26: 18-27.
- 37- **MITRO S., and KRAUSS H., (1993)**. Rabbit hemorrhagic disease: a review with special reference to its epizootiology. *Eur J Epidemiol*, **9**:70-8.
- 38- **MARCATO P S., BENAZZI C., VECCHI G., GALEOTTI M., DELLA SALDZA L., SARLI G., and LUCIDI P. (1991)**. Clinical and pathological features of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome. *Rev Sci Tech*, **10**:371-92.
- 39- **OHLINGER V F., HAAS B, and THIEL H J. (1993)**. Rabbit hemorrhagic disease (RHD): characterization of the causative calicivirus. *Vet Res*, **24**:103-16.
- 40- **PLASSIART G., GUELFY J F., GANIERE J P., WANG B., ANDRE-FONTAINE G., and WYERS M. (1992)**. Hematological parameters and visceral lesions relationships in rabbit viral hemorrhagic disease. *J. Vet. Med.B*, **39**:443-53.
- 41- **RENAUX S., (2001)**. Eimeria du lapin : étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice. Thèse de doctorat d'Université, option Science de la Vie et de la Santé, INRA, Tours, 141 p.
- 42- **RENAUX S., DROUET-VIRAD F., CHANTELOUP N-K., Le VERN Y., KERBOEUF D., PANKDAL M. et COUDET P. (2001)**- Tissues and cells involved in the invasion of rabbit intestinal tract by *Eimeria coecicola*. *R.E.S* 87 : 98-106.

- 43- **TEIFKE J P., REIMANN I., and SCHIRMEIR H.(2002).** Subacute liver necrosis after experimental infection with rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV). *J Comp Pathol*, **126**:231-4.
- 44- **TUNON M J., SANCHEZ-CAMPOS S., GARCIA-FERRERAS J., ALVAREZ M., JORQUERA F., and GONZALEZ-GaALLEGRO J. (2003).** Rabbit hemorrhagic viral disease: characterization of a new animal model of fulminant liver failure. *J Lab Clin Med*, **141**:272-8.