

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires-  
Blida



Université Saad  
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA PASTEURELLOSE  
CHEZ LE LAPIN DANS LA REGION DU CENTRE**

**Présenté par**

***BEN EL HOCINE Nesrine et BENYOUCEF Khadidja***

Soutenu le date de soutenance

**Devant le jury**

<b>Président(e) :</b>	SAIDJ D.	MCA	Université Blida 1
<b>Examineur :</b>	METREF A.	MCB	Université Blida 1
<b>Promoteur :</b>	AKLOUL K.	MCB	Université Blida 1
<b>Copromotrice :</b>	ABOUN A.	Docteur Vétérinaire.	Institut Pasteur d'Algérie

Année : 2019/2020

## **Remerciements**

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, le tout puissant et le miséricordieux, de nous avoir donné la sante, la volonté et la patience pour mener à terme nos études.*

*Ce mémoire n'aurait jamais été entrepris ni achevé sans la patience assistance, les savants conseils et orientations, les méticuleux contrôles et suivis, que nousa prodigué notre promoteur, Dr AKLOUL Kamel, nous lui témoignions ici, notre gratitude et notre reconnaissance.*

*Nous tenons remercier vivement notre Co promotrice, madame ABOUN Assia chef de laboratoire de bactériologie et sérologie vétérinaire au niveau du service microbiologique et d'épizootie de l'Institut Pasteur d'Algérie de nous avoir fait l'honneur d'accepter de nous encadrer au sein de leur laboratoire de l'Institut Pasteur d'Algérie ; sans oublier madame, BOUDA Kahina .*

*Hommage respectueux.*

*Nous tenons à remercier aussi les membres du jury de cette thèse Dr SAIDJ Dihia et Dr METREF Ahmed, sincères remerciements.*

*Sans oublié Dr Amine, nous le remercions de nous avoir accueilli dans son cabinet et de nous avoir aidés a l'obtention des prélèvements.*

## *Dédicaces*

*A MA TRÈS CHÈRE MÈRE HORIA*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et ton affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. . Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A LA MEMOIRE DE MON CHER PERE SALEM, décédé trop tôt, dont je ressentais toujours la présence à mes cotes, j'espère que du monde qui est le sein maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de sa fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse DIEU, le tout puissant, l'avoir dans sa sainte miséricorde.*

*A MES ONCLES OMAR, AREZKI, MHENA, IDIR.*

*A MES TANTES DJIDA, NOUARA, ZAINA.*

*A MES CHERS PETITS COUSINS OUAMAR, SIFAX, AMOUKRAN, ET MA COUSINE DJIDJI.*

*A MA CHERE GRAND-MERE ALDJIA.*

*Je les remercie Pour leurs soutient, leurs présence à mes cotes dans les bons comme dans les moments les plus difficiles.*

*A MON PROMOTEUR Dr AKLOUL KAMEL qui nous a proposé ce thème et nous a soutenu au long de notre travail, je le remercie pour sa disponibilité et ses conseils, sans oublier DR. SAIDJ DIHIA.*

*A MA COPROMOTRICE MADAME ABOUN ASSIA et à MADAME BOUDA KAHINA.*

*A MES AMIES WISSAM, IMANE, AMINA, IKRAM, HANA, BESMA, IKRAM avec qui j'ai vécu des moments inoubliables, sans vous l'institut n'aurait aucun gout.*

*Et finalement à ma chère amie BEN YUCEF KHADIDJA.*

***NESRINE***

## *Dédicaces*

### *A LA MEMOIRE DE MON CHER GRAND-PERE NACER*

*Qui a été pour moi un père , un frère , et mon premier et meilleur ami. Merci pour tout l'amour, l'affection et la tendresse que tu as pu m'apporté au fil de ces années, pour tout le soutien et les conseils qui mon guidé et me guiderons dans chaque pas et chaque démarche tout au long de ma vie, je ne serai jamais ce que je suis ni arrivé ou je suis arrivée sans toi, j'aurais tant aimé t'avoir a mes cotés pour ce grand jour mais le destin en a voulu autrement. Puisse DIEU, le tout puissant, l'avoir dans sa sainte miséricorde.*

### *A MA CHERE MERE SOUAD ET A MA GRAND MERE MINA*

*Pour tous l'amour, l'attention, l'affection et la patience que vous m'apportez au quotidien, pour tous les sacrifices fait pour mon propre bonheur. Je ne saurais jamais exprimer ma reconnaissance et mon amour envers vous.*

### *A MON ONCLE MOHAMED ET KHALTI RABIA*

*Pour votre présence a mes cotés, votre attention, votre soutien et vos nombreux conseils.*

### *A MES TANTES GOUCEM, DJAZIA, WAHIBA, SAMIA TATA KARIMA ET LALIA*

### *A MES ONCLES ABDEREZZAK, ISMAIL, DIDO MHAMES ET DIDO YOUCEF*

*Pour avoir toujours été la pour partager mes joies et pour me consoler lors de mes peines.*

### *A MES COUSINS PLUS SPECIALEMENT NACER, AMINA, BADIA ET SERINE*

*Mon quotidien ne serai pas pareil sans vous, merci pour tous les bons moment passés ensemble et pour tous les fous rires qu'on a pu partager.*

### *A MES AMIES MALAK, ABIR, HIND, IMANE, WISSEM ET MINA*

*Merci d'avoir contribué à rendre ces années beaucoup plus belles et moins difficiles, chaque instant passé ensemble a été un moment inoubliable.*

### *A MON PROMOTEUR DR.AKLOUL KAMEL*

*Qui nous a proposé ce thème et nous a soutenu au long de notre travail, sans oublier DR. SAIDJ DIHIA.*

### *A MA COPROMOTRICE MADAME ABOUN ASIA ET MADAME BOUDA KAHINA.*

### *A MA TRES CHERE AMIE BEN EL HOCINE NESRINE*

***KHADIDJA***

## **Résumé**

La pasteurellose est l'une des pathologies les plus connues et les plus répandues dans les élevages cynicoles, elle est omniprésente chez le lapin mais se révèle sous des formes très variées. Elle se manifeste essentiellement par une atteinte de l'arbre respiratoire mais peut être aussi responsable d'une inflammation et d'une suppuration dans d'autres organes. *Pasteurella multocida* est l'unique Pasteurelle trouvée chez le lapin.

L'objectif de notre travail est de faire une synthèse bibliographique sur les causes de la pasteurellose, ces symptômes ainsi que la thérapie mise en place pour soulager l'animal.

**Mots clés :** Lapin, pathologies du lapin, pasteurellose, *Pasteurella multocida*.

## ملخص

داء الباستريليس هو أحد أكثر الأمراض المعروفة والأكثر انتشارًا في مزارع تربية الارانب ، وهو منتشر في كل مكان ولكنه يظهر بأشكال متنوعة للغاية. تتجلى بشكل أساسي في تلف الشجرة التنفسية ولكن يمكن أن تكون مسؤولة عن الالتهاب والتقيح في الأعضاء الأخرى. باستريلا مولتوسيدا هي الباستوريلا الوحيدة الموجودة في الأرانب. إن علم الجراثيم الخاص بهم ، وكذلك الحفاظ عليهم وتحديد هويتهم أمر صعب دون مساعدة المختبر.

الهدف من عملنا هو عمل تاليف ببليوغرافي عن أسباب داء البستريلا ، أعراضها, بالإضافة إلى العلاج المنفذ للتخفيف من حدة الحيوان.

**الملخص : أرنب, أمراض الأرانب, باستورلا, باستورلا مولتسدا.**

## **Abstract**

Pasteurellosis is one of the most well-known and widespread pathologies in rabbit livestock, it is omnipresent in rabbits but appears in very varied forms. They are mainly manifested by damage to the respiratory tree but can be responsible for inflammation and suppuration in other organs. *Pasteurella multocida* is the only *Pasteurella* found in rabbits. Their bacteriology, as well as their conservation and identification is difficult without the help of a laboratory.

The objective of our work is to make a bibliographical synthesis on the causes of pasteurellosis, these symptoms as well as the therapy implemented to relieve the animal.

**Keywords:** Rabbit, rabbit pathologies, pasteurellosis, *Pasteurella multocida*.

## Sommaire

Dedicaces	
Remerciements	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	01
<b>Chapitre 1 : Généralités sur le lapin.....</b>	<b>02</b>
1. Taxonomie et origine .....	03
1.1. Taxonomie.....	03
1.1.1. Petites races.....	03
1.1.2. Races moyennes .....	04
1.1.3. Races géantes .....	04
1.1.4. Populations Algériennes.....	04
1.1.4.1. Lapin Kabyle.....	04
1.1.4.2. Population blanche.....	05
1.1.4.3. Souche synthétique ( ITELV2006).....	05
1.2. Origine.....	06
2. Production du lapin .....	06
2.1. Dans le monde .....	06
2.2. En Afrique.....	07
2.3. En Algérie .....	07
3. Anatomie de l'appareil respiratoire du lapin .....	08
3.1. Voies respiratoires supérieures .....	08
3.1.1. Cavités nasales.....	08
3.1.2. Sinus nasaux .....	09
3.1.3. Larynx.....	10
3.1.4. Trachée .....	10
3.2. Voies respiratoires profondes.....	11
3.2.1. Bronches .....	11
3.2.2. Poumons .....	11
3.3. Muqueuse respiratoire .....	11

4. Physiologie de l'appareil respiratoire du lapin.....	11
<b>Chapitre2: Pathologies du lapin.....</b>	<b>12</b>
1. Maladies d'origine virale .....	13
1.1. Maladie hémorragique virale = VHD.....	13
1.1.1. Définition .....	13
1.1.2. Etiologie .....	13
1.1.3. Epidémiologie .....	13
1.1.4. Signes cliniques.....	14
1.1.5. Traitement .....	14
1.1.6. Prophylaxie .....	14
1.2. Myxomatose .....	14
1.2.1. Définition .....	14
1.2.2. Etiologie .....	14
1.2.3. Epidémiologie .....	14
1.2.4. Signes cliniques.....	15
1.2.5. Traitement .....	15
1.2.6. Prophylaxie .....	15
2. Maladies d'origine bactérienne.....	15
3. Maladies d'origine parasitaire.....	18
3.1. Dues aux helminthes.....	18
3.2. Dues aux protozoaires .....	19
3.3. Dues aux arthropodes.....	20
3.3.1. Acariens .....	20
3.3.2. Hexapodes .....	21
3.4. Dues aux mycoses .....	22
<b>Chapitre 3 : La pasteurellose chez le lapin.....</b>	<b>23</b>
1. Introduction.....	24
2. Historique.....	24
3. Etiologie.....	25
4. Epidémiologie.....	27
5. Déroulement de l'infection .....	29

6. Symptômes.....	31
6.1. La forme respiratoire .....	31
6.2. La forme aigüe et suraigüe.....	32
6.2.1. La forme aigüe .....	32
6.2.2. La forme suraigüe .....	33
6.3. La forme extra respiratoire .....	33
7. Lésions.....	35
7.1. Macroscopiques .....	35
7.2. Microscopiques .....	36
7.2.1. Cavités nasale .....	36
7.2.2. Poumons .....	36
7.2.3. Bulles tympaniques.....	37
8. Pathogénicité et virulence .....	37
9. Diagnostic .....	38
9.1. Diagnostic clinique .....	38
9.1.1. Examen générale .....	38
9.1.2. Examen complémentaire.....	38
9.2. Diagnostic de laboratoire.....	39
9.2.1. Isolement des bactéries.....	39
9.2.2. Sérodiagnostic de <i>Pasteurella multocida</i> .....	39
9.3. Diagnostic différentiel.....	39
9.3.1. Bordetellose.....	40
9.3.2. Maladie hémorragique du lapin = VHD .....	40
9.3.3. Rhinite et sinusite atrophique .....	40
9.3.4. Diagnostic différentiel des abcès.....	40
9.3.5. Diagnostic différentiel des formes auriculaires et nerveuses .....	41
10. Traitement.....	41
10.1. Voie injectable.....	41
10.2. Eau de boisson .....	41
10.3. Aliment .....	41
11. Prophylaxie.....	42
11.1. Sanitaire .....	42
11.1.1. Dépistage des animaux " réservoirs" .....	42

11.1.2. Hygiène .....	42
11.2.Médicale.....	42
12. Pronostic.....	42
Conclusion .....	44
Références.....	45
Annexes.....	58

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Formes de l'évolution de la maladie hémorragique virale .....	14
<b>Tableau 2</b> : Formes d'évolution de la myxomatose .....	15
<b>Tableau 3</b> : Pathologies d'origine bactérienne chez le lapin .....	15
<b>Tableau 4</b> : Pathologies dues aux helminthes chez le lapin.....	18
<b>Tableau 5</b> : Pathologies dues aux protozoaires chez le lapin .....	29
<b>Tableau 6</b> : Pathologies dues aux acariens chez le lapin .....	20
<b>Tableau 7</b> : Pathologies dues aux hexapodes chez le lapin .....	21
<b>Tableau 8</b> : Pathologies dues aux mycoses chez le lapin .....	22
<b>Tableau 9</b> : Lésions macroscopiques rencontrées lors des principales formes de pasteurellose chez le lapin de compagnie .....	35

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Lapin noir et feu .....	03
<b>Figure 2</b> : Lapin nain bélier .....	03
<b>Figure 3</b> : Lapin bleu de Vienne.....	04
<b>Figure 4</b> : Lapin Néo-zélandais blanc .....	04
<b>Figure 5</b> : Lapin bélier Français .....	04
<b>Figure 6</b> : Lapin géant des Flandres.....	04
<b>Figure 7</b> : Lapin Kabyle .....	05
<b>Figure 8</b> : Population blanche .....	05
<b>Figure 9</b> : Souche synthétique ITELV2006.....	05
<b>Figure 10</b> : Production cunicole mondiale en 2018 .....	06
<b>Figure 11</b> : Production continentale de viande de lapin en 2018.....	07
<b>Figure 12</b> : Principaux producteurs de viande de lapin dans le monde en 2018.....	07
<b>Figure 13</b> : Evolution de la production de viande de lapin en Algérie.....	08
<b>Figure 14</b> : Organes sensitifs au niveau du nez.....	09
<b>Figure 15</b> : Coupe sagittale de la tête du lapin .....	09
<b>Figure 16</b> : Coupe sagittale du larynx et de la trachée .....	10
<b>Figure 17</b> : Cartilages et ligaments du larynx et de la trachée.....	10
<b>Figure 18</b> : Organes cibles et voies d'infection de <i>Pasteurella multocida</i> .....	30
<b>Figure 19</b> : Ecoulement nasal .....	32
<b>Figure 20</b> : Forme suraigüe de la pasteurellose (oreilles tombantes , yeux mi-clos ...) .....	33
<b>Figure 21</b> : Abscesses chez un lapin atteint de pasteurellose. ....	34
<b>Figure 22</b> : Torticolis associé à une otite interne à <i>Pasteurella multocida</i> .....	34
<b>Figure 23</b> : Atrophie des cornets nasaux associée à une rhinite chronique à <i>Pasteurella multocida</i> .....	36
<b>Figure 24</b> : Pneumonie à <i>Pasteurella multocida</i> .....	37

## Liste des abréviations

<b>C à c:</b>	Cuillère à café
<b>FAO:</b>	Food and Agriculture Organization
<b>IM:</b>	Intra musculaire
<b>Inj:</b>	Injection
<b>IV:</b>	Intra veineuse
<b>J :</b>	Jours
<b>J.C:</b>	Jésus Christ
<b>M/mm:</b>	Mouvement Par Minute
<b>ODC:</b>	Ornithine Décaboxylase
<b>P:</b>	Pasteurella
<b>PM:</b>	Poids moyen
<b>PO:</b>	Per Os
<b>PPM:</b>	Partie Par Million
<b>PV:</b>	Poids vif
<b>SC:</b>	Sous Cutané
<b>UFC:</b>	Unité Formant Colonie
<b>VHD:</b>	Viral Hemorrhagic Disease (maladie hémorragique virale du lapin)

## *Introduction*

L'élevage cunicole détient plusieurs avantages, le lapin est un animal facile à manipuler, très prolifique, avec des durées de gestation, de lactation et d'engraissement très courtes (**Lebas et al., 1996**). Le lapin est également un herbivore monogastrique capable de bien valoriser les fourrages (**Dalle-Zotte, 2014**). Malgré tous ces avantages, il occupe, en Algérie, un rang secondaire par rapport aux autres types d'élevages. La cuniculture en Algérie connaît des problèmes influençant son développement: l'indisponibilité d'une alimentation équilibrée et de bonne qualité (granulés), la méconnaissance des techniques d'élevage cunicole, le manque et la difficulté du marketing, le manque de vulgarisation et de publicité, l'insuffisance et le prix couteux des produits alimentaires (**Mahmoudi, 2014**).

La pathologie représente aussi un poids économique important en élevage rationnel du lapin de chair. En effet, un quart des lapereaux meurent entre la naissance et la vente. Chez les reproductrices, sur trois femelles entrant dans une bande, une meurt avant la troisième mise-bas, une autre est réformée pour cause de performances insuffisantes (infertilité) ou problèmes sanitaires, une seule assure une production prolongée. Deux syndromes principaux sont classiquement identifiés chez le lapin : le syndrome respiratoire qui domine chez les adultes et le syndrome digestif, plus fréquent chez les lapins en croissance (**Licois, 2009**).

Bien que pathologies respiratoire ne soit pas synonyme de pasteurellose, beaucoup d'auteurs sont d'accord sur le fait que les affections pasteurelliques occupent une place prédominante (**Szemerédi, 1966; Flatt et Dungworth, 1970; Bru, 1975; Morisse, 1977; Spanoghe et al., 1978**). Elle entraîne des pertes économiques (mortalité, dépression de croissance, baisse de fertilité et réforme des femelles) qui grèvent lourdement le revenu des éleveurs (**Boucher et al., 2003**).

Notre étude se propose de démontrer l'importance de la pasteurellose en tant qu'épizootie et de faire une synthèse de ses causes, ses symptômes ainsi que les moyens de lutte et de prévention utilisés.

# *Chapitre I*

## CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LE LAPIN

### 1. Taxonomie et origine :

#### 1.1. Taxonomie :

- Règne : Animalia
- Phylum : Chordata
- Classe : Mammalia
- Ordre : Lagomorpha
- Famille : Leeporidae
- Genre : Oryctolagus
- Espèce : Oryctolagus cuniculus
- Race : Collection d'individus ayant en commun un certain nombre de caractères morphologiques et physiologiques qu'ils perpétuent lorsqu'ils se reproduisent entre eux (**Lebas, 2008**).

Il existe 3 catégories de lapins selon leur format :

1.1.1. **Petites races :** Le male adulte pèse moins de 3 kg (**Djago et al., 2009**). Leur conformation est excellente, leur précocité bonne, leur chair fine (**Djago et Kpodekon, 2007**). Exemple; lapin noir et feu (**figure 1**) et lapin nain bélier (**figure 2**).



**Figure 1:** Lapin noir et feu (**Devaret, 2017**)



**Figure 2:** Lapin nain bélier (**Goulouzelle, 2015**)

1.1.2. **Races moyennes** : Le male adulte pèse entre 3 et 4 kg (Djago et al., 2009). Ce sont des races commerciales par excellence, de bonne précocité, de conformation satisfaisante et à chair fine et dense (Djago et Kpodekon, 2007). Exemple ; Lapin bleu de Vienne (figure 3) et le lapin Néo-zélandais (figure 4).

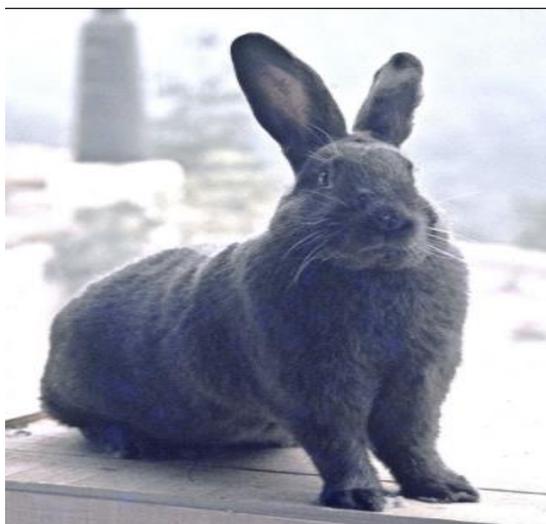


Figure 3 : Lapin bleu de Vienne (Rafel, 2014)



Figure 4 : Le Néo-zélandais blanc (Arichi, 2012)

1.1.3. **Races géantes** : Le male adulte pèse de 5 à 7 kg (Djago et al., 2009). De croissance relative lente, elles fournissent des viandes dites de fabrication (pâté, rillettes...). Elles sont souvent assez peu prolifiques (Djago et Kpodekon, 2007). Exemple; lapin bélier Français (figure 5) et races des Flandres (figure 6).



Figure 5 : Lapin bélier Français (Nilles, 2017)



Figure6: Lapingéant des Flandres (Gautier, 2017)

1.1.4. **Populations Algériennes** : 3 types génétiques

1.1.4.1. **Lapin Kabyle** (Population locale) : Poids moyen = 2.8kg (race moyenne), pelage doux, plusieurs phénotypes (Berchiche et Kadi, 2002). Utilisé pour la production de

viande (Berchiche et Kadi, 2002; Gasem et Bolet, 2005; Zerrouki et al., 2005) (figure 7).

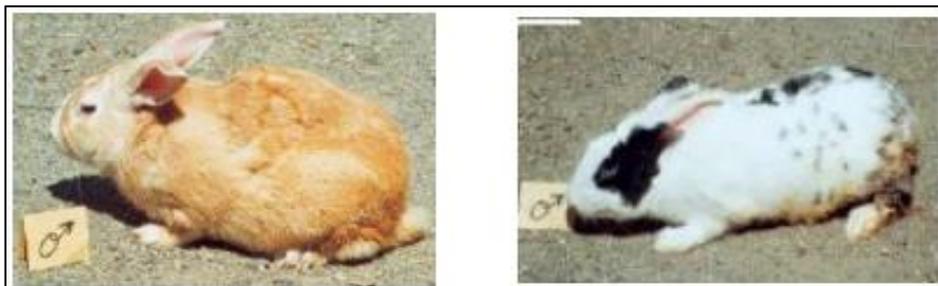


Figure 7: Lapin Kabyle (Berchiche et Kadi, 2002)

1.1.4.2. **Population blanche** (hybrides commerciaux): Phénotype albinos (figure 8) dominant, produite par une coopérative d'état. C'est une souche plus lourde et plus prolifique que la population locale (Zerrouki et al., 2007).



Figure 8: La population blanche (Zerrouki et al., 2014)

1.1.4.3. **Souches synthétiques** (ITELV2006) : Créée en 2003, obtenue par un croisement entre la population locale et la souche INRA2666 pour améliorer le potentiel génétique des lapins destinés à la production de viande en Algérie (Gacem et Bolet, 2005; Gacem et al., 2008; Bolet et al., 2012) (figure 9).



Figure 9: La souche synthétique ITELV2006 (Zerrouki et al., 2014)

1.2. **Origine** : Le lapin est le seul mammifère domestique dont l'origine paléontologique se

situé en Europe de l'ouest. Les restes fossiles les plus anciens du genre sont d'environ 6 millions d'années et ont été retrouvés en Andalousie (Lebas, 2008). Il fut découvert 100 ans avant J.C par les Phéniciens lors de leur prise de contact avec l'Espagne (Lebas et al., 1984; Arnold, 1994; Bujaruah et al., 1996). Ils appelèrent la contrée " le pays des damans" due à la ressemblance avec ce dernier (Rougeot, 1981). Le lapin fut introduit en Algérie par les Romains en l'an 50 avant J.C, par la péninsule Ibérique (Barkok, 1990).

## 2. Production du lapin :

**2.1. Dans le monde:** La production cunicole mondiale (figure 10) a été évaluée à 1.6 millions de tonnes en 2015 (Garreau et Gunia, 2019). Les statistiques de la FAO (food and agriculture organization) montrent que la production est dominée par l'Asie avec (72.7%) de la production mondiale suivie par l'Europe (19.4%) puis l'Afrique (6.7%) et enfin l'Amérique (1.2%)(figure11) (FAOSTAT, 2018). La Chine se place dans le premier rang avec 865477 tonnes en 2018 puis la Corée du nord (144244 tonnes), l'Egypte (62143 tonnes), l'Espagne (55824 tonnes) .....(figure12) (FAOSTAT, 2018).

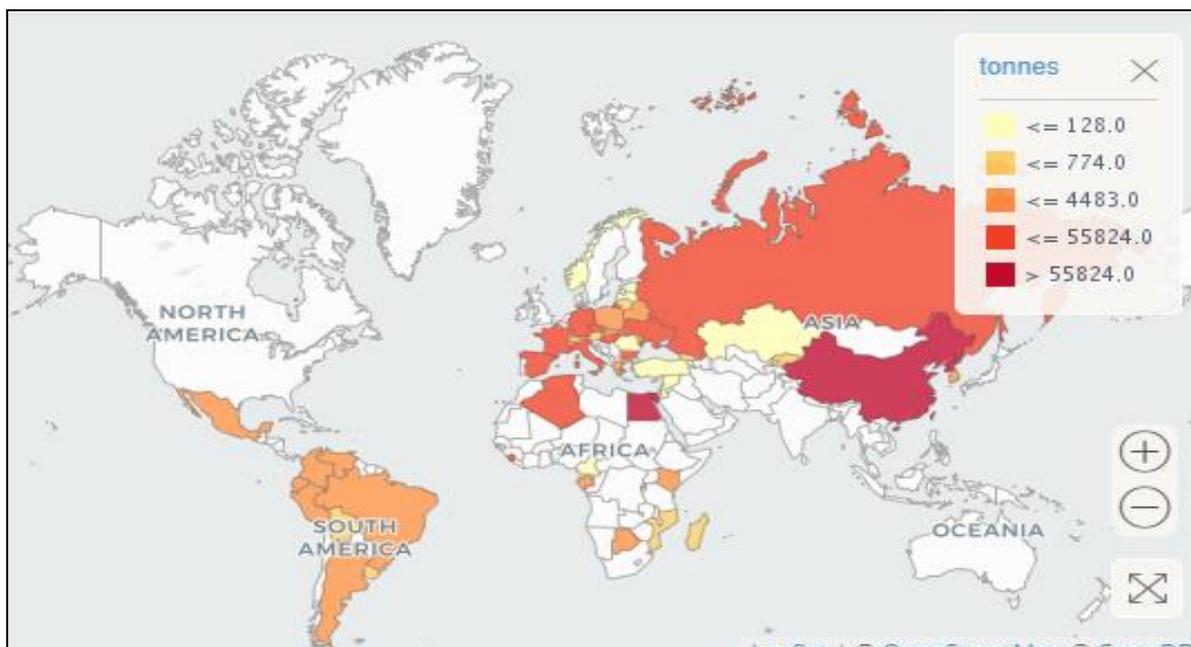
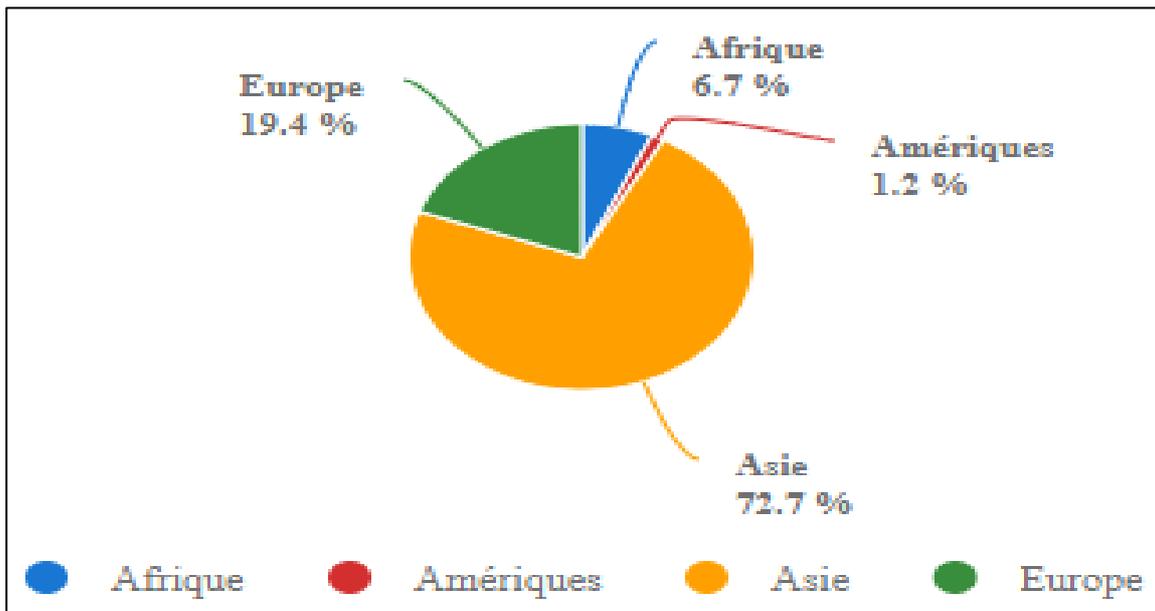
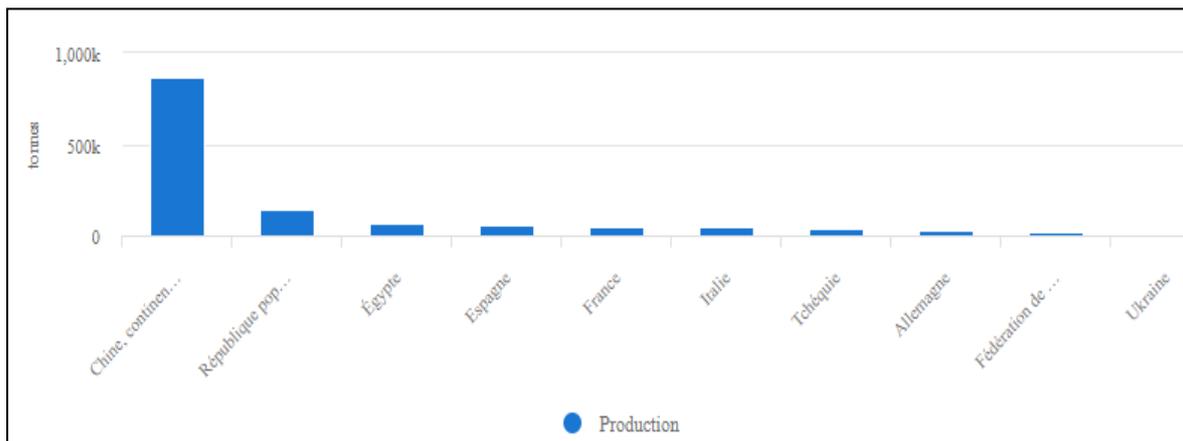


Figure 10: Production cunicole mondiale en 2018 (FAOSTAT, 2018)



**Figure 11:** Production continentale de viande de lapin en 2018 (FAOSTAT, 2018)



**Figure12:** Principaux producteurs de viande de lapin dans le monde en 2018 (FAOSTAT, 2018)

**2.2. En Afrique:** Globalement, dans les pays d’Afrique du nord, les élevages commerciaux sont peu représentés. Cependant, l’Égypte est le principal pays producteur de lapin à l’échelle rationnelle avec une production de 62143 tonnes en 2018. Dans les autres pays Africains, la production cunicole reste faible: Kenya (2789 tonnes), Congo(1983 tonnes), Botswana (1087 tonnes) ... (FAOSTAT, 2018).

**2.3. En Algérie :** L'Algérie est classée en deuxième position sur le continent Africain juste derrière l'Égypte avec 8468 tonnes de production annuelle (FAOSTAT, 2018). La production algérienne est particulièrement concentrée au centre du pays notamment dans la région de Tizi-Ouzou où un projet de développement a propulsé cet élevage à un niveau rationnel

(Mefti-Kortebly et al., 2010). La figure 13 montre que la production nationale a connu une évolution remarquable durant les dernières années suite aux différents programmes et projets de développement de rationalisation de cet élevage.



Figure 13: Evolution de la production de viande de lapin en Algérie(FAOSTAT, 2018)

### 3. Anatomie de l'appareil respiratoire :

#### 3.1. Voies respiratoires supérieures :

**3.1.1. Cavité nasales :** Les cavités nasales du lapin sont constituées de cornets nasaux étroits, en forme de labyrinthe, circonvolutionnés. La muqueuse qui les tapisse est très sensible à la qualité de l'air ambiant (Mercier et Laval, 1989). Un tissu glandulaire est présent le long du septum nasal. Les glandes nasales latérales se trouvent dans la paroi située entre la cavité nasale et le sinus maxillaire. Elles sécrètent un liquide séreux dans la cavité nasale, ce qui joue un rôle dans la thermorégulation (Harcourt Brown, 2002). De nombreux récepteurs sensoriels sont présents au niveau des orifices des narines, qui sont par conséquent très sensibles au toucher (figure 14) (Andreu De La Pierre, 2007).

Les babines supérieures comportent 20 à 25 vibrisses (Harcourt Brown, 2002).

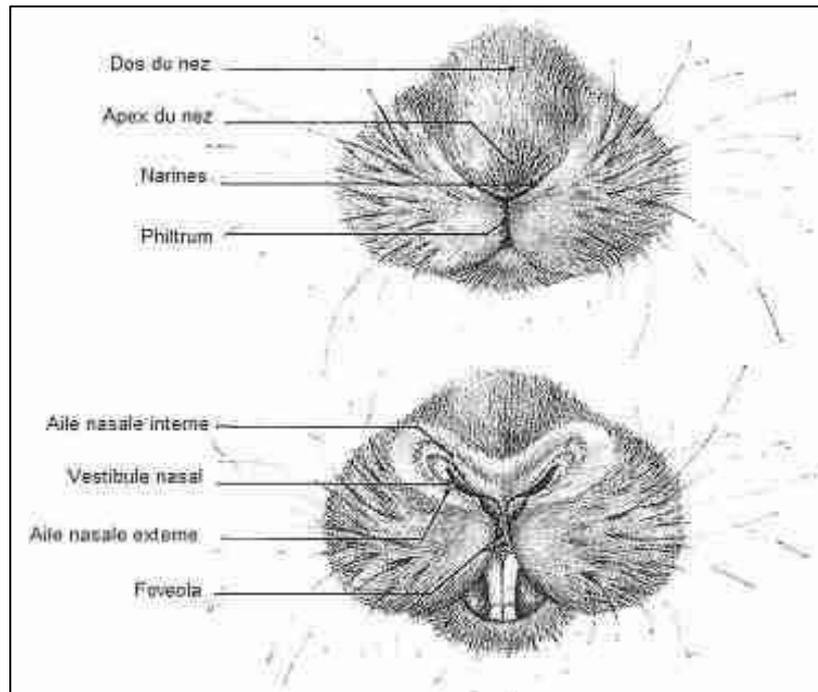


Figure 14: Organe sensitifs au niveau du nez (Barone et al., 1973)

3.1.2. Sinus nasaux: Cavités anfractueuses creusés dans certains os du crane et de la face.

Les lapins possèdent des sinus conchaux et maxillaires mais pas de sinus frontaux (Saundes et Rees Daviers, 2005). Le sinus conchal est particulièrement développé (figure 15)(Javelot, 1986).

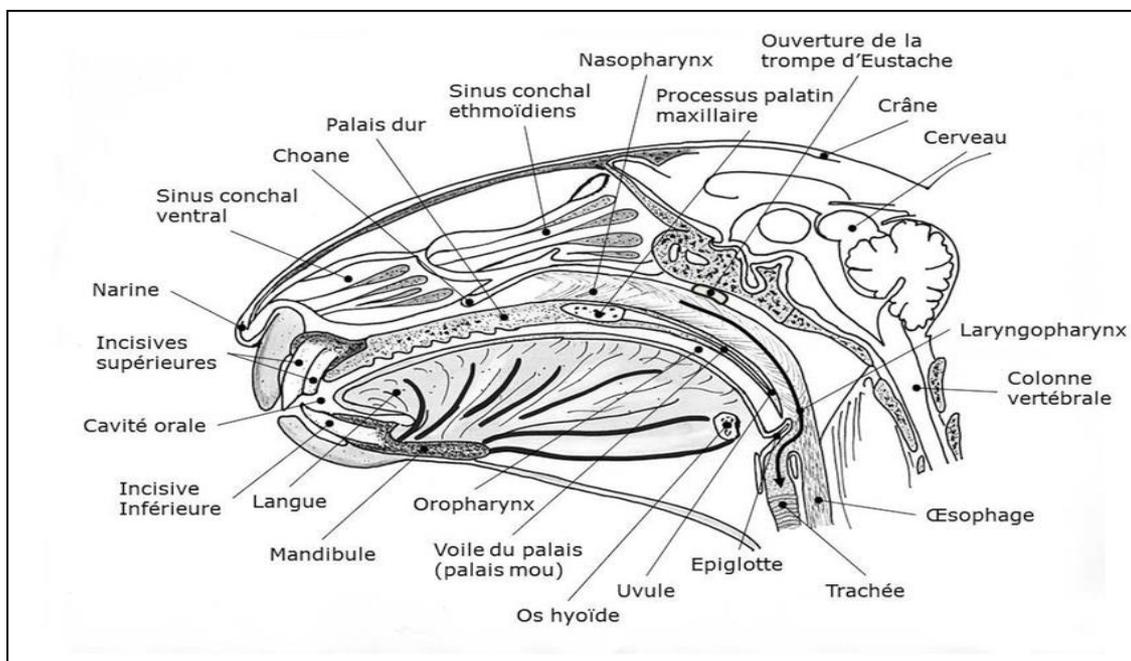


Figure 15: Coupe sagittale de la tete du lapin (Harcourt- Brown, 2002)

3.1.3. Larynx : Il se situe dans le prolongement de la cavité buccale, entre le pharynx et la trachée (Detaile, 2008). L'épiglotte surmonte le bord caudal du palais mou qui est particulièrement long chez le lapin (Lennox, 2007) (figure16).

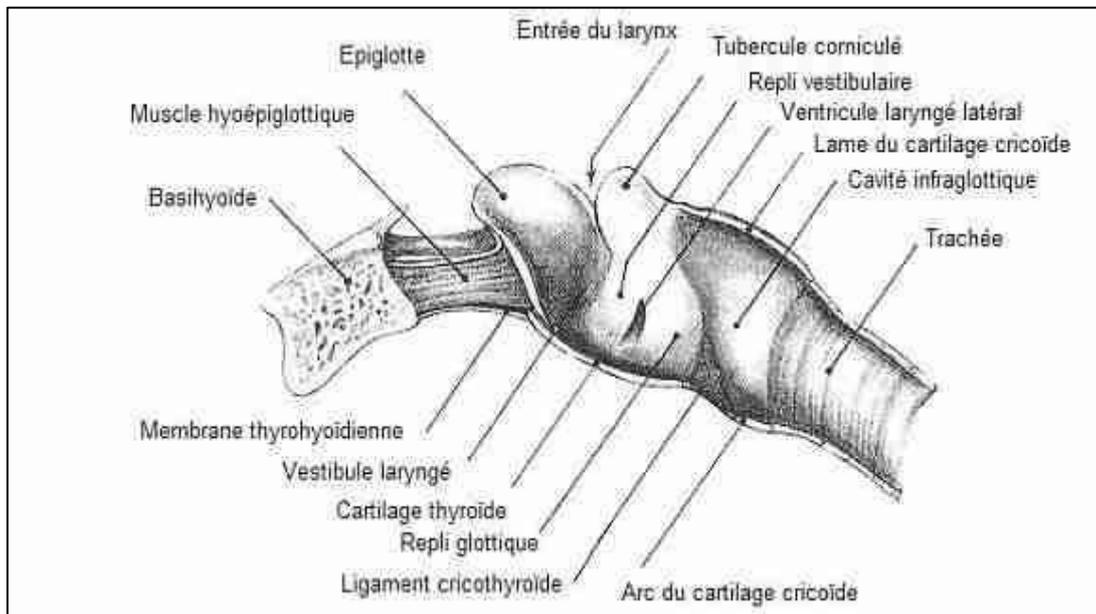


Figure 16: Coupe sagittale du larynx du lapin (Barone et al., 1973)

3.1.4. Trachée : Elle comporte 45 à 50 anneaux cartilagineux, de section pratiquement circulaire (figure17). Sa vascularisation est plus prononcée que chez les autres petits mammifères (Ha Wkins et Johnson, 2006).

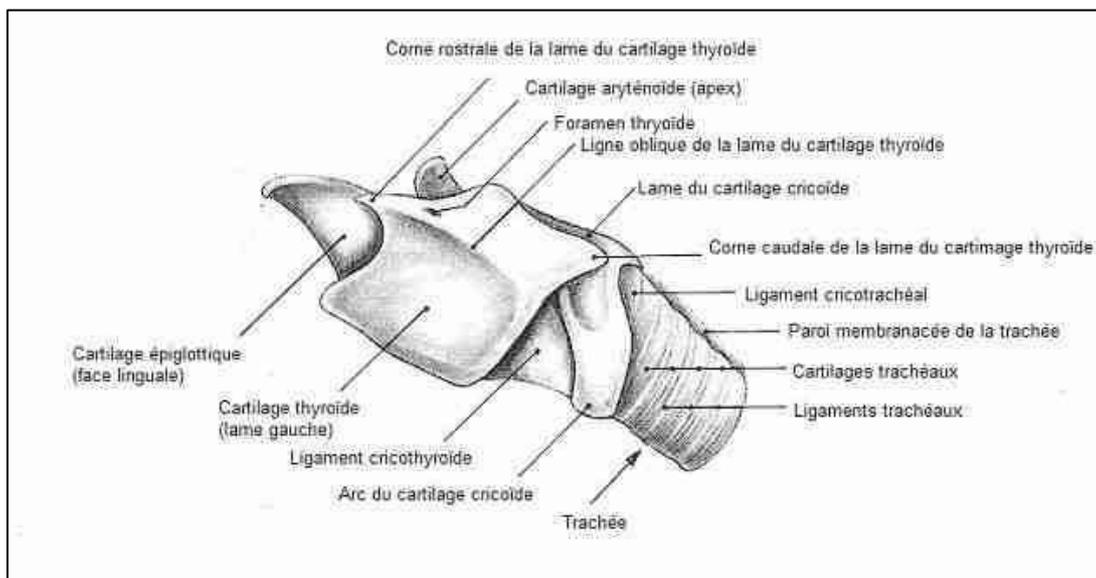


Figure 17: Cartilage et ligaments du larynx et de la trachée (Barone et al., 1973)

### **3.2. Voies respiratoires profondes :**

#### **3.2.1. Bronches :**

L'arbre bronchique se compose de deux bronches principales issues de la bifurcation trachéale. Ces bronches principales se divisent en deux bronches polaires craniale et caudale. De chacune de celle-ci naissent quatre séries de bronches segmentaires: une latérale, une médiale, une ventrale, et une dorsale **(Pozet, 2009)**. Les ramifications ultimes des bronches sont les bronchioles. Par rapport aux autres espèces, les systèmes bronchiques craniaux du lapin sont réduits, du fait de la position très crâniale du cœur **(Pozet, 2009)**.

#### **3.2.2. Poumons :**

Chaque poumon est contenu dans une cavité pleurale (thoracique) **(Weisbroth et al., 1974)**. Les poumons sont de couleur rose vif, dissymétriques due à la position très craniale du cœur chez le lapin **(Meredith, 2000)**. Le poumon droit possède 4 lobes (cranial, moyen, caudal, et accessoire)**(Meredith, 2000)**. Le poumon gauche possède deux lobes (cranial et caudal) **(Meredith, 2000)**. Ils contiennent de très nombreuses alvéoles **(Lebas, 2002)**.

### **3.3. Muqueuse respiratoire :**

L'arbre respiratoire est tapissé par une muqueuse pourvue de cils vibratiles **(Gaillard, 1985)**, le mouvement de cet " Escalator mucociliaire " **(Morisse, 1995)** constitue une défense mécanique efficace contre les agressions **(Pozet , 2009)**. Des macrophages et anticorps locaux complètent cette barrière **(Gaillard, 1986)**. La muqueuse joue un rôle également dans les échanges thermiques, elle permet la vaporisation de l'eau **(Lebas, 2002)**.

### **4. Physiologie de l'appareil respiratoire du lapin :**

Comme chez tous les Mammifères, le parcours de l'air inspiré dans le tractus respiratoire est le suivant: inspiré par les narines, l'air passe dans les cavités nasales et les sinus où il est réchauffé et filtré. Il traverse ensuite l'oropharynx, le larynx, la trachée et les bronches primaires et secondaires, pour finir au niveau des alvéoles pulmonaires, où ont lieu les échanges gazeux **(Bouchers et Nouaille, 2002)**. La fréquence respiratoire chez le lapin se situe entre 20 et 65 mpm **(Morailon et al., 2007)**.

L'augmentation de température entraîne une augmentation de la fréquence respiratoire. L'ammoniac influence cette fréquence respiratoire: lorsque l'air inspiré est chargé d'une grande quantité d'ammoniac, la fréquence diminue et la respiration devient plus ample **(Lebas, 2002)**.

# *Chapitre II*

## **CHAPITRE 2 : PATHOLOGIES DU LAPIN**

En cuniculture, la pathologie joue sans conteste un rôle majeur sur les coûts de production. Dans la quasi-totalité des cas, une maladie est la résultante de conditions de milieu ou d'ambiance défavorables et de la sortie d'un germe pathogène (microbe, virus, parasite) (Licois, 2009).

### **1. Maladies d'origine virale :**

#### **1.1. Maladie hémorragique du lapin = VHD:**

**1.1.1. Définition:** La maladie hémorragique du lapin = VHD= Viral hemorrhagic Disease, est une maladie hautement infectieuse et souvent fatale qui affecte les lapins d'élevage, de compagnie et sauvage de l'espèce *Oryctolagus cuniculus*. Sa contagiosité et son taux de mortalité est très élevé dans les populations indemnes (60 à 100% des lapins atteints meurent 48 à 72h après l'infection) (Le Gall-Reculé et Boucher, 2017).

#### **1.1.2. Etiologie:**

Le virus appartient à la famille des calciviridae (Ohlinger et al., 1990). L'observation en microscope électronique révèle que les virions sont approximativement sphérique, de petite taille (32-35 nm de diamètre), dépourvue d'enveloppe et de symétrie icosaédrique (Fauquet et al., 2005).

#### **1.1.3. Epidémiologie:**

- Seul le lapin d'Europe *Oryctolagus cuniculus* est sensible au VHD (Muller et al., 2009).
- Les lapins de moins de 4 semaines d'âge sont résistants au VHD, puis la proportion d'animaux sensibles augmente progressivement entre 4 et 8 semaines pour être totale à 8-9 semaines (Boucher et Nouaille, 2019).
- La contamination peut se faire par contacte directe avec des animaux malade (Mitro and krauss, 1993), par l'intermédiaire des cadavres d'animaux infectés (Liu et al., 1984), elle peut se faire aussi par l'intermédiaire de l'eau ou végétaux contaminés, de matériel d'élevage souillé ou encore par le biais de vecteurs ayant été en contact avec du matériel virulent (Le Gall-Reculé et Boucher, 2017).

**1.1.4. Signes cliniques:** On peut classer l'évolution de la maladie sous 3 formes (**Abrantes et al., 2012**):

**Tableau 1:** Formes d'évolution de la maladie virale hémorragique (**Abrantes et al., 2012**).

Forme	Signes cliniques
<b>Suraigüe</b>	Mort foudroyante sans aucun signe clinique préalable.
<b>Aigue</b>	Anorexie, hyperthermie ( 40_41.5°C), tachycardie, prostration, polypnée, cyanose, épitaxis, épiphora, hémorragie oculaires, consultations, contractions, ataxie, pédalages, paralysie des postérieurs... Mort 12 à 48h.
<b>Subaigüe</b>	Même signes de la forme aigue mais très atténué: anorexie et apathie avec évolution spontanée vers la guérison.

**1.1.5. Traitement :** Il n'existe aucun traitement possible (**Boucher et Nouaille, 2013**).

**1.1.6. Prophylaxie :** Fondée sur la vaccination (**Le Gall-Reculé et Boucher, 2017**):

A l'âge de 5 semaines primovaccination 1, a l'âge de 11 semaines primovaccination 2, puis rappel tous les 6 mois.

## **1.2. Myxomatose :**

**1.2.1. Définition :** La myxomatose est une maladie infectieuse, virulente, aisément inoculable, épizootique, saisonnière, d'une haute contagiosité le plus souvent vectoriel. Elle est spécifique des lapins, non transmissible à l'homme (**Joubert L et al., 1973** ).

**1.2.2. Etiologie :** La maladie est due à un virus spécifique, le virus myxomateux, desoxyvirus de grande taille, appartenant au groupe des virus vaccinovarioliques (Poxvirus) (**Joubert et al., 1973**).

**1.2.3. Epidémiologie :**

La myxomatose est une maladie virale spécifique du lapin (**Joubert et al., 1973** ). L'inoculation par un arthropode (puces et moustiques) se révèle être la principale voie de transmission et de persistance du virus chez le lapin (**Fenner, 1994; Fenner, 2001**).

Les animaux malades produisent des quantités importantes de virus au niveau des myxomes en particulier pour les formes aiguës. Les vecteurs peuvent s'infecter à la suite d'un repas sanguin pris en phase virémique, mais c'est la piqure sur les lésions cutanées qui a la plus grande part de responsabilité (**Joubert et al., 1973**).

**1.2.4. Signes cliniques:** L'évolution se fait sous 03 formes (**Cordier, 2010**):

**Tableau 2:** Formes d'évolution de la myxomatose (**Cordier, 2010**).

Forme	Signes cliniques
<b>Aigue</b>	Apparition de proliférations dermiques abondantes et exsudatives appelées myxomes, Larmolement, cornage, dyspnée, altération de l'état générale, mort.
<b>Subaigüe</b>	Lésions moins exsudatives, la survie est prolongée.
<b>Atténué</b>	Lésions localisées, peu exsudatives et bénignes, bon état générale.

**1.2.5. Traitement :** Même si des cas de guérison spontanée sont possibles, il est déconseillé de traiter, un traitement symptomatique peut être tenté (**Biadi, 1995**).

**1.2.6. Prophylaxie :** Les moyens de contrôle de la myxomatose s'appuient sur la prophylaxie hygiénique et la vaccination. Schématiquement il existe deux types de vaccins : les vaccins hétérologues contiennent le plus souvent une souche du virus du Fibrome de Shope ou les vaccins homologues contenant une souche atténuée du virus myxomateux. Une primovaccination au moyen du Fibrome de Shope suivie par une vaccination de rappel au moyen d'un vaccin contenant la souche SG33, confère une protection efficace des lapins (**Marlier et al., 2000**).

## 2. **Maladies d'origine bactérienne :**

Le tableau ci-dessous regroupe les pathologies les plus fréquentes chez le lapin, ainsi que leurs modes de transmission, leurs symptômes et la thérapie utilisée.

**Tableau 3:** Pathologies du lapin d'origine bactérienne.

Maladies	Etiologie	Transmission	Signes cliniques	Traitement
<b>Tuberculose</b>	Mycobacterium tuberculosis M.bovis M.avium ( <b>Williams et al., 2001</b> ).		Amaigrissement, Toux, Râles. ( <b>Boucheret al., 2002</b> ).	Abattage total ( <b>Anonyme, 2013</b> )
<b>Chlamyidiose / chlamydophylose</b>	Chlamydophila abortus	Souvent transmise par la volaille et les Pigeons ( <b>Anonyme, 2013</b> ).	Refus d'accouplement Infertilité Avortement Hémorragies avant et après mise-bas Naissance de lapereaux hydrocéphales Faiblesse Conjonctivite et pneumonie chez	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tétracycline</li> <li>• Erythromycine</li> <li>• Enrofloxacin</li> <li>• Spiromycine</li> <li>• Sulfamides</li> </ul> <b>(Boucheret al., 2002)</b> .

			les nouveaux nés <b>(Boucher et al., 2002).</b>	
<b>Staphylococcie</b>	Staphylococcus aureus <b>(Laval, 1992)</b>	Contact direct Contact indirect par nourriture, eau, cages matières fécales, litière. Aérienne par aérosol. <b>(Laval, 1992)</b>	Pododermes Mammites Abscesses cutanées Infertilité, troubles de reproduction Atteinte de l'état général Septicémie Mortalité <b>(Vancraeynest et al., 2006).</b>	Tiamuline Spiromycines Triméthopime-sulfamide <b>(Mercier et Laval, 1989; Boucher et Nouaille, 2002)</b>
<b>Listeriose</b>	Listeria monocytogenes L. ivanovii <b>(Filleul, 1985; Williams et al., 2001).</b>	Ingestion d'aliments contaminés et léchage entre animaux <b>(<a href="http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/pdf/Listeriose.pdf">http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/pdf/Listeriose.pdf</a>)</b>	Avortement, Diarrhée, Abattement. <b>(<a href="http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/pdf/Listeriose.pdf">http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/pdf/Listeriose.pdf</a>)</b>	
<b>Maladie de Tyzzer</b>	Clostridium piliforme <b>(Licois, 1986)</b>	Dérèglements digestifs provoqués par des facteurs environnementaux ou alimentaires. <b>(Williams et al., 2001).</b>	Diarrhée aqueuse Retard de croissance, Mortalité <b>(Le normand et al., 2001)</b>	Cyclines <b>(Lenormand et al., 2001)</b>
<b>Enterotoxémie</b>	Clostridium spiroforme <b>(Percy et al., 1993).</b>	Résulte d'un stress et d'un déséquilibre de la flore intestinale <b>(Percy et al., 1993).</b>	Diarrhée profuse Hypothermie Mortalité <b>(Djago et Kpodekon, 2007)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dimétridazole® 40% 100 g pour 100 l d'eau pdt 7j, puis 60g de Dimétridazole® 40% pour 100 l pdt 7 jours suivants</li> <li>• Trisulmix®, unec à c dans 5 litres d'eau. <b>(Djago et Kpodekon, 2007)</b></li> </ul>
<b>Nécrobacillose</b>	Fusobacterium necroforum (bacille de Schmorl) <b>(Williams et al., 2001).</b>	Rupture de la barrière cutanée ou muqueuse (plaies cutanées malocclusions dentaires, nourriture abrasive ...) Conditions de macération (diarrhée, hypersalivation...)	Anorexie Altération de l'état général Ulcération et nécrose de la cavité buccale <b>(Guaguère, 1998).</b>	Dimétridazole Trisulmix <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>

		<b>(Williams et al., 2001).</b>		
<b>Collibacillose</b>	Escherichia coli entéropathogènes <b>(Grange, 2003)</b>	Élévation du nombre de colibacilles étroitement liée au pH caecal: Une perturbation de la flore due à l'alimentation, un stress, ou une entérite → augmentation du pH caecal ( PH> 6.8 ) → dissociation des acides gras volatils → multiplication excessive des colibacilles <b>( Licois, 1992).</b>	Diarrhée aqueuse et souvent hémorragique. Retard de croissance Mortalité. <b>(Grange, 2003).</b>	Entoconimycine Oxytétracycline <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>
<b>Klebsielle</b>	Klebsiella pneumonia <b>(Coletti et al., 2001).</b>	Transmission de la mère au jeune ou contamination par l'environnement <b>(Anonyme, 2013).</b>	Septicémie foudroyante chez les lapereaux Avortement Mortalité. <b>(Boucher et al., 1999).</b>	Gentamicine Néomycine Oxytétracycline Enrofloxacin Marbofloxacin <b>(Boucher et Nouaille, 1999).</b>
<b>Salmonellose</b>	Salmonella typhimurium S.enteritidis <b>(Cordier, 2010)</b>	Proximité d'oiseaux ou de rongeurs réceptifs <b>(Le Gal, 2002).</b>	Diarrhée fulgurante Avortement Mort brutale. <b>(Cordier, 2010).</b>	Enrofloxacin <b>( Boucher et Nouaille, 2002).</b>
<b>Yersiniose</b>	Yersinia Pseudotuberculosis Y.enterocolitica <b>(Toma, 2004).</b>	Par voie orale, respiratoire et transplacentaire .Par l'intermédiaire d'oiseaux et de rongeurs sauvages, la nourriture souillée ou l'eau de boisson <b>(Andreu de La Pierre, 2005).</b>	Apathie, Anorexie, Amaigrissement, Adénomégalie , Splénomégalie, Mort rapide <b>(Boucher et al., 2002).</b>	Enrofloxacin <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>
<b>Coxiellose</b>	Coxiella burnetii <b>(Maurin et al., 1999 ).</b>	Rôle important des tiques <b>(Maurin. et al., 1999).</b>	Hyperthermie, Splénomégalie, Parfois lésions cutanées. <b>(Delobre, 2004).</b>	Tétracycline Macrolides Fluoroquinolones <b>(Marrie, 1990).</b>
<b>Tularémie</b>	Francisella tularensis <b>( Vaissaires et al., 2005).</b>	Contamination direct: Dans un environnement souillé Indirectement :	Septicémie Asthénie intense <b>( Anonyme, 2013).</b>	Streptomycine 40mg/kg pdt 10j Erythromycine Gentamicine <b>(Anonyme, 2013)</b>

		morsure de tique <b>(Williams et al., 2001).</b>		
<b>Syphilis</b>	Treponema cuniculi <b>(Haffar et al., 1995).</b>	Lors de l'accouplement <b>(Delobre, 2004)</b>	Baisse de libido, Inflammation du prépuce et fourreau, Nodules ulcéreux sur le scrotum, Irritation du pénis, Inflammation des testicules, Même lésions sur les lèvres de la vulve <b>(Anonyme, 2013).</b>	Ceftiofur <b>( Anonyme, 2013)</b>
<b>Mycoplasmosse</b>	Mycoplasma arginini M.bovis <b>(Villa et al., 2001).</b>	Contact direct <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>	Augmentation de la température, Eternuement. <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>	Tiamuline Enrofloxacin Doxycycline Tetrecycline Spiramycine Tilmicosine <b>(Boucher et Nouaille, 2002).</b>
<b>Enteropathie epizootique du lapin</b>	Bactérie anaérobie mais aerotolérante non cultivable sur milieu usuels et produisant une toxine <b>(Huybens, 2008).</b>	Par l'intermédiaire de la nourriture des mangeoires <b>(Djago et Kpodekon, 2007).</b>	Diminution de La consommation d'aliment et d'eau, Ballonnement abdominal avec des bruits d'eau, Diarrhée, Mortalité des laperaux 30-80% <b>(Duval, 1998).</b>	Pas de traitement Spécifique. Antibiothérapie pour diminuer la mortalité (bacitracine spiramycine, apramycine, tylosine, tiamuline) <b>(Djago et Kpodekon, 2007).</b>

### 3. Maladies d'origine parasitaire :

#### 3.1. Dues aux helminthes :

**Tableau 4:** Patologies du lapin dues aux helminthes.

Etiologies et localisation		Signes cliniques	Traitements
<b>Tænia</b>	Cittotaenia ctenoides: vers plat localisé dans l'intestin <b>(Boucher et al., 2002).</b>	Diarrhée, ballonnement, stase intestinale, douleurs sévère, retard de croissance <b>(Manning et al., 1994).</b>	Praziquantel : 10 mg/kg PO 5- 10 mg/kg SC IM Niclosamide 100mg/kg PO <b>( Manning et al., 1994)</b>
<b>Echinococcoses</b>	Larve du genre Echinococcus granulosus qui forme des kystes hydatiques	Troubles respiratoires Foie : peu de signes Troubles nerveux. <b>(Boucher et Louic, 2002).</b>	Chirurgie lorsque le kyste est implanté dans un centre vital <b>(Boucher et Louic, 2002).</b>

	au niveau du foie, des poumons, muscles, os, reins et cerveau <b>(Fischer et al., 2005)</b>		
<b>Cysticercose</b>	Larve de ver plat " taenia pisiformis" appelée cysticercus pisiformis <b>(Djago Ykpodekon, 2007)</b>	Manifestations cliniques pratiquement inexistantes <b>(Marchandean et al., 1999)</b>	Aucun traitement prescrit <b>(Djago Ykpodekon, 2007)</b>
<b>Oxyurose</b>	Assalurus ambiguus : très petit vers présents dans l'intestin ( caecum , colon) du lapin jusqu'a l'anus <b>(Djago et Kpodekon, 2007).</b>	Troubles digestive : diarrhée, amaigrissement , météorisation <b>(Djago Kpodekon, 2007).</b> Prurit et dépilation de la région anale <b>(Boucher et Louic, 2002).</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenbendazole</li> <li>• Flubendazole</li> <li>• Oxfendazole <b>(Boucher et Louic, 2002)</b></li> </ul>
<b>Strongyloses</b>	Genre trichostrongylus dans l'intestin du lapin <b>(Marchandean et al., 1999).</b>	Parfois anémie, amaigrissement, diarrhée modérée <b>(Boucher et Louic, 2002).</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flubendazole</li> <li>• Fenbendazole</li> <li>• Ivermectine</li> <li>• Lévamisol <b>(Boucher et Louic, 2002).</b></li> </ul>

### 3.2. Dues aux protozoaires :

Tableau 5: Pathologies du lapin dues aux protozoaires.

Pathologies	Etiologie	Signes cliniques	Traitement
<b>Coccidioses</b>	Parasites du foie et de l'intestin " les coccidies" <b>(Anonyme, 2013).</b>	Diarrhée aqueuse voir hémorragique; météorisation ; anorexie; et adipsie, amaigrissement et déshydratation importante, retard de croissance; ictère; ascite; affaiblissement; diarrhée ou constipation <b>(Cordier, 2010).</b>	Sulfadiméthoxine 0.5g/l d'eau Trisulmix 1g/l d'eau pdt 5j Sulfa33 5ml/l pdt 5j Darvisul 1c a c 5j <b>(Djago et Kpodekon, 2007)</b>
<b>Cryptosporidiose</b>	Cryptosporidium, parasite du tube digestif <b>(Boot et al., 2000).</b>	Formes suraigüe: anorexie, constipation, diarrhée. Forme subaigüe: même symptômes avec une phase d'amaigrissement progressif <b>(Chalupsky et al, 19990).</b>	Paromomycine <b>( Barr et al., 1997)</b>
<b>Toxoplasmose</b>	Toxoplasma gondii qui forme des kystes dans les tissus musculaires et nerveux <b>(Long, 1990).</b>	Forme aigue : mort de l'animal Forme chronique : en fonction de la localisation du kyste : myosites; encéphalomyélites; adénites <b>(Ripert et al., 1996).</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sulfadoxine triméthoprime 30-40mg/kg PO</li> <li>• Pyriméthamine 0.22-0.5mg/kg PO pdt 2 sem</li> <li>• Acide folique 3-5mg /j pdt 2 sem <b>( Ripert et al., 1996).</b></li> </ul>
<b>Encéphalito-</b>	Encephalitozoon	Forme subclinique :	• Albendazole

<b>zoonose</b>	cuniculu <b>(Quinton, 2008)</b>	asymptomatique Forme chronique : atteinte de l'état général; signes nerveux ; rénaux ; et/ou ophtalmologiques. <b>(Harcourt et Holloway, 2003)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fenbendazole</li> <li>• Oxytétracycline</li> <li>• + traitement symptomatique <b>(Gevrey, 1993)</b></li> </ul>
----------------	------------------------------------	--	---

### 3.3. Due aux arthropodes :

#### 3.3.1. Acariens :

**Tableau 6:** Pathologies du lapin dues aux acariens.

Pathologies	Etiologie	Signes cliniques	Traitement
<b>Tiques</b>	Ixodes	Anémie, faiblesse, émaciation voir la mort.	Ivermectine à 0.4 mg/kg PV.
<b>Thrombiculose</b>	Thrombicula automnalis <b>(Boussarie, 2002)</b>	Prurit intense, dépilation, squames et croûtes. Lésions érythémateuses et prurigineuses localisées à l'intérieur et extérieur des oreilles, pourtours des yeux, espaces interdigités et la zone péri anale <b>(Bourdeau, 1997).</b>	Amitraze en lotion à 0.025% 1 fois/ sem pdt 3 à 4 sem Solution de lindane <b>(Boucher et Nouaille, 1996).</b> Pyréthrinoïdes Traitement complémentaire, on pulvérisera du Cothivet® 3fois par jours <b>(Boussarie et al., 2002).</b>
<b>Gales des oreilles</b>	Psoroptes cuniculi <b>(Delobre, 2004)</b>	Prurit auriculaire intense qui fait que l'animal se secoue la tête, les conduits auditifs comblés par un cérumen extrêmement abondant, sec et fortement malodorant <b>(Delobre, 2004)</b>	Acaricides ex : Roténone en locale 3 fois à 10 j d'intervalle. Endectocides (cas grave ) inj 2 fois à 3 sem d'intervalle <b>(Anonyme, 2013).</b>
<b>Dermatose à listrophorus gibbus</b>	Listrophorus gibbus <b>(Pinten, 1999).</b>	Prurit, squamosis, érythème, des croûtes et alopecie localisé surtout sur l'abdomen en cas d'infestation massive ( <b>Meredith et Crosley, 2002).</b> De plus apparence " poivre et sel" de la Fourrure <b>(Richardson, 2000).</b>	Lotions acaricides <b>(Bourdeau, 1997).</b> Shampooings composés insecticides <b>(Richardson, 2000).</b> Poudre au carbaryl s <b>(Jenkins, 2001).</b> Ivermectine en SC à 0,4 mg/kg, une fois par sem pdt 3 sem <b>(Richardson, 2000).</b>
<b>Cheyletiellose (pseudo gale)</b>	Cheyletiella parasitivorax <b>(Anonyme, 2013).</b>	Prurit d'intensité variable, éclaircissement de la fourrure ou une légère alopecie, croûtes gris blanchâtre, érythème <b>(Gabrisch et Zwart, 1992).</b>	Ivermectine inj de 400 µg/kg PV en SC tous les 10 à 14 j au moins 3 fois <b>(Meredith, 2003).</b> Sélamectine 15mg/kg PV <b>(Boussarie, 2002).</b> Sprays et poudres antipuces de chat <b>(Haffar et Chermette, 1995).</b>

			Amitraz à 0.025% en bains ou Pulvérisations ( <b>Boucher et Nouaille, 2002</b> ).
--	--	--	---

### 3.3.2. Hexapodes:

**Tableau 7** : Pathologies du lapin dues aux hexapodes.

Pathologies	Etiologies	Signes cliniques	Traitements
<b>Phtirose (Poux)</b>	Heamodipsus ventricosus <b>(Bourdeau, 1997)</b>	Prurit, anémie( forte infestation), croute entourées de lentes (œufs) visible a l'œil nue <b>(Anonyme, 2013)</b> .	Insecticides classiques ex : pyréthrines, organophosphoré, carbamates <b>(Haffar et Chermette, 1995)</b> . Amitraze à 0,02% en bains ou en pulvérisations Ivermectine inj de 0,2 à 0,4 mg/kg 3 fois à deux semaines d'intervalle <b>(Scarff, 2000)</b> .
<b>Myiases (Mouches)</b>	Cutereba cuniculi Lucilia sp calliphora sp <b>(Bourdeau, 1997)</b>	Lésions ressemblent à de petits kystes sur partie ventrale du cou, poitrail, région sternale, région périnéale <b>(Burke, 1992)</b> . Abattement, feutrage des poils, dermatite par macération <b>(Richardson, 2000)</b>	Elimination des larves une par une. Tondre les poils Shampooing contenant de la povidone iodine à 10% ou de la Chlorhexidine <b>(Harcout et Brown, 2002 )</b> .
<b>Pulicole (Puces)</b>	Spilopsyllus cuniculi (spécifique) Ctenocephalides canis ou felis <b>(Anonyme, 2013)</b>	Prurit très marqué, dépilation et excoriation <b>(Delobre, 2004)</b> .	Antiparasitaires externes : Amitraz, lufénuron. Fumigènes larvicides pour l'environnement Endectocides. <b>(Anonyme, 2013)</b> .

### 3.4. Dues aux mycoses :

**Tableau 8:** Pathologies du lapin dues aux mycoses.

Pathologies	Etiologies	Signes cliniques	Traitement
<b>Teignes</b>	Trichophyton mentagrophites Microsporium cani Microsporium gypseum <b>(Mentré, 2016).</b>	Lésions en plaques circonscrites, croûteuses et érythémateuses , avec des zones d'alopécie autour des yeux , du museau et sur les paupières <b>(Franklin et al., 1991).</b>	Enilconazole à 0.2% tous les jours pdt 6 jours Griséoflavine® 25mg/kg PV en P.O pdt 3 sem <b>(Kpodekon et al., 2018).</b>
<b>Aspergillose</b>	Aspergillus niger Aspergillus fumigatus <b>(Pozet, 2009).</b>	Difficultés respiratoires et abattement. Les animaux bâillent, émettent parfois des râles, toussent. Un amaigrissement peut être noté <b>(Brugere-Picoux, 1995).</b>	Pas de traitement efficace <b>(Boucheret Nouaille, 2002).</b>
<b>Candidose</b>	Candida albicans <b>(Bensignor, 1996).</b>	Lésions érythémateuses, exsudatives et croûteuses, recouvertes d'un enduit blanchâtre <b>(Bourdeau, 1997).</b>	Kétoconazole, en topique, sur les lésions locales ou par voie orale à la dose de 10 mg/kg/j <b>(Boucher et Nouaille, 1996).</b>

# *Chapitre III*

### **CHAPITRE 3 : PASTEURELLOSE CHEZ LES LAPINS**

#### **1. Introduction :**

La plupart des infections respiratoires sont d'origine bactérienne chez le lapin, plus que d'origine virale (**Richardson, 2000**) comme c'est le cas chez les Carnivores domestiques.

*Pasteurella multocida* est à l'origine de l'une des maladies bactériennes les plus fréquentes et les plus graves chez le lapin (**Coudert, 2004 ; Moraillon et al., 2007**), et le principal agent pathogène des affections respiratoires du lapin. La pasteurellose est une maladie bactérienne contagieuse chez les lapins, dans les élevages commerciaux ainsi que dans les laboratoires. Elle est principalement caractérisée par une atteinte du système respiratoire, neurologique, génital ou même cutané (**Boucher et Nouaille, 2013**).

D'un point de vue médical, il s'agit d'une maladie grave car les moyens de contrôle sont complexes et les traitements coûteux, longs et souvent peu efficaces. Il est également épidémiologiquement grave pour de nombreuses fermes d'élevage de lapins, car les lapins porteurs infectieux sont très répandus (**Vetési, 1990**). Enfin, la pasteurellose, qui peut être transmise d'une espèce animale à une autre, est une zoonose mineure (**Avril et Donnio, 1987**).

#### **2. Historique :**

La pasteurellose est connue depuis longtemps (**Davaine, 1872**). Le germe a été décrit en détail par **Smith (1887)** sous le nom de *Bacterium leprosepticum* et classé dans le genre *Pasteurella* par **Lignières (1901)**. Trois types de pasteurellose peuvent être considérés (**Lignières, 1901**):

- Pasteurellose chez les lapins âgés (lapins de compagnie, lapins utilisés pour des expériences de longue durée, lapins producteurs de sérum).

- Pasteurellose chez des lapins élevés dans de petites exploitations d'élevage, où le niveau de prophylaxie sanitaire est faible, la désinfection difficile ou rare et le niveau de technicité moyen ou faible.

- Pasteurellose dans des élevages modernes, intensifs et de type industriel.

La littérature traitant les deux derniers types est plutôt récente, rare et provient principalement de pays d'Europe continentale où la production de lapins est étendue ou en augmentation (Italie, France, Espagne, Hongrie, Belgique, etc.).

La littérature est abondante et principalement américaine ou anglaise pour le premier type, comme le montrent les analyses de **Flatt (1974)** et surtout de Manning (**Manning et al., 1989**). Ce dernier est particulièrement instructif; cependant, de nombreuses parties ne peuvent pas être transposées en pasteurelloses dans les élevages industriels de lapins.

La pasteurellose chez le lapin est une maladie très importante, comme en témoigne le nombre de livres sur la pathologie du lapin s'attaquant à cette maladie (**Lesbouyries, 1963; Kötche et Gottschalk, 1983; Marcato et Rosmini, 1986; Lebas et al., 1986; Vetési, 1990; Boucher et Nouaille, 2002**).

### 3. Etiologie :

*Pasteurella Multocida* est un petit coccobacille (**Harkness et Wagner, 1995**) à Gram négatif (**Laval, 1992**), de forme ovoïde, à coloration bipolaire (**Percy et Barthold, 2007**), aérobie et anaérobie facultatif (**Oglesbee, 2006**) ou microaérophile, non sporulé (**Weisbroth et al., 1974**), immobile. Elle mesure 0,2 à 0,3  $\mu\text{m}$  de diamètre et 1 à 2  $\mu\text{m}$  de longueur (**Kpodekon et al., 1999**), très sensible aux traitements physicochimiques: cette bactérie est détruite en quelques minutes à 60°C, en 1 ou 2 jours en milieu sec, en quelques jours à 4°C (**Kpodekon et al., 1999**). De plus elle est très sensible aux antiseptiques courants, peut résister pendant plusieurs semaines dans le lisier ou les cadavres.

Il n'existe pas de milieu de culture spécifique pour *Pasteurella multocida* (**Kpodekon et al., 1999**). Les colonies poussent en 18 à 48 heures à 37°C sur gélose au sang, au liquide d'ascite (**Laval, 1995**) ou au dextrose, ou encore sur gélose tryptosée additionnée de 5% de sérum de cheval (**Kpodekon et al., 1999**), mais pas sur gélose de Mac Conkey (**Deeb, 2004**), et sont qualifiées de mucoïdes, surtout pour le type A (**Deeb, 2004**), lisses ou rugueuses (**Rogel-Gaillard, 2001**).

La conservation de ces cultures est relativement délicate. Les cultures doivent être maintenues à l'abri de la lumière et à température ambiante (**Kpodekon et al., 1999**). Au-delà d'un mois, des milieux plus complexes à - 20°C voire à - 70°C, devront être employés. On peut rajouter 2  $\mu\text{g/ml}$  de clindamycine dans la gélose au sang pour inhiber la croissance d'autres bactéries (**Deeb, 2004**). En effet, *Pasteurella multocida* est réputée résistante à la clindamycine.

Selon certains auteurs, il existerait une corrélation positive entre le diamètre des colonies formées par les différentes souches de *Pasteurella multocida* et le pouvoir pathogène de ces

souches pour le lapin (**Kpodekon et al., 1999**): plus les colonies sont de grande taille, plus les souches correspondantes sont pathogènes.

Les souches isolés de lapins répondent généralement aux caractéristiques biochimiques suivantes: catalase (-) (**laval, 1995**), sulfure d'hydrogène (--), uréase (--), ornithine décarboxylase (+), hexose (+) (**Deeb, 2004**), urée (--), citrate (--)(**Kpodekon et al., 1999**) . Elles ne sont pas hémolytiques et n'hydrolysent pas la gélatine. Elles produisent de l'indole en présence d'eau peptonée (**Laval, 1995**). Ceci est important notamment pour différencier *Pasteurella multocida* d'autres espèces du genre *Pasteurella* pouvant appartenir à la flore normale du lapin.

L'Ornithine DéCarboxylase (ODC) est un bon critère discriminant de la pathogénicité des souches (**Kpodekon et al., 1999**): les souches ODC + sont pathogènes à des degrés divers (**Coudert, 2004**), les souches ODC - sont peu ou pas pathogènes.

Plus de 20 sérotypes ont été décrits (**Stein et Walshaw, 1996**), définis par deux types d'antigènes: capsulaires et somatiques (**Harkness et Wagner, 2001; Coudert, 2004**). Les sérotypes retrouvés sont variables selon les régions (**Deeb, 2004**). Les sérotypes capsulaires sont nommés A, B, D et E (**Javelot, 1986**). Les sérotypes somatiques (antigènes somatiques de Heddleston) sont numérotés de 1 à 12. Les sérotypes A et D sont les plus impliqués dans la pathologie respiratoire (**Burnel, 2010**); le sérotype B est, quant à lui, plutôt à l'origine de septicémie. On a le plus souvent isolé chez les lapins des *Pasteurella multocida* de type capsulaire A, causant par expérimentation in vivo une rhinite atrophique par inoculation intranasale de bactéries entières. De façon globale, les plus communs sont les sérotypes 3:A, 7:A, 12:A (majoritaire) (**Burnel, 2000**), 3:D et 12:D. Les souches de type A nécessitent pour leur croissance un milieu riche. Les souches de type D sont moins exigeantes, et produisent des colonies de taille uniforme (**Okerman et al., 2000**). Bien que, chez le lapin, il y ait peu voire pas de relation entre le sérotype et le pouvoir pathogène (**Oudert, 2004**), l'expérience montre que les sérotypes capsulaires D et somatiques 12 sont généralement plus virulents (**Burnel, 2000; Meredith, 2000; Oglesbee, 2006**).

Le sérotypage se fait par hémagglutination indirecte (**Weisbroth et al., 1974**). Ce test a été établi par Carter (**Kpodekon et al., 1999**). Il existe des tests spécifiques des types capsulaires A et D, ce sont respectivement le test d'inhibition de la hyaluronidase staphylococcique et le test de floculation de l'acriflavine.

En pratique, ce sérotypage a peu d'intérêt (**Javelot, 1986**), puisqu'il ne conditionne pas la conduite thérapeutique. *Pasteurella multocida* présente des épitopes communs avec d'autres bactéries à Gram négatif, notamment *Yersinia sp.*, *Moraxella sp.*, ou d'autres *Pasteurella sp* (**Deeb, 2004**). *Pasteurella multocida* possède un bon pouvoir immunogène: l'infection s'accompagne rapidement d'une forte production d'anticorps, mais le pouvoir protecteur de ceux-ci est très faible (**Kpodekon et al., 1999**).

#### 4. Epidémiologie :

La pasteurellose reste une maladie très contagieuse et fréquente dans la cuniculture (**Anonyme, 2019**), elle ne se limite pas à des accidents respiratoires apparents, mais représente des tableaux beaucoup plus surprenants. Pour considérer un élevage rationnel comme normal, il faut y trouver moins de 10% des animaux représentant des signes d'écoulement nasal. Sur les animaux de réformes, environ 20 à 25% des sujets présentent habituellement des lésions pulmonaires due aux pasteurelles (**Boucher et Nouaille, 2013**).

Le lapin est anatomiquement prédisposé aux affections respiratoires supérieures par le développement de ses cavités et cornets nasaux, des prédispositions génétiques existent : chez certaines races de lapins tels les lapins géants des Flandres, l'atteinte peut être plus sévère (**Laval, 2008; Burnel, 2000**).

L'âge est un facteur très important. Une résistance « naturelle » des lapereaux avant le sevrage et jusqu'à l'âge de 25 jours environ, même si leur mère est porteuse (**Burnel, 2000**), a été rapportée. Les sécrétions nasales et mammaires sont les principales matières virulentes (**Kpodekon et al., 1999**).

La transmission de la bactérie se fait le plus souvent par contact avec des sécrétions ou des aérosols (**Andreu DeLapierre, 2010**) via les éternuements, à courte distance (2 mètres) (**Laval, 2000**).

Une transmission directe (**Coudert et al., 2006**) est aussi possible entre deux lapins se côtoyant, ainsi qu'une transmission indirecte via le matériel (biberon, gamelle) souillé par des sécrétions ou du pus (**Kpodekon et al., 1999**).

Une lapine infectée chroniquement peut transmettre l'infection à ses petits (**Harkness et Wagner, 2001**) par voie respiratoire (**Weisbroth et al., 1974**) durant la mise-bas ou la lactation, la contamination des lapereaux ayant lieu le plus souvent en fin de lactation (**Coudert, 2004**). Rarement, la bactérie peut être transmise par voie vénérienne lors de l'accouplement (**Laval, 2008**), en cas d'infection génitale.

Il existe très fréquemment des porteurs asymptomatiques chroniques. On considère que quasiment tous les lapins sont porteurs de *Pasteurella multocida* (Laval, 2008).

La principale voie de pénétration du germe dans l'organisme est la voie nasale. Les voies conjonctivale, orale, transcutanée, vaginale ont également été décrites (Kpodekon et al., 1999). *Pasteurella multocida* est transmissible d'une espèce à l'autre, mais chaque espèce est spontanément porteuse de souches différentes (Kpodekon et al., 1999).

D'un élevage à l'autre l'importance est variable selon:

- L'ambiance et le type de bâtiment.
- La qualité intrinsèque des animaux.
- La politique de renouvellement et la surveillance faite par l'éleveur.

Les autres facteurs à l'origine de la maladie sont les conditions d'élevage :

- Inertie thermique : l'isolement empêche les écarts de température néfastes .
- Ambiance du bâtiment : notamment le renouvellement d'air indispensable .
- Normes de cubage et de densité : 3m<sup>3</sup>/femelle, 16-18 lapins/m<sup>3</sup>, à ne pas dépasser .

Quelques points particuliers sont surveillés :

- Se méfier des périodes de l'année avec variations thermique jour/nuit de plus de 10°C, associées à une forte humidité.
- Réduire la ventilation dans ces conditions..
- Se méfier des renouvellements d'air insuffisants. Le lapin a besoin d'oxygène, d'où l'intérêt de plain d'air et du semi plein air face à certaines maladies respiratoires.

Prévoir des règles été/printemps et des réglages hiver/automne en retenant les règles suivantes :

- Hiver : plage de température large avec des pourcentages d'extraction faibles en maximum.
- Été : plage températures serrée avec des pourcentages d'extraction élevés en maximum.

On observe des pics de pasteurellose au printemps et à l'automne, et une diminution de l'incidence de la maladie en été.

La pasteurellose de lapin se produit partout où l'animal vit. Il est présent sur tous les continents. Au cours des dernières années, la diffusion de certaines souches de *Pasteurella* dans les pays européens producteurs de lapins s'est faite via des réseaux commerciaux.

Dans une région donnée et sur la même période, on peut trouver des formes différentes et identiques de la maladie; cependant, il n'y a pas de phénomènes épidémiologiques

régionaux à grande échelle, la maladie peut revêtir de graves caractéristiques enzootiques, dont l'évolution ne dépend plus de facteurs environnementaux. En outre, dans les pays à très basse humidité relative en raison de températures très basses en hiver (Canada, Pologne), la pasteurellose sévit de façon endémique pendant cette saison, où un grand nombre de lapins sont concentrés à l'intérieur. Cette diversité d'épidémiologie descriptive explique l'abondance des manifestations cliniques et peut-être leur constance au cours des décennies (**Pozet, 2009**).

#### **5. Déroulement de l'infection :**

La bactérie peut infecter un ou plusieurs organes (**Stein et Walshaw, 2000**). Le site primaire d'infection peut se situer quasiment dans n'importe quel tissu ou organe. Il s'agit cependant le plus souvent des voies respiratoires supérieures (**Percy et Barthold, 2000**), en particulier le nasopharynx (**Quesenberry et al., 2004**), ou de l'oropharynx. La bactérie s'y multiplie alors à bas bruit, instaurant un équilibre précaire avec l'organisme réceptif (**Burnel, 2004**). Plutôt qu'une « infection » par une bactérie virulente exogène au sens strict, il s'agit en fait le plus souvent d'une multiplication de bactéries saprophytes locales devenues pathogènes suite à une diminution de la résistance de l'hôte (**Javelo, 2007**). Une plaie (**Detaille, 2008**) avec microtraumatismes provoque des abcès sous-cutanés (**Kpodekon et al., 1999**). La voie vaginale est possible également, conduisant à des infections génitales voire à une péritonite.

Les principales voies de progression de l'infection vers ses différents organes cibles sont les suivantes (**figure 18**) :

- Par la trachée (voie aérogène): vers les poumons et la plèvre (**Burnel, 2010**).
- Par le conduit nasolacrimal: vers l'œil et ses annexes (conjonctive, tissu rétrobulbaire) (**Burnel, 2010**). Par la trompe d'Eustache ou par extension locale (**Percy et Berthold, 2007**): vers l'oreille moyenne, et de là vers le cerveau (**Rogel-Gaillard et al., 2008**).
- Par les nerfs trijumeaux (voie neurogène) et le système lymphatique périneural: vers le cerveau et les méninges (**Burnel, 2010**).
- Par le système lymphatique et le sang: septicémie. La transmission hématogène est possible vers n'importe quel organe ou tissu. L'envahissement sanguin est alors rapide et intense (**Rogel-Gaillard et al., 2008**).

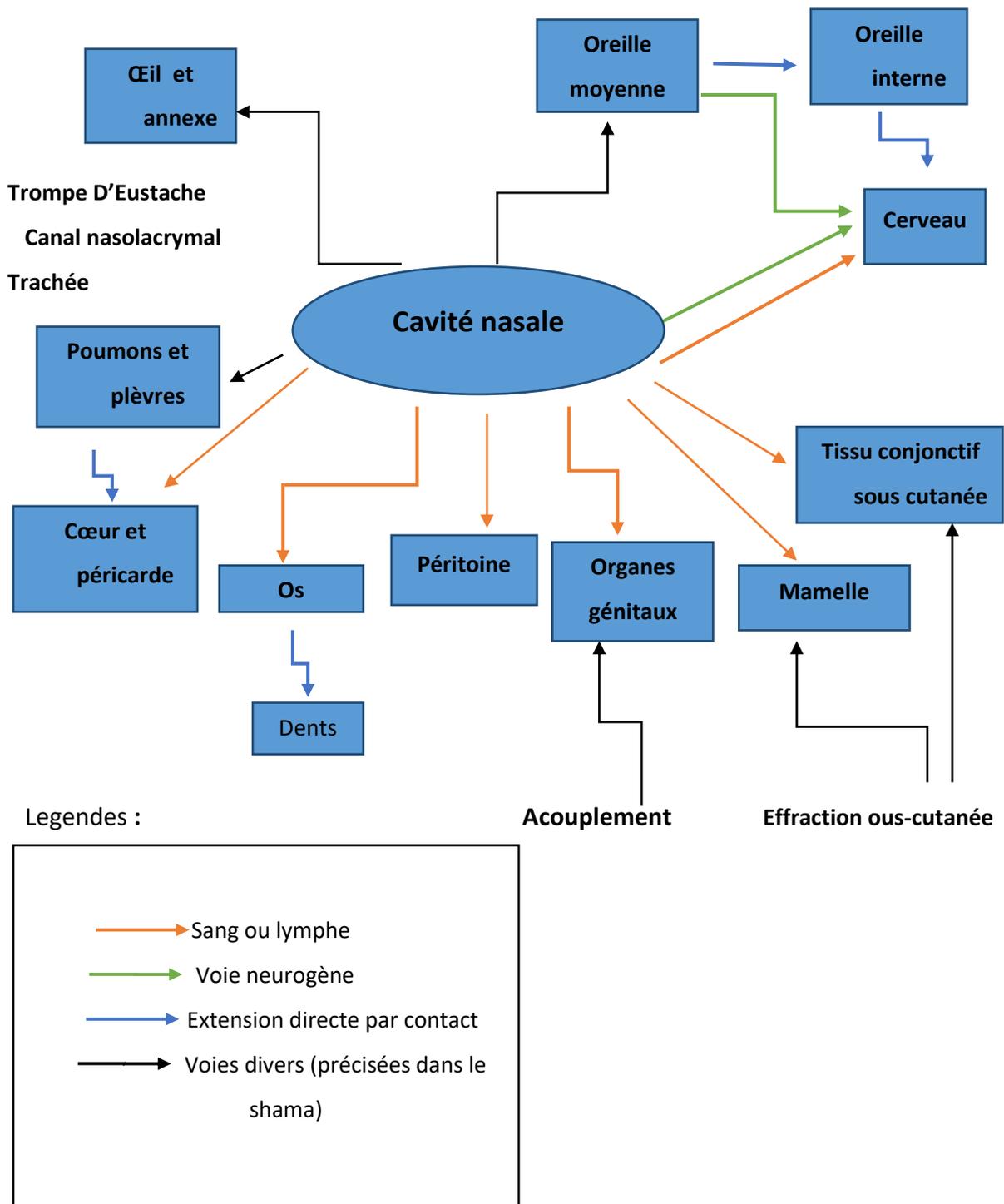


Figure18: Organes cibles et voies d'infection de *Pasteurella multocida* (Burnel,2010)

Cinq évolutions sont possibles suite à l'infection par *Pasteurella multocida* (**Murray, 2006**), en fonction de la virulence de la souche et de la résistance naturelle de l'hôte (**Quinton, 2003**) :

- L'animal résiste à l'infection.
- L'animal élimine spontanément l'infection.
- L'animal devient porteur chronique asymptomatique.
- L'animal présente une pasteurellose aiguë.
- L'animal présente une pasteurellose chronique.

Les anticorps anti *Pasteurella multocida* apparaissent deux semaines après l'infection (**Meredith, 2000**). Le rôle protecteur de la réponse immunitaire humorale n'est pas clairement défini (**Deeb, 2004**). L'immunisation protège en partie contre une affection grave mais n'empêche pas une recontamination.

## **6. Symptomes**

Le tableau Clinique des pasteurelles tel que décrit depuis le début du 20ème siècle n'a pas évolué même si son épidémiologie a profondément changé notamment par l'intensification des échanges commerciaux, qui a entraîné la diffusion récente de certaines souches de pasteurelles (**Licois, 2009**).

La présentation clinique de la pasteurellose chez le lapin comprend :

### **6.1. Forme respiratoire**

Il s'agit de la forme de maladie la plus fréquemment décrite, peut-être parce qu'elle est la plus visible. Les symptômes sont d'abord localisés dans les voies respiratoires supérieures (rhinite, trachéite). Les poils du nez et des pattes avant sont humides et souillés par des écoulements nasaux (**figure 19**). L'animal éternue souvent, expulsant ainsi du matériel séreux ou mucopurulent dans l'air (**Djago et Kpodekon, 2000**). Cette rhinite aiguë peut évoluer vers le stade chronique. La pneumonie et la pleuropneumonie sont les conséquences ultimes de la forme respiratoire de la pasteurellose. Ils sont caractérisés par une hyperthermie et une dyspnée, entraînant rapidement la mort.



**Figure 19** : L'écoulement nasal (**Anonyme, 2019**)

On retrouve habituellement, une à deux semaines après une inoculation intranasale, un complexe nommé «snuffles». Signifiant littéralement « reniflements », ces signes associent le plus souvent rhinite et sinusite, parfois dacryocystite et conjonctivite.

L'étendue des symptômes possibles comprend alors du jetage nasal d'abord séreux puis épais et mucopurulent; des reniflements, un prurit nasal interne, une respiration ronflante voire dyspnéique à cause de l'obstruction nasale, des « crises » d'éternuements pendant lesquelles un exsudat séreux ou mucopurulent est expulsé des narines, de la toux, un épiphora. Par ailleurs, des signes généraux pourront parfois être présents, notamment une anorexie, du fait de la perte d'odorat de l'animal, ou parce qu'il a des difficultés à mâcher en même temps qu'il respire (**Boussarie, 2003**).

### **6.2. Formes aiguës et suraiguës:**

Les formes aiguës et suraiguës de pasteurellose, dues aux souches les plus virulentes, qui se propagent par voie hématogène, se traduisent globalement par une septicémie hémorragique, avec péricardite, congestion pulmonaire, pétéchies, ecchymoses, péritonite, pleuropneumonie. L'animal présente un abattement intense et brutal ainsi qu'une hyperthermie et une dyspnée. La mort a lieu en quelques heures (**Silverman et Tell, 2005**). Ces formes septicémiques seraient dues à une contamination des lapins par des souches aviaires (souches ODC + formant des colonies de très grande taille).

Les signes plus ou moins spécifiques de la forme aiguë ou de la forme suraiguë :

#### **6.2.1. Forme aiguë :**

Lors de la forme aiguë, on assiste, après une période d'incubation de 4 à 6 jours , à un cortège fébrile durant de 48 à 72 heures, accompagné d'abattement intense, de prostration, d'anorexie, de constipation, de tachypnée, de tachycardie.

Sur le plan respiratoire, l'animal présentera une dyspnée avec parfois des quintes de toux peu audibles. L'auscultation se caractérise par la présence de frottements pleuraux et de râles bronchiques. Les muqueuses oculaires et nasales sont cyanosées. Ceci traduit la présence d'une pneumonie aiguë.

L'évolution se fait quasiment toujours vers la mort en 2 à 10 jours (**Silverman et Tell, 2005**).

### 6.2.2. Forme suraiguë :

La forme suraiguë, peu caractéristique et assez rare chez le lapin de compagnie, se traduit par une septicémie d'évolution rapide. Le plus souvent, le lapin est retrouvé mort alors qu'il semblait en bonne santé la veille. Des symptômes sont quelquefois observables pendant les 10 à 24 heures qui séparent l'animal atteint de la mort : abattement intense, prostration, anorexie, oreilles tombantes, yeux mi-clos (**figure 20**), muqueuses cyanosées, tachypnée, hyperthermie intense (jusqu'à 42°C), diarrhée plus ou moins hémorragique. Des contractions cloniques des membres précèdent de peu la mort.



**Figure 20:** Forme suraiguë de la pasteurellose (oreilles tombantes, yeux mi-clos..)(**Hivin, 2018**)

Chez les jeunes lapins de 4 à 8 semaines, on assiste le plus souvent à une pneumonie enzootique aiguë. Les nouveau-nés peuvent mourir de septicémie: la forme suraiguë est donc classique chez ces lapereaux (**Silverman et Tell, 2005**).

### 6.3. La forme extra respiratoire :

Se localise au niveau de :

- Peau,
- Oreille interne,
- Glandes: mamelles
- Cavités : utérus,
- Abcédations (formation d'abcès ) :La pasteurellose peut fréquemment s'exprimer

sous une forme abcédative, en association ou non avec d'autres symptômes. Les abcès cutanés ou sous-cutanés récidivants sont fréquents lors de pasteurellose chronique. Ces abcès à croissance sont bien encapsulés par une épaisse capsule. Leur taille varie de celle d'un grain de mil à celle d'un citron. Ils peuvent parfois être très volumineux sans gêner apparemment le lapin (**Coudert et al., 1986**).



**Figure 21:** Abscès chez un lapin atteint de pasteurellose (**Anonyme, 2019**)

- Otite : Extensions de l'infection des fosses nasales aux oreilles moyennes, se produit à travers les trompes d'eustache. La plupart des lapins avec otites médianes présentent également une rhinite. Elle peut être asymptomatique, ou si l'infection se propage à l'intérieure de l'oreille, torticolis, nystagmus et l'ataxie peuvent se produire. L'infection s'étend à l'oreille externe en cas de rupture de la membrane tympanique, ce qui semble être une accumulation de cire profondément du canal auditif (**Khera et al., 1971**).



**Figure22:** Torticolis associé à une otite interne à *Pasteurella multocida* (**Coquelle, 2017**)

## 7. Lésions :

Les lésions de la pasteurellose sont variables et ne se limitent pas aux cibles respiratoires  
(Boucher et Nouaille, 2013).

### 7.1. Macroscopiques :

**Tableau 9:** Lésions macroscopiques rencontrées lors des principales formes de pasteurellose chez le lapin de compagnie (Boilleau, 1971; Burnel, 1991; Boucher et Nouaille, 2002 ).

Organe	Formes Suraiguës (mort subite)	Formes aiguës	Formes chroniques
<b>Cavités nasales</b>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammation</li> <li>• Suppuration forte</li> <li>• Congestion</li> </ul>
<b>Yeux</b>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conjonctivite</li> <li>• Blépharite</li> <li>• Kératite</li> </ul>
<b>Oreille moyenne</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exsudation séropurulente</li> <li>• Congestion et hyperhémie de la muqueuse (souvent avec œdème)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epaissement de la muqueuse</li> <li>• Suppuration</li> </ul>
<b>Larynx Trachée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pétéchies</li> <li>• Abscès miliaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestion</li> <li>• Pétéchies</li> </ul>	
<b>Poumons</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestion intense</li> <li>• Hémorragies</li> <li>• Œdème</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestion Pneumonie (divers stades)</li> <li>• Bronchopneumonie purulente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suppuration</li> </ul>
<b>Plèvre</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pétéchie</li> <li>• Hémorragiessous-séreuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestion</li> <li>• Exsudation sérofibrineuse avec fausses membranes etabcédation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exsudation purulente</li> </ul>
<b>Myocarde</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrophie</li> </ul>	
<b>Péricarde</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pétéchie</li> <li>• Hémorragiessous-séreuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Congestion</li> <li>• Exsudation sérofibrineuse et abcédation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exsudation purulente</li> </ul>
<b>Organes abdominaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Péritoine, foie, rein, rate : lésions hémorragiques</li> <li>• Congestion généralisée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Péritoine : congestion, exsudationsérofibrineuse etabcédation</li> <li>• Foie : congestion et friabilité</li> <li>• Rein : dégénérescence</li> <li>Rate : hypertrophie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Péritoine : exsudation purulente</li> <li>• Orchite</li> <li>• Métrite</li> </ul>
<b>Autres</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tissu conjonctif Sous- cutané : pétéchies, suffusions hémorragiques</li> <li>• Nœuds lymphatiques : tuméfaction, hyperhémie.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tissu conjonctif sous-cutané et mammaire, nœuds lymphatiques : suppuration</li> <li>• Arthrite</li> <li>• Ostéomyélite</li> </ul>

## 7.2. Microscopiques :

Ces lésions ne présentent pas de particularités histopathologiques (**Burnel, 2010**).

**7.2.1. Cavité nasale:** On observe une déciliation des cellules épithéliales ciliées (**Deeb, 2004**) ainsi qu'une hyperplasie des cellules en gobelet (cellules à mucus) de la muqueuse nasale. La sous-muqueuse apparaît œdématiée, congestionnée et contient un infiltrat inflammatoire de polynucléaires neutrophiles (**Burnel, 2010**). L'espace intraluminal des cavités nasales se charge progressivement de nombreux polynucléaires neutrophiles plus ou moins dégénérés, de mucus et de bactéries (**Burnel, 2010**).



**Figure 23:** Atrophie des cornets nasaux associée à une rhinite chronique à *Pasteurella multocida* (**Percy et Barthold, 2007**)

## 7.2.2. Poumons :

Au niveau pulmonaire, quatre types de lésions sont présents :

- Foyers de consolidation : épaissement alvéolaire dû à un gonflement et une multiplication des cellules pariétales (**Burnel, 2010**). Des macrophages et des polynucléaires neutrophiles, voire de la fibrine, sont présents dans les petites bronchioles et les alvéoles. Dans les cas graves, des foyers hémorragiques et nécrotiques peuvent être retrouvés au sein du parenchyme.
- Foyers d'atélectasie: épaissement des parois alvéolaires (**Deeb, 2004**). Les espaces intra- alvéolaires sont réduits par collapsus (**Burnel, 2010**). On observe aussi un exsudat intrabronchique et intrabronchiolaire, ainsi que des nodules lymphoïdes au voisinage des vaisseaux sanguins et des gros conduits aériens.
- Abscès : entourés d'une capsule fibreuse, ils contiennent des lymphocytes (**Kpodekon et al., 1999**), des cellules plasmiques, des polynucléaires neutrophiles et quelques cellules géantes (**Burnel, 2010**).

- Petits foyers gris nodulaires : constitués essentiellement de cellules lymphoïdes de degrés de maturité variables (**Burnel, 2010**).

Ils sont localisés autour des vaisseaux sanguins.

Les infiltrats de cellules inflammatoires à dominante neutrophile caractérisent une inflammation suppurée (**Kpodekon et al., 1999**).



**Figure 24:** Pneumonie à *Pasteurella multocida* (**Boucher et Nouaille, 2002**)

### **7.2.3. Bulles tympaniques :**

Des polynucléaires neutrophiles s'accumulent dans la lumière des bulles tympaniques, et l'épithélium muqueux contient de nombreuses cellules à mucus, et peut être érodé dans les cas graves (**Burnel, 2010**).

Le périoste supportant la muqueuse s'épaissit, se vascularise et subit parfois une prolifération fibreuse à l'origine d'un tissu de granulations (**Burnel, 2010**).

### **8. Pathogénicité et virulence :**

La pathogénicité et la virulence varient fortement en fonction des souches de *P. multocida*. Elles peuvent être divisées en trois catégories, selon l'intensité du pouvoir pathogène (**Coudert et al., 2006**):

- Celles pour lesquelles la mortalité atteint 100% en moins de 24 h pour 1000 unités formant colonie (ufc) inoculées au niveau des narines (souches septicémiques).
- Celles qui entraînent de 20 à 80% de mortalité en 2 à 5 jours, avec des lésions organiques graves.
- Celles qui ne provoquent aucune mortalité même après inoculation de 10<sup>6</sup> ufc.
- Les souches se différencient également selon la nature des lésions et leur affinité pour certains organes. Outre les souches septicémiques, il existe des souches pyogéniques,

hémolytiques, ou dont les tropismes hépatique, splénique ou pulmonaire sont plus ou moins prononcés.

## 9. Diagnostic :

Le diagnostic de la pasteurellose est difficile. Il passe avant tout par une suspicion clinique et lésionnelle (**Burnel, 2010**). Le diagnostic de certitude passera forcément par le laboratoire (**Coudert, 2004**).

### 9.1. Diagnostic clinique :

#### 9.1.1. Examen général :

Examiner l'aspect général du lapin ; chercher des preuves de l'écoulement nasal, pattes avant emmêlées, dyspnée; noter la couleur des muqueuses. Ausculter le cœur et les poumons. Déterminer l'origine des râles respiratoires et si elles sont entendues à l'inspiration ou l'expiration. Absence de sons pulmonaires ou très forts bruits du cœur, ou les deux peuvent indiquer le remplacement du tissu pulmonaire normal par un abcès ou néoplasie. Cœur qui murmure ou tremblement de rythme peuvent être détectés (rythme cardiaque normal est de 180 à 220 battements/min).

Bien que la rhinite, la conjonctivite et la détresse respiratoire chez le lapin est suggestif de pasteurellose, un diagnostic étiologique ne peut pas être basé seulement sur les signes cliniques. Une évaluation hématologique est recommandée (**Boussarie, 2003**).

#### 9.1.2. Examens complémentaires :

La radiographie thoracique peut être utile, notamment pour déterminer l'extension de la maladie (**Richardson, 2000**). Souvent, une pneumonie subclinique sous-jacente est présente, et seule la radiographie permettra alors de la mettre en évidence (**Oglesbee, 2006**). Il est intéressant de réaliser une vue radiographique dorsoventrale du crâne (**Deeb, 2004**), pour visualiser les bulles tympaniques si l'animal présente des signes d'otite: on y verra alors une opacification des bulles tympaniques, qui auront épaissi qu'à la normale (**Quinton, 2003**). Un bilan sanguin peut révéler une neutrophilie lors d'infection aiguë. Mais en pratique, on remarque plus souvent une leucopénie, associée à une atteinte chronique (**Meredith, 2000**). On observe toujours une thrombocytose secondaire en réponse à une infection pasteurellique (**Deeb, 2004**).

Des écouvillons nasaux profonds (**Harcourt Brown, 2002**) peuvent être effectués pour culture bactérienne et antibiogramme, ceci constitue le test de choix (**Saunders et Rees Daviers, 2005**).

## **9.2. Diagnostic de laboratoire :**

### **9.2.1. Isolement des bactéries :**

L'isolement de l'agent causal des tissus affectés nécessite la culture avant l'utilisation d'antibiotiques.

Une fois la thérapie antimicrobienne est lancée, les bactéries peuvent être atténuées voire éliminées, et difficile de se développer *in vitro*.

Pour déterminer si un agent microbien est présent dans les narines en cas de rhinite : insérer un écouvillon de 1 à 4 cm dans les narines le long de la cloison nasale sur les deux côtés (infection peut être unilatérale). Le nasopharynx peut être un meilleur site pour récupérer l'agent pathogène, mais il est moins accessible. Un agent bactérien causant une rhinite est susceptible d'être présent dans la culture presque pure des narines. Il n'y a pas besoin de faire plusieurs tests de sensibilité sur la flore nasale normale dans une mixte culture.

*Pasteurella multocida* est parfois difficile à récupérer, et plus d'une tentative devrait être faite avant qu'ils écartent. Pour maximiser le succès, le coton-tige du tissu affecté doit être inoculé directement ou dans une courte période sur une plaque de gélose au sang. Si l'échantillon doit être transporté à un laboratoire, un moyen de transport est recommandé.

Incuber la culture au moins 48 heures pour la meilleure visualisation des colonies à croissance lente de *Pasteurella multocida*. Certaines souches poussent mieux dans 5% de dioxyde de carbone, et certains poussent mieux à (34-36°C) une plage de température qui se rapproche de celle des narines de lapin.

Lors de la collecte d'un échantillon de tampon à partir d'un abcès, insérer le coton-tige à la paroi interne de la capsule, parce que les centres d'abcès sont souvent stériles (**Brunel, 2010**).

### **9.2.2. Sérodiagnostic de *Pasteurella multocida*:**

Les lapins infectés par *Pasteurella multocida* développent des anticorps, mais restent généralement infectés, le test sérologique est utile pour détecter des infections internes ou des porteurs subcliniques. Enzyme-Linked tests immuno (ELISA) ont été mis au point pour détecter les immunoglobulines contre *Pasteurella multocida*.

Les Tests ELISA sont fiables dans les maladies respiratoires et la pasteurellose (**Bulliot, 2008**).

## **9.3. Diagnostic différentiel :**

Les staphylocoques, les bordetelles, les klebsielles ou autres germes pyogènes causent les mêmes symptômes (**Kpodekon et al., 1999**). Le diagnostic différentiel est également à faire

avec les corps étrangers ou tumeurs des cavités nasales (**Rosenthal et al., 2008**), ainsi qu'avec les affections dentaires (**Oglesbee, 2006**).

#### 9.3.1. Bordetellose

En cas de bordetellose seule, ce qui est rare, le jetage est uniquement séreux (**Rosenthal et al., 2008**).

#### 9.3.2. Maladie hémorragique virale

La maladie hémorragique virale est beaucoup plus foudroyante que la pasteurellose. Elle est d'allure épizootique. Les lapins de moins de 6 semaines sont épargnés (**Kpodekon et al., 1999**).

#### 9.3.3. Rhinite et sinusite atrophiques

Le diagnostic différentiel doit être fait avec une sinusite voire une rhinite atrophique avec dégénération des cornets nasaux: ces affections peuvent aussi se traduire par du jetage nasal et des éternuements (qui sont, cependant, très évocateurs de pasteurellose chez le lapin).

#### 9.3.4. Diagnostic différentiel des abcès

Les abcès doivent être distingués des autres masses: granulome (plus ferme), tumeur (croissance variable, peut ne pas être douloureux), kyste (ne contient pas d'exsudat caséux), dermatome ou sérome (non encapsulé) (**Oglesbee, 2006**).

Le diagnostic différentiel doit se faire avec d'autres bactéries responsables d'abcès : *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Peptococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Streptococcus sp.*, *Corynebacterium pyogenes*, *Fusobacterium sp.* Il passera ici forcément par le laboratoire avec culture bactérienne (**Percy et Barthold, 2007**). *Pasteurella multocida* et *Staphylococcus aureus* sont tous deux à l'origine de phénomènes purulents (**Boussarie et al., 2002**). La culture de ces deux organismes sur gélose au sang permet de les différencier : les cultures de *Pasteurella multocida* ne sont pas hémolytiques, et produisent des colonies étendues, translucides, mucoïdes ou lisses, mesurant jusqu'à 3 à 4 mm de diamètre. Les cultures de *Staphylococcus aureus* quant à elles sont plus petites, sèches, opaques, et souvent hémolytiques. Le diagnostic final se fait à l'aide de la coloration de Gram: *Pasteurella multocida* est une bactérie à Gram négatif, tandis que *Staphylococcus aureus* est une bactérie à Gram positif.

En ce qui concerne les abcès de la face, ils sont plus probablement dus à une affection dentaire. Les germes en cause sont alors plutôt des bactéries anaérobies ou *Streptococcus sp* (**Oglesbee, 2006**).

### 9.3.5. Diagnostic différentiel des formes auriculaires et nerveuses

Il faut faire le diagnostic différentiel avec des complications de gale d'oreille (**Morailon et al., 2007**), l'encéphalite granulomateuse à *Encephalitozoon cuniculi* (**Kpodekonet al., 1999**), des méningo-encéphalites bactériennes, une atteinte traumatique du nerf vestibulo-cochléaire, un processus néoplasique (**Oglesbee, 2006**), une intoxication (plomb, insecticides, plantes toxiques) ou une mycose systémique (**Morailon et al., 2007**).

## 10. Traitement :

L'identification de l'agent bactérien associé à la maladie respiratoire est importante mais pas toujours possibles. N'assume pas *P.mutocida* en est la cause. D'autres agents bactériens sont plus susceptibles d'avoir des résistances aux antibiotiques. Les études visent à déterminer l'efficacité de divers antibiotiques dans le traitement des infections à *P.mutocida*, généralement implique dans les lapins atteints de maladies chroniques. Les résultats de ses études ont montré une diminution ou l'arrêt des signes cliniques pendant 7 à 14 jours, mais une récurrence après l'arrêt du traitement, ainsi qu'une incapacité à éliminer l'infection (**Deeb, 2004**). Le traitement de la pasteurellose peut s'appuyer sur toutes les voies d'administration des médicaments, mais seules quelques molécules méritent d'être retenues.

### 10.1. Voie injectable :

- Oxytétracycline, notamment à longue action, streptomycine à 100 mg/kg PV , associée ou non à la spiramycine à 50mg/kg PV .
- Des molécules plus récentes comme tildipirosine ou la tilmicosine sont extrêmement efficaces (**Detaile, 2008**).

### 10.2. Eau de boisson :

- Tétracycline ou Oxytétracycline, trimithoprime-sulfadiméthoxine (éviter les associations à base de sulfadiazine que le rein tolère moins bien) .
- Trimithoprime-spiramycine .
- Enrofloxacin ou tilmicosine dans les formes aiguës (**Detaile, 2008**).

### 10.3. Aliment :

- Oxytétracycline à 400 ou 600 ppm ;
- Trimithoprime (100 ppm)-sulfadiméthoxine (465 ppm).

Dans tous les cas, le programme doit être complété par une vérification des conditions ambiantes et des conditions d'élevage. La politique de renouvellement doit être « décortiquée ». Il faut éliminer les animaux « réservoirs » (**Boucher et Nouaille, 2013**).

## **11. Prophylaxie :**

### **11.1. Sanitaire :**

Elle s'appuie sur des règles simples mais complémentaires.

Bonne maîtrise de l'ambiance :

- Respect du cubage (3m<sup>3</sup> / femelle). Respect des surfaces d'entrée d'air.
- Bon renouvellement d'air grâce à un nombre suffisant de ventilateurs et a une puissance levée évitant les pertes de charge.
- Pilotage des réglages correct. Toujours avoir un thermomètre mini- maxi et le lire tous les jours (**Rideaud et al., 1998**).

#### **11.1.1. Dépistage des animaux « réservoirs » :**

La politique de renouvellement doit éviter le maintenir des animaux douteux : un renouvellement de 110% avec une préparation des jeunes femelles en cage individuelle reste une mesure indispensable. Il faut surveiller l'évolution des coryzas: dès que le coryza devient purulent, les risques pour les congénères augmentent. L'intervention s'impose, avec mise sous surveillance pour décides d'une éventuelle réforme. Les animaux a mammites et abcès doivent être éliminé systématiquement (**Coudert, 2004**).

#### **11.1.2. Hygiène :**

Un dépoussiérage régulier et conseille. Pas de grands lavages sans séchage. L'humidité favorise le microbisme (**Coudert, 2004**).

### **11.2. Medicale :**

Vaccination : L'auto vaccination est parfois utiliser. En raison du cout et des plants de vaccination (injections fréquentes), il est conseillé de faire une étude du but recherche au cas par cas avant de prendre une décision. Cette méthode reste un atout supplémentaire même si elle est contraignante (répétitive des injections). On associera en cas de besoin la valence mycoplasme (**Boucher et Nouaille, 2013**).

## **12. Pronostic :**

Le pronostic dépend de l'étendue des lésions (**Burnel, 2010**), de la souche bactérienne en cause et des facteurs propres à l'animal hôte, mais demeure réservé (**Andreu De Lapierre, 2001**), surtout si les souches en cause sont ODC (+) : en effet, si l'antibiothérapie permet de

juguler les symptômes pendant quelques temps, la guérison bactériologique est quasiment impossible, d'où des rechutes et récurrences très fréquentes. En effet, *Pasteurella multocida* demeure dans le « dédale » des voies nasales où elle est isolée de l'action des antibiotiques **(Harkness et Wagner, 2001)**. Quand le traitement antibiotique est interrompu, les bactéries se multiplient à nouveau pour envahir les voies nasales.

On peut éventuellement espérer une évolution vers la guérison d'une atteinte cantonnée aux voies respiratoires supérieures, avec un traitement précoce, mais un coryza chronique reste généralement rebelle à tout traitement **(Quinton, 2003)**.

## ***Conclusion***

La pasteurellose est l'une des maladies les plus redoutables des clapiers, pour cause, plus de 20% des décès chez les jeunes lapins sont liés à cette maladie.

La pasteurellose est souvent caractérisée par une maladie du système respiratoire, des lésions pyogènes touchant plusieurs organes, une entérite ou encore une septicémie. *Pasteurella multocida* est l'agent unique responsable de cette pathologie multiforme, quasiment tous les lapins y sont porteurs. Sa transmission se fait par contact direct ou par voie aérienne.

Le traitement fait appel aux antibiotiques, c'est un traitement qui doit durer longtemps dû à la difficulté de se débarrasser des signes respiratoires. La vaccination est rarement utilisée, le meilleur moyen de prévention reste la prophylaxie sanitaire.

*Références*  
*Bibliographiques*

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABRANTES J., VAN DER LOO W., LE PENDU J., ESTEVES P. J.,** 2012. Rabbit haemorrhagic diseases (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV): a review. Vet. Res. 43:12.
2. **ANDREU de LAPIERRE E,** 2005. Dictionnaire pratique de médecine des N.A.C. Editions Med'com, Paris, 157p.
3. **ANDREU DE LAPIERRE E,** 2007. Conduite à tenir face à un jetage chez le lapin. Le point vétérinaire, 38, (280), 37-40.
4. **ANDREU DE LAPIERRE E.,** 2001. Dictionnaire pratique de médecine des NAC. Méd'com, Paris, 157 p.
5. **ANONYME,** 2013. GUIDE THERAPEUTIQUE VETERINAIRE: Animaux de rente 4eme edition . Mise en page : Easy catalogue, Paris. Achevé d'imprimer par Snel , Belgique . Dépot légal: février 2013. Les éditions du point vétérinaire.
6. **ANONYME,** 2019. Comment se débarrasser de la pasteurellose chez le lapin ( page consultée le 19/06/2020 ) . Adresse URL : <https://fr.agrolib.rs/comment-se-debarrasser-de-la-pasteurellose-chez-le-lapin-55>.
7. **ARICHI B,** 2012. Lapin Néo-zélandais blanc. Page consultée en ligne le 01/09/2020. Adresse URL : <https://fr.slideshare.net/biologisteb/lapin-nozlandais-blanc-nzb>
8. **ARNOLD J,** 1994. PARCOURS ANIMALIER, Escapades zootechniques, Cheminement curriculaire. Préface d'Hubert de ROCHAMBEAU Premier avant-propos Gilbert CORNET Second avant-propos Samuel BOUCHER.
9. **AVRIL J.L., DONNIO P.Y,** 1987. Caractérisation des *Pasteurella* isolées chez l'homme. Pathol. Biol., 35, 169-172.
10. **BALENCON M., RIDEAUD P., COUDERT P,** 1982.. Etude bactériologique des otites et torticolis chez des lapines reproductrices réformées. in: 3<sup>èmes</sup> Journ. Recherche Cunicole, 8-9 décembre, Paris, Communication 29/1- 29/10.
11. **BARKOK A,** 1990. Quelques aspects de l'élevage du lapin au maroc. Options méditerranéennes, Serie A, N° 17, pp 19-22.
12. **BARONE R. et al,** 1973. Atlas d'anatomie du lapin masson et cie, Paris, 219p.
13. **BARR S.C., G.W.G., JAMROSZ G.F et al,** 1997. Paromomycin for the treatment of cryptosporidium and cryptosporidiosis, 1st Ed. CRC press: p 111-128.

14. **BENSIGNOR E**, 1996. Dermatologie des rongeurs et des lagomorphes de compagnie L'action vétérinaire, 1380, 45-51.
15. **BERCHICHE M.; KADI, S. A**, 2002. The Kabyle rabbits (Algeria). Rabbit Genetic Resources in Mediterranean Countries. 87 Options méditerranéennes, Serie B: Etudes et recherches, N° 38, pp 11-20.
16. **BIADI F**, 1995. Les diverses situations de la myxomatose chez les populations de lapins de Garenne en France, In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 61-72.
17. **BOILEAU J.J.A**, 1971. La pasteurellose à *Pasteurella multocida* : zoonose d'avenir. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 91 p.
18. **BOLET G., ZERROUKI N., GACEM M., BRUN J.M., LEBAS F**. 2012. Genetic parameters and trends for litter and growth traits in a synthetic line of rabbits created in Algeria. 10 th World Rabbit Congress – September 3 - 6, 2012– Sharm El-Sheikh – Egypt, 195-199.
19. **BOOT R, HANSEN AK, HANSEN CK, NOZARI, THUIS HCW**, 2000. Comparison of assays for antibodies to *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits. *Laboratory Animals*, 34 (3), 281-289.
20. **BOUCHER S , NOUAILLE L**, 2013. Livre maladie des lapins edition france agricole 3e edition ISBN 978-2-85557-246-8.
21. **BOUCHER S. ; NOUAILLE L**, 1999. L'infection par *Klebsiella pneumoniae*. Synthèse de 71 cas observés en élevages cynicoles dans les Pays-de-la-Loire. *Point Vét.*, 1999, 30 (203), 645-650.
22. **BOUCHER S., NOUAILLE L., ALBIZU I., BASELGA R**, 2003. Autovaccines against mycoplasmas in farm rabbits. *World Rabbit Sci.* 2003: 11: 109 – 204.
23. **BOUCHER S., NOUAILLE L**, 2002. Maladies des lapins. Seconde édition. France agricole, Paris.
24. **BOURDEAU P**, 1997. "Dermatologie des rongeurs et du lapin". In: "Encyclopédie vétérinaire - Dermatologie". Paris, Elsevier. 2 (3700p.): 1-23.
25. **BOUSSARIE D**, 2003. Consultation des petits Mammifères de compagnie. Editions du Point vétérinaire, Maisons Alfort, 218 p.
26. **BOUSSARIE D., SCHILLIGER L., RIVAL F**, 2002. Vade-mecum d'anesthésie des NAC. Méd'com, Paris, 128 p.
27. **BRU C**, 1975. Pathologie de l'appareil respiratoire. *Inf. Tech. Serv. Vét.*, (51-54), 119-128.

- 28. BRUGERE-PICOUX J**, 1995. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques. Deuxième édition. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ENVA, Maisons-Alfort, 265p.
- 29. BULLIOT C**, 2008. Endoscopie chez les petits Mammifères de compagnie. In : Actes du cinquième congrès international vétérinaire sur les animaux sauvages et exotiques, Paris, 20-22 mars 2008.
- 30. BURKE T**, 1992. Animaux de petit format. Guide du vétérinaire pour les rongeurs et les lapins Waltham-international focus, 2, 3, 17-23.
- 31. BURNEL C**, 1991. La pasteurellose du lapin : mise au point d'un modèle d'infection expérimentale. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 140 p.
- 32. BURNEL C**, 2000. La pasteurellose du lapin : mise au point d'un modèle d'infection expérimentale. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 140 p.
- 33. CHALUPSKY J, VAVRA J, GAUDIN JC, VANDEWALLE P, ARTHUR CP, GUENEZAN M, LAUNAY H**, 1990. Mise en évidence sérologique de la présence d'encéphalitozoonose et de toxoplasmose chez le lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) en France. Bulletin de la société Française de Parasitologie, 8 (1), 91-95.
- 34. COLETTI M., PASSAMONTI F., DEL ROSSI E., FRANCIOSINI M.P. and SETTA B**, 2001. "Klebsiella pneumoniae infection in Italian rabbits". Vet Rec, 149: 626-627.
- 35. COQUELLE M**, 2017. Les urgences du lapin. Page consulté le 04/08/2020. Adresse URL : <http://www.drnacophile.com/blog/nacemergency/les-urgences-du-lapin.html>
- 36. CORDIER M. C**, 2010. Les maladies transmissibles du lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus*) THESE Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 19 mars pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.
- 37. COUDERT P., RIDEAU P., BALENCON M**, 1986. Pasteurellose non respiratoire en élevage intensif : l'otite moyenne des lapines reproductrices. Cuni-Sciences, 3, 1-6.
- 38. COUDERT C**, 2004. Pasteurelloses du lapin. Cuniculture [en ligne], 31, 49-51 Adresse URL : <http://www.cuniculture.info/Docs/Magazine/Magazine2004/mag31-049.htm>.
- 39. COUDERT P., RIDEAU P., VIRAG G., CERRONE A**, 2006. Pasteurellosis in rabbit. In: Recent advances in rabbit sciences, Maertens L., Coudert P. (Eds), ILVO, Melle, Belgique, 147-162.
- 40. DALLE ZOTTE A**, 2014. Rabbit farming for meat purposes. Animal Frontiers October

- 41. DAVAINÉ C**, 1872. Serological classification of *Pasteurella multocida*. Bull. Acad. Med., i, séries 2, 907; 1881, x, série 2, 249, Cité par Webster, 1924. De Alwis M.C.L., 1987. Veterinary Record., 121, 44.
- 42. DEEB B.J**, 2004. Respiratory disease and pasteurellosis. In: QUESENBERRY K.E., CARPENTER J.W. Ferrets, rabbits, and rodents. Clinical medicine and surgery. Second edition. Saunders, Saint Louis, 172-182.
- 43. DELOBRE F**, 2004. "Les affections cutanées du lapin: données actualisées".Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 121p.
- 44. DETAILLE C**, 2008. Pathologie respiratoire des Rongeurs et Lagomorphes de compagnie. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 120 p.
- 45. DEVARET R**, 2017. Les lapins feu ; Page consultée en ligne le 23/09/2020. Adresse URL: <https://mon-espace-nature.fr/les-lapins-feu/>
- 46. DJAGO A. KPODEKON Y, Marc Révision par F. Lebas**, 2007. Méthodes et Techniques d'Élevage du Lapin Élevage en Milieu tropical 2ème édition révisée du LE GUIDE PRATIQUE DE L'ÉLEVEUR DE LAPINS EN AFRIQUE DE L'OUEST. Editeur: Association "Cuniculture" 31450 Corronsac – France.
- 47. DJAGO YA, KPODEKON M, LEBAS F**, 2009. Méthodes et techniques d'élevage du lapin : Elevage en milieu tropical. [en-ligne], Mise à jour le premier Juillet 2009, [<http://www.cuniculture.info/Docs/Elevage/Tropic-03-Chap1.htm#11>], (consulté le 12/03/2020).
- 48. DUVAL M.L**, 1998. Développement de l'enterocolite en France. 7eme Journ.Rech.Cunicole Fr, Lyon .
- 49. FAOSTAT**. Food and agriculture organization corporate statistical database.( page consultée le 29/08/2020) . Adresse URL : <http://www.fao.org/faostat/fr/#data/QL/visualize>.
- 50. FAUQUET, C.M., MAYO, M.A., MANILLOFF, J., DESSELBERGER, U. & BALL, L.A**, 2005. Virus Taxonomy, Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier/Academic Press, London, Jun 2005.
- 51. FENNER F**, 2001. "Myxomatosis". In: "The encyclopedia of arthropod-transmitted infections of man and domesticated animals." Ed: SERVICE M.W. Wallingford, CABI Publishing: 514p.
- 52. Fiche technique\_ bacteriologie 132**. EN.FTBAC.03-03-13.01 Emis le 01 Juin 2013/ CENTRE TOULOUSAIN POUR LE CONTROLE DE QUALITE EN BACTERIOLOGIE CLINIQUE/association déclarée a la préfecture de la haute-Garonne le 30 Octobre 1973 et enregistrée sous le n° 8\_543.

- 53. FISCHER C, REPERANT LA, WEBER JM, et al**, 2005. *Ecchinococcus multilocularis* infection of rural, residential and urban foxes (*Vulpes vulpes*) in the canton of Geneva, Switzerland. *Parasite*; 12:339-46.
- 54. FLATT R.E.**, 1974. Bactériel diseases. *in* : *The Biology of the Laboratory Rabbit*. Ed.: Weisbroth S.H., Flatt R.E., Kraus A.L., 496 pages, Academic Press, NewYork.
- 55. FLATT R.E., DUNGWORTH D.L**, 1970. Enzootic pneumonia in rabbits: naturally occurring lesions in lungs of apparently healthy young rabbits. *Am. J. Vet. Res.*, 32, 621-626.
- 56. FRANKLIN C. et al**, 1991. Treatment of *Trichophyton mentagrophytes* infection in rabbits *J Am Vet Med Assoc*, 198, 9, 1625-1630.
- 57. GABRISCH K., ZWART P**, 1992. *La consultation des nouveaux animaux de compagnie* Edition du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 402 pp.
- 58. GACEM M., BOLET G**, 2005. Création d'une lignée issue du croisement entre une population locale et une souche européenne. 11èmes Journées de la Recherche Cunicole, 29-30 novembre 2005, Paris15-18.
- 59. GACEM M., ZERROUKI i N., LEBAS F., BOLET G**, 2008. Strategy of developing rabbit meat in Algeria: creation and selection of a synthetic strain. 9th World Rabbit Congress (10-13 June, Verona, Italy. [www.wrc-2008.com](http://www.wrc-2008.com).
- 60. GAILLARD M**, 1986. Contribution à l'étude des maladies respiratoires chez le lapin. Essai sur le terrain d'un vaccin associant *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* et *Hemophilus parainfluenzae*. Thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, Créteil, 164 p.
- 61. GARREAU H, GUNIA M**, 2019. Génétique et génomique du lapin. Master. Filières animales durables (Génétique & Amélioration Génétique des animaux).
- 62. GAUTIER A** , 2017. Le Géant des Flandres , un lapin hors normes . Pages consultée en ligne le 23/09/2020. Adresse URL : <http://leslapinsalpin.over-blog.com/2017/03/le-geant-des-flandres-un-lapin-hors-normes.html>
- 63. GEVREY J**, 1993. Encéphalitozoonose des carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1993, 169 (5-6), 477-481.
- 64. GOULOUZELLE P**, 2015. Lapin nain bélier; page consultée en ligne le 13/09/2020. Adresse URL: <http://leszanimauxquestionsreponses.over-blog.com/2015/12/lapin-nain-belier.html>.

65. **GRANGE K**, 2003. "Mutants du "locus d'effacement des entérocytes" (LEE) dans la vaccination contre la colibacillose O103 du lapin". Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 92p.
66. **GUAGUERE E**, 1998. Dermatologie du lapin, de la souris et du rat *Action Vétérinaire* 1453, 25-30.
67. **HAFFAR A. et CHERMETTE R**, 1995. "Affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique". In: "Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques, 2ème édition, Ed.:Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort: 173-183.
68. **HARCOURT BROWN F**, 2002. Textbook of rabbit medicine. Butterworth Heinemann, oxford, 410p.
69. **HARCOURT-BROWN FM, HOLLOWAY HKR**, 2003. Encephalitozoon cuniculi in pets rabbits. *Veterinary Record*, 152 (14), 427-431.
70. **HARKNESS J.E , WAGNER J.E**, 2001. The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. Edition: 3, illustrée, 230 pages.
71. **HARKNESS J.E., WAGNER J.E**, 1995. The biology and medicine of rabbits and rodents. Fourth edition. Williams & Wilkins company, Baltimore, 372 p.
72. **HAWKINS M.G., JOHNSON L**, 2006. Diagnostic bronchoscopy in rabbits. *Exotic DVM*,8,(3),13-17.
73. **HIVINE B**, 2018. Coryza et pasteurellose chez le lapin .Page consultée le 20/06/2020. Adresse URL : <https://www.wanimocom/veterinaire/lapin-sante-nac/coryza-et-pasteurellose-chez-le-lapin.html>  
<http://dspace.univmsila.dz:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/8586/chap1.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (page consulté le 03/09/2020)
74. <http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/pdf/Listeriose.pdf>
75. **HUYBENS N., HOUEIX J., SZALO M, LICOIS D., MAINIL J., MARLIER D**, 2008. Is epizootic rabbit enteropathy (ERE) a bacterial disease? Proc. 9th WRSA, World Rabbit Congr., June 10-13, Verona, Italy, 971-975.
76. **JAVELOT P**, 1986. Contribution à l'étude du microbisme respiratoire en élevage cunicole. Sondage hivernovernal en Limousin. Thèse de doctorat vétérinaire, université Claude Bernard, Lyon, 74 p.
77. **JENKINS J**, 2001. Skin disorders of the rabbit *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 4, 2, 543-563.

- 78. JOUBERT L., LEFTHERIOTIS E. et MOUCHET J., Eds, 1973.**"Maladies animales à virus - La myxomatose (tomes 1 et 2)". Paris, L'Expansion scientifique française Ed.
- 79. KHERA S.S., PANDURANGARAO C.C., MALL M.P, 1971.** The occurrence of Pasteurella-infection in rabbits with a note on isolation of *P. multocida* from a case of encephalitis. *Ind. Vet. J.*, 48, 988-991.
- 80. KOTVHE W., GOTTSCHAL M C, 1983.** Krankheiten der Kaninchen und Hasen. VEB, Gustav Fischer, Verlag, Jena, 335pp.
- 81. KPODEKON M., RIDEAUD P., COUDERT P, 1999.** Pasteurelloses du lapin : revue.*Revue de médecine vétérinaire*, 150, (3), 221-232.
- 82. KPODEKON T. T. M; DJAGO A.Y; YO T; ADANGUIDI J ,2018.** MANUEL TECHNIQUE DE L'ÉLEVEUR DE LAPIN AU BÉNIN, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) et Centre Cunicole de Recherche et d'Informations (CECURI), Université d'Abomey-Calavi Cotonou,.
- 83. LAVAL A, 1992.** Bordetellose, pasteurellose et staphylococcie chez le lapin. *Bull. G.T.V.*, (2), 73-80.
- 84. LE GAL S, 2002.** "La pathologie digestive du lapin de compagnie". Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Nantes, 153p.
- 85. LE GALL-RECULE G , BOUCHER S, 2017.** Connaissance et actualités sur la maladie hémorragique virale du lapin. 17<sup>eme</sup> journées de la recherche cunicol ,21 et 22 novembre , le Mans , France.
- 86. LE NORMAND B., BOUCHER S., MARLIER D., LE GALL-RECULE G., MARCHANDEAU S., DECORS A., FERTE H., DILE B., BERTAGNOLI S, 2015.** « Santé et prévention des maladies » p 215 *In* Gidenne T. *et al.* Le lapin de la biologie à l'élevage, QuaeEd. VersaillesPERCY D.H., MUCKLE C.A., HAMPSON R.J. and M.L. B. (1993)."The enteritis complex in domestic rabbits: A field study."*Can Vet J*, 34(2): 95-102.
- 87. LEBAS , F. ; TINEL , B. ; LOUPIAC , B, 1984.** Survey of commercial rabbit feeds. Relations between components. *Cuniculture*, 8 (5): 240-244.
- 88. LEBAS F ; COUDERT P ;DE ROCHAMBEAU H ; THEBAULT R-G, 1996.** Le lapin, élevage et pathologie, ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE Rome, 1996.
- 89. LEBAS F, 2008.** Le lapin. Directeur de Recherches honoraire Association « Cuniculture » [enligne] Adesse URL: <http://www.cuniculture.info/Docs/Biologie/biologie-01.htm> (page

consultée le 15 mars 2020).

90. **LEBAS F, COUDERT P, ROUVIER H, DE ROCHAMBEAU H**, 1986. The Rabbit. Husbandry, health and production, , FAO Editions, Rome, 235pp.
91. **LENNOX A.M**, 2007. Rigid endoscopy in small mammals.In : Proceedings of the north american veterinary conference, Orlando, 13-27 janvier 2007Lesbouyries, 1963; Kötche et Gottschalk, 1983; Marcato et Rosmini, 1986; Lebas et al. 1986; Vetési, 1990; Boucher et Nouaille, 1996).
92. **LES BOUYRIES G**, 1963. Pathologie du lapin, , Maloine Edition, Paris, 227 pp.
93. **LICOIS D**, 1986. La maladie de Tyzzer. Ann. Rech. Vét., 17, 363-386.
94. **LICOIS D** , 2009. Pathologie d'origine bactérienne et parasitaire chez le lapin : Apports de la dernière décennie. 13ème Journées de la Recherche Cunicole, INRA-ITAVI, Le Mans, 17-18 Novembre 2009, 175-186.
95. **LIGINIERES M.J**, 1901. Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorragiques, les pasteurelloses. Ann. Inst. Pasteur, 15, 734-736.
96. **LIU SJ, XUE HP, Pu BQ, QIAN NH**, 1984. A new viral disease in rabbits. Animal Husbandry and Veterinary Medicine 16, 253-255 (in Chinese).
97. **LONG P.L**, 1990. "Coccidiosis of man and domestic animals". Boca Raton : CRC Press. , 356p.
98. **MAHMOUDI S** , 2014 . Chapitre 1 : élevage du lapin .( en ligne) . Adresse URL : <http://dspace.univmsila.dz:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/8586/chap1.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (page consulté le 03/09/2020)
99. **MANNING , P.J.; RINGLER, D.H.; NEWCOMER, C.E**, 1994. The Biology of the Laboratory Rabbits. 2nd edn. SanDiego: Academic Press.
100. **MANNING P.J., DIGIACOMO R.F., DELONG D**, 1989. Pasteurellosis in Laboratory Animals. *In*: Pasteurella and Pasteurellosis. Adlam C., Rutter J. M., (Ed), Academic Press, 263-302.
101. **MARCATO P.S., ROSMINI R**, 1986. Patologia del coniglio e della lepre, Esculapio, Editeurs, Bologna, 201 pp.
102. **MARCHANDEAU S., AUBINEAU J., BAUDRON P., BLANCHET L., CHAUVET C., LEGROS E., MERLET C. et SURET H**, 1999."La pathologie du lapin de garenne dans l'Ouest de la France".Bull Mens ONC, 245: 10-15.
103. **MARLIER D., MAINIL J., BOUCRAUT - BARALON C., LINDEN A., VINDEVOGEL H**, 2000. The efficacy of two vaccination schemes against experimental infection with a virulent amyxomatous or a virulent nodular myxoma virus strain. J. Comp. Pathol., 122, 115-122.

- 104. MAURIN M. ; RAOULT D**, 1999. "Q Fever". Clin Microbiol Rev, 12(4): 518-553.
- 105. MEFTI-KORTEBT H., KAIDI R., SID S., DAOUDI O**, 2010. Growth and Reproduction Performance of the Algerian Endemic Rabbit. European Journal of Scientific Research Vol.40 No.1 (2010), pp.132 -143.
- 106. MENTRE V**, 2016. La teigne ou dermatophytose, maladie de peau fréquente chez le lapin, magazine de la teigne ; le magazine de Marguerite & Cie N°1 09/2016.
- 107. MERCIER P., LAVAL A**, 1989. Maladies respiratoires et staphylococcie du lapin. Intérêt pratique de la spiramycine. Le point vétérinaire, 21, (119), 81-88.
- 108. MEREDITH A**, 2000. Respiratory system and disorders. In: FLECKNELL P. Manual of rabbit medicine and surgery. British small animal veterinary association, Shurdington, 33-38.
- 109. MEREDITH A**, 2003. Skin diseases of rabbits Irish Veterinary Journal, 56, 1, 52-56 HAFFAR A. et CHERMETTE R. (1995). "Affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique". In: "Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques, 2ème édition, Ed.; Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort: 173-183.
- 110. MEREDITH A, CROSSLEY D.A**, 2002. Rabbits. In : BSVVA Manual of Exotic Pets. 4e édition. Barcelona, Spain : Anna Meredith and Sharon Redrobe. p 304.
- 111. MITRO S, KRAUSS H**, 1993. Rabbit hemorrhagic disease: a review with special reference to its epizootiology. Eur. J. Epidemiol. 9: 70-78..
- 112. MORAILLON R., LEGEAY Y., BOUSSARIE D**, 2007. Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC. Sixième édition. Masson, Paris, 913 p.
- 113. MORISSE J.P**, 1977. Étude des relations entre pathologie respiratoire et environnement. Recl Méd. Vét., 12, 915- 922.
- 114. MORISSE J.P**, 1995. Pathologie du lapin liée aux conditions d'habitat. In : BRUGERE PICOUX J. Pathologie du lapin et des Rongeurs domestiques. Seconde édition.
- 115. MULLER A., FREITAS J., SILVA E., LE GALL-RECULE G., ZWINGELSTEIN F., Abrantes J., ESTEVES P.J., ALVESI P.C., VAN DER LOO W., KOLODZIEK Y., NOMOTNY N., THOMPSON G**, 2009. Evolution of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) in the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) from the Iberian Peninsula. Vet. Microbiol., 135 : 368-373.
- 116. MURRAY M.J**, 2006. Rabbits: it's not always Pasteurella. In : Proceedings of the north american veterinary conference, Orlando, 7-11 janvier 2006 .

- 117. NILLES M**, 2017. Le lapin bélier français. Page consultée en ligne le 01/09/2020 Adresse URL : <http://leslapinsalpin.over-blog.com/2017/03/le-geant-des-flandres-un-lapin-hors-normes.html>
- 118. OGLESBEE B.L**, 2006. The five minute veterinary consult. Ferret and rabbit. Blackwell publishing, Oxford, 422 p.
- 119. OHLINGER VF, Haas B, Meyers G, Weiland F, Thiel HJ**, 1990. Identification and characterization of the virus causing rabbit hemorrhagic disease. J Virol 464, 3331-3336
- 120. OKERMAN L., MOEMS Y., SUNDAHL R**, 2000. Diseases of domestic rabbits. Second edition. Blackwell scientific publications, Oxford, 152 p.
- 121. PERCY D.H., BARTHOLD S.W**, 2001. Pathology of laboratory rodents and rabbits. Ames, Iowa, EE.UU: Iowa State Press. 356 p.
- 122. PERCY D.H., BARTHOLD S.W**, 2007. Pathology of laboratory rodents and rabbits. Third edition. Blackwell publishing, Ames, 325 p.
- 123. PINTER L**, 1999. Leporacarus gibbus and Spilopsyllus cuniculi infestation in a pet rabbit J Small Anim Pract, 40, 5, 220-221.
- 124. POZET C**, 2009. Pathologie respiratoire du lapin de compagnie: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ELABORATION DE FICHES PRATIQUES THESE Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 9 novembre pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire.
- 125. QUESENBERRY K.E , DONNELLY T.K , HILLYER E.V**, 2004. Biology , husbandry and clinical techniques of guinea pigs and chinchillas. In: Quesenberry, K.E , CARPENTER J.W (Eds), Ferrets , Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery second ed .Elsevier , NewYork, pp 232-244.
- 126. QUINTON J.F**, 2003. Nouveaux animaux de compagnie : petits Mammifères. Masson, Paris, 222 p.
- 127. QUINTON J.F**, 2008. L'encéphalitozoonose en France : Quinton magazine l'essentiel N90 du 20 au 26 mars.
- 128. RAFEL O**, 2014. Photos de races de lapin. Page consulté en ligne le 28/09/2020. Adresse URL: <http://www.cuniculture.info/Docs/Phototheque/Photorace12a.htm>.
- 129. RICHARDSON V.G.C**, 2000. Rabbits. Health, husbandry and diseases. Blackwell science, Oxford, 178p.
- 130. RIDEAUD P, COUDERT P, RABOTEAU D**, 1998. Frequency patterns of Pasteurella multocida

- otitis of the rabbit after weaning without clinical signs of disease. *World Rabbit Science*; 6:13.
- 131. RIPERT C., PAJOT F.X., VINCENDEAU P. et ESQUERDO GOMEZ F,** 1996. "Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome 1 : Protozooses". Cachan: Editions Médicales Internationales, 393p.
- 132. ROGEL- GAILLARD C., CHANTRY -DARMON C., HAYES H,** 2008. Les données récentes sur le génome du lapin. *Biofutur*, 287, 28-31.
- 133. ROGEL-GAILLARD C., PIUMI F., BILLAULT A., B OURGEAUX N., SAVE J.C., Urien C., SALMON J., CHARDON P,** 2001. Construction of a rabbit bacterial artificial chromosome (BAC) library: application to the mapping of the major histocompatibility complex to position 12q.1.1. *Mamm. Genome*. 12, 253-255.
- 134. ROSELL J.M., BADIOLA J.I., DE LA FUENTE L.F., CARMENES P,** 1991. Rhinitis of the domestic rabbit. An epidemiological survey during the period 1986-1991. I. Influence of the year, season, and type of rabbitry. *J. Applied Rabbit Res.*, 15, 1375-1381.
- 135. ROSENTHAL K.L. et al,** 2008. Rapid review of exotic animal medicine and husbandry. Pet mammals, birds, reptils, amphibians and fish. Manson publishing, London, 320 p.
- 136. ROUGEOT J,** 1981. Origine et histoire du lapin, *Ethnozootecnie*, 27, 1-9.
- 137. SAUNDERS R.A., REES DAVIES R,** 2005. Notes on rabbit internal medicine. Blackwell publishing, Oxford, 225 p.
- 138. SCARFF D.H,** 2000. Dermatoses In: *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and surgery* Edited by Paul Flecknell, 148 pp, 69-79.
- 139. SILVERMAN S., TELL L.A,** 2005. Radiology of rodents, rabbits and ferrets. An atlas of normal anatomy and positioning. Saunders Elsevier, Saint Louis, 299 p.
- 140. SMITH T.,** 1887. *Med. and Surg viii.*, *J. Comp.*, 24; Cité par Webster 1924a.
- 141. SPANOGHE L., BRUYCKER R.M. DE, OKERMAN G,** 1978. Relation between the bacterial flora and lesions in the respiratory tract in rabbits. *Vlaam. Diergeneesk. Tijdschr.*, 47, 462-470.
- 142. STEIN S., WALSHAW S,** 2000. Diseases of the respiratory system. In : *LABER LAIRD K., SWINDLE M.M., FLECKNELL P.* Handbook of rodent and rabbit medicine. Pergamon press, Oxford, 183-217.
- 143. SZEMERÉDI GY,** 1966. Adatok a házinyúl pasteurellosisának kialakulásához es a védekezés módszereihez, *Magy. Állatorv. Lapja*, 21, 366-367.

- 144. TOMA B**, 2004. "Les zoonoses infectieuses". Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 171p.
- 145. VAISSAIRE J., MENDY C., LE DOUJET C. et LE COUSTUMIER A**, 2005. "La Tularémie. La maladie et son épidémiologie en France". Méd Mal inf, 35: 273-280.
- 146. VANCRAEYNEST D., HERMANS K., HAESEBOUCK F**, 2006. Recent advances in rabbit staphylococcosis research. In: Recent advances in rabbit sciences, Maertens L., Coudert P. (Eds), ILVO, Melle, Belgique, 133-138.
- 147. VETESI F**, 1990. Health of the domestic rabbit, 248 pages, Mezögazdasági Kiadó, Budapest.
- 148. VILLA A., GRACIA E., FERNANDEZ A., ALBIZU I. and BASELGA R**, 2001. "Detection of mycoplasmas in the lungs of rabbits with respiratory disease". Rec, 148: 788-789.
- 149. WEISBROTH S.H., FLATT R.E., KRAUS A.L**, 1974. The biology of the laboratory rabbit. Academic press, New York, 496 p.
- 150. WILLIAMS E.S. and BARKER I.K**, 2001. "Infectious diseases of wild mammals. 3rd edition". London: Manson Publishing, 558p.
- 151. ZERROUKI N. 1., BOLET G2., GACEM M.3, LEBAS F**, 2014. Ressources génétiques cunicoles en Algérie: Analyse des performances de production de la souche synthétique en station et sur le terrain, en comparaison avec les deux types génétiques locaux : population Blanche et Population locale 7èmes Journées de Recherche sur les Production Animales : 10-11 Novembre 2014 – Tizi-Ouzou Algérie.
- 152. ZERROUKI N., BOLET G., BERCHICHE M., LEBAS F**, 2005. Evaluation of breeding performances of local Algerian rabbit population raised in the Tizi-ouzou area. World Rabbit Sci.13:29-37.
- 153. ZERROUKI, N., HANNACHI, R., SAOUDI A., Lebas F**, 2007. « Productivité des lapines d'une souche blanche de la région de Tizi Ouzou en Algérie ». In: Proc. 12èmes Journées Rech. Cunicole, Novembre 2007. Le Mans, France, 141-144.

# *Annexes*

## Annexe1

### 1. Matériels de laboratoire



Figure 1 : Bain-marie Figure 2: Bec bunsen



Figure 3 : Boite de petri



Figure 4: Densitomètre



**Figure 5:** Disques d'antibiotiques **Figure 6:** Incubateur



**Figure 7:** Microscope optique

## 2. Milieux :

- Gélose au sang
- BGT (bouillon gélose tamponnée) ; milieu pour subculture.
- Muller-Hinton (milieu pour antibiogramme).

### 3. Examens Bactériologiques

#### 3.1. Préparation des milieux de culture



Figure 9: BGT Figure 8 : Gélose au sang (frais et cuit)



Figure 10: Milieu MUELLER-HINTON

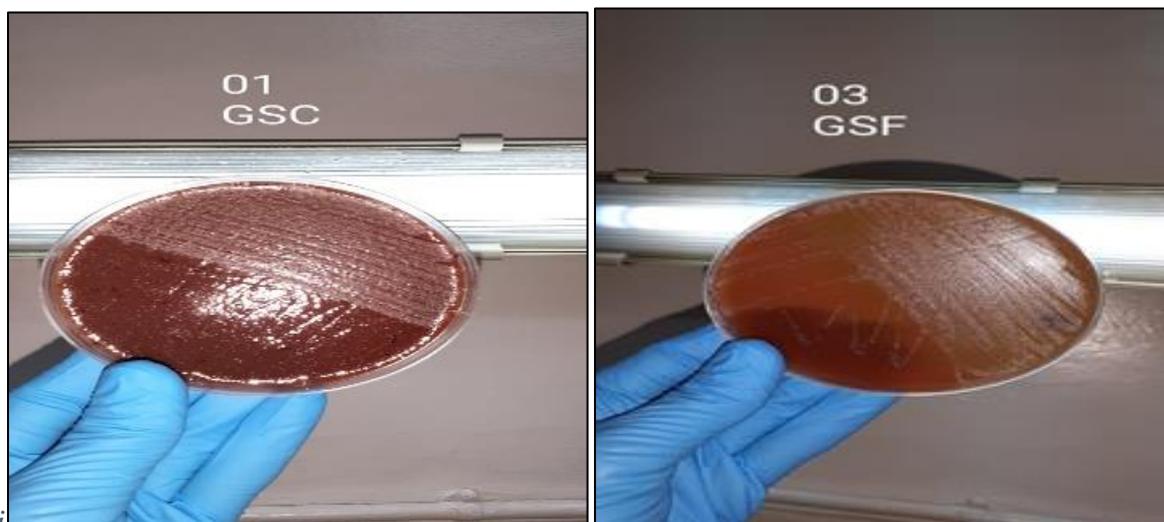
#### 3.2. Préparation des prélèvements :

Enrichissement des prélèvements directement dans les écouvillons, incubation 24 heures à 35°C.



Figure11 : Enrichissement et incubation des prélèvements

### 3.3. Isolement des germes :



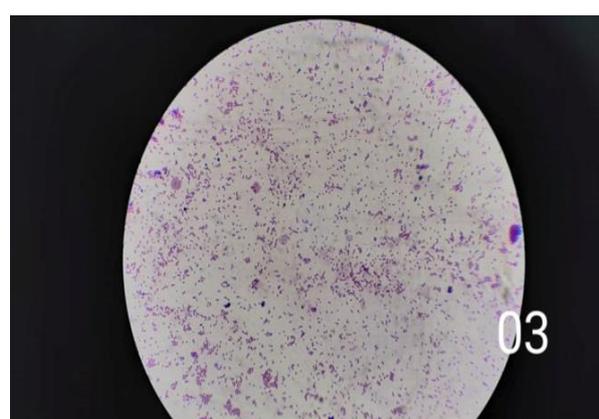
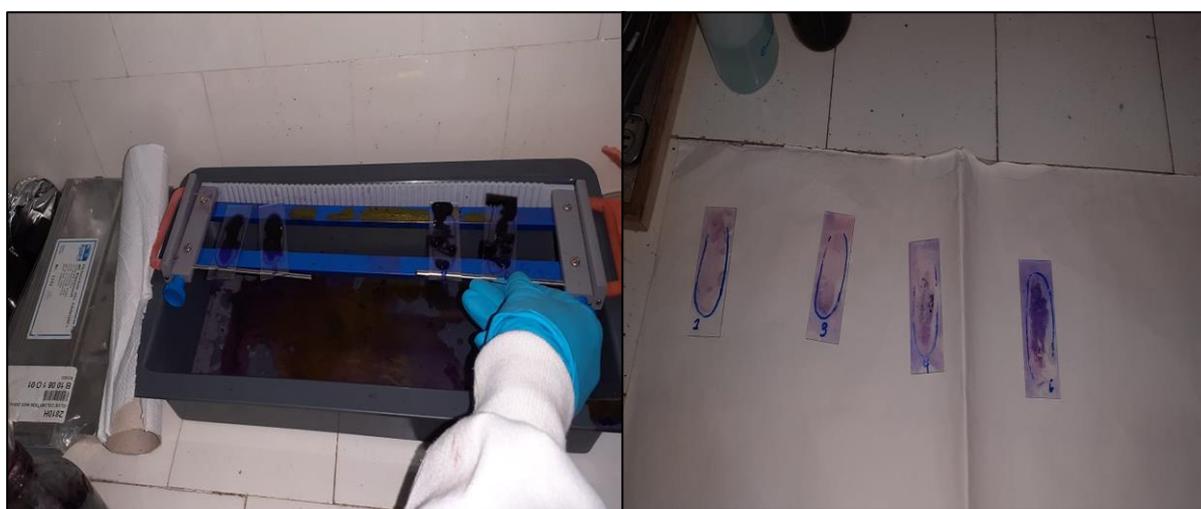
*Pasteurella multocida*: Bactéries Aéro-anaérobies, micro aérophiles préférentiel, culture sur gélose au sang frais, donnant des colonies non hémolytiques, rondes, lisses, parfois muqueuses (dissociation S\_R fréquente sur les géloses de plus de 48 heures), pas de culture sur MAC CONKEY.

#### 4. IDENTIFICATION DU GERME

Chaque culture pure fait l'objet d'une coloration de Gram.



Figure 12 : Lugol, alcool, fuchsine, violet de gentiane(de gauche à droite)



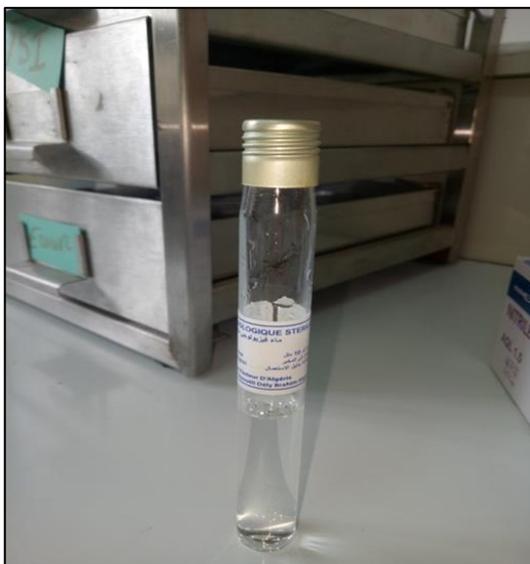
Ensuite les coccobacilles à gram négatif sont placées au microscope :

Les coccobacilles à gram négatif, à coloration bipolaire, immobiles.

#### 4.1. Galerie API 20 E (analytical profil index) :

Préparation de suspension riche pour la galerie API20 :

- On remplit un tube à essai d'environ 5 ml d'eau distillée



- On prélève une colonie isolée à l'aide d'une pipette



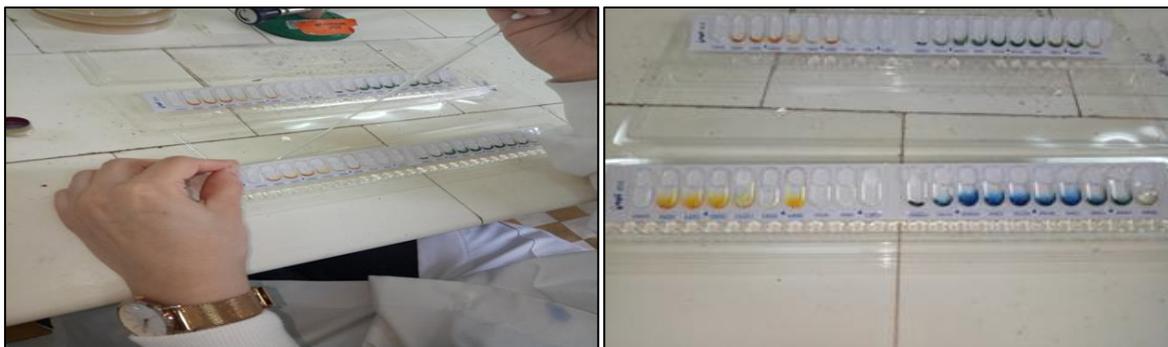
- On l'ajoute au tube à essai et on mélange



- Obtention d'une solution homogène et opaque



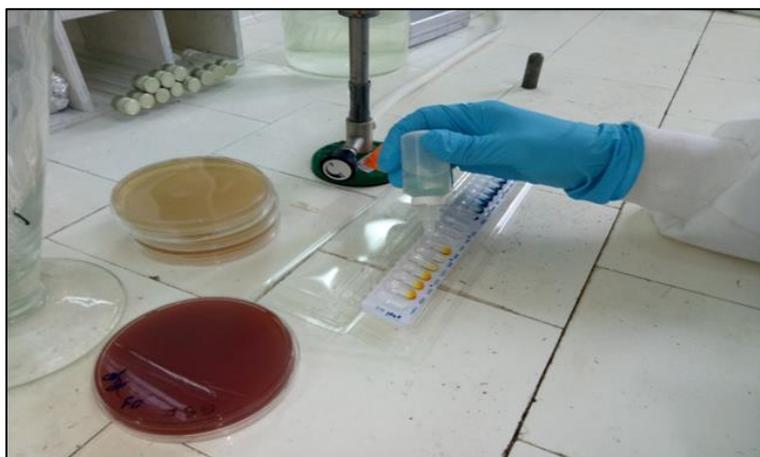
- Remplissage de la galerie
  - a. A l'aide d'une pipette on prend une goutte de la solution riche
  - b. Introduire la suspension bactérienne dans chaque tube, pointe appuyée à l'intérieur et sur le côté pour éviter la formation de bulles
  - c. On remplit la galerie :
    - R : remplir à moitié
    - — : remplir à moitié + vaseline (empêcher l'évaporation)
    - □ : tout rempli



Remplissage de la galerie

Galerie remplie

Ajout d'une goutte d'huile devaseline



- Incubation a 35C° pendant 24 h

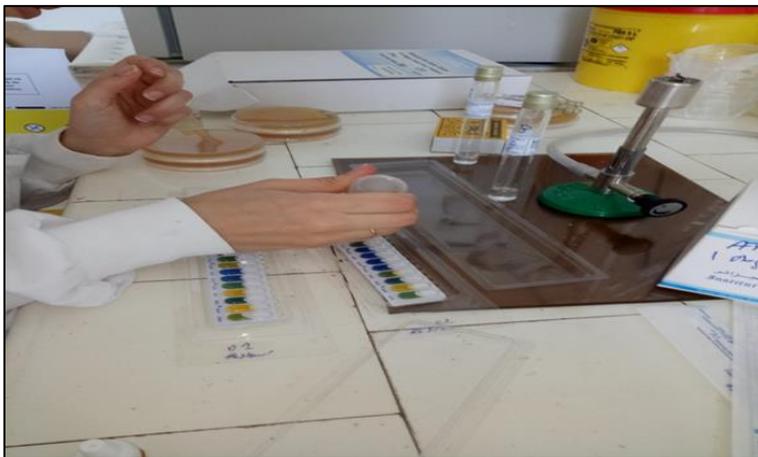
#### 4.2. Lecture et interprétation :

Après incubation la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

Sortir la galerie de l'incubateur

Ajouter les réactifs:

- a. Une goutte de VP1 dans la capsule VP
- b. Une goutte de VP2 dans la capsule VP
- c. Réactif KOVACSpour la capsude d'indole
- d. Réactif TDA pour la capsule de TDA



Attendre 10 minutes à la température de laboratoire.

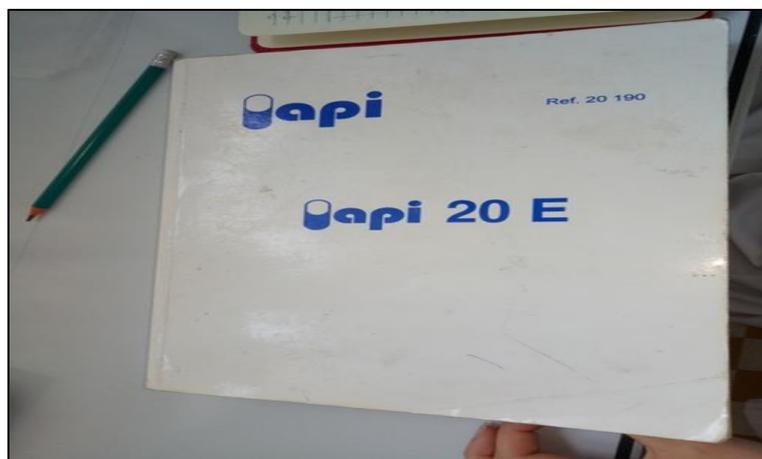
- Lecture de la galerie:



Réaction	Positif	Négatif
• ONGP	• jaune	• blanc
• ADH	• rose/rouge	• jaune
• LDC	• rose/rouge	• jaune
• ODC	• rose/rouge	• jaune
• Cit	• bleu	• vert
• H <sub>2</sub> S	• noir	• incolore
• Urée	• rose	• jaune
• TDA	• rouge brique	• jaune
• Indole	• anneau rouge	• incolore
• VP	• rouge	• incolore
• GELATINOSE	• noir	• blanc avec dépôt noir
• Sucres	• jaune	• bleu

**Tableau 1** : de lecture de la galerie api 20

- Interprétation de la galerie :



**Figure13** : Catalogue d'identification de la galerie API 20 E

- remplissage de la fiche d'identification (de résultats) toutes les réactions spontanées.
  - résultat positif : +
  - résultats négatif : -

L'identification est obtenue à partir d'un profil numérique.



- Diagnostic différentiel des sous-espèces de *P. multocida* :

	Sorbitol	Dulcitol
<i>P. multocida</i> subsp. <i>multocida</i>	+	-
<i>P. multocida</i> subsp. <i>gallicida</i>	+	+
<i>P. multocida</i> subsp. <i>septica</i>	-	-

#### 4.4 Diagnostic différentiels (fiche technique\_bacteriologie 123/centre de Toulousain pour le contrôle de qualité en biologie Clinique)

	ODC	Indole	Urée	ADH	mannitol	O129
<i>P. multocida</i>	+	+	-	-	+	S
<i>P. canis</i>	+	V	-	-	-	S
<i>P. dragmatis</i>	-	+	+	-	-	S
<i>P. stomatis</i>	-	V	-	-	-	S
<i>P. sp B</i>	+	+	-		-	S
<i>P. caballii</i> **	V	-	-	-	V	S
<i>P. battage</i> ***	-	V	-		-	S
<i>P. aerogenes</i>	V	-	+	-	V	S
<i>P. pneumotropica</i>	+	+	+		-	S
<i>Actinobacillus urea</i>	-	-	+		+	
<i>Capnocytophage canimorsus</i>	-	-	-	+	-	R
<i>Bergeyella zoohelcum</i>	-	+	+	-	-	S
EF4	-	-	-	+		R

+ : positif

- : négatif

V: variable

## 5 Antibiogramme :

Méthode de diffusion en gélose qui consiste à :

- Prélever un échantillon de la solution riche à l'aide d'un écouvillon

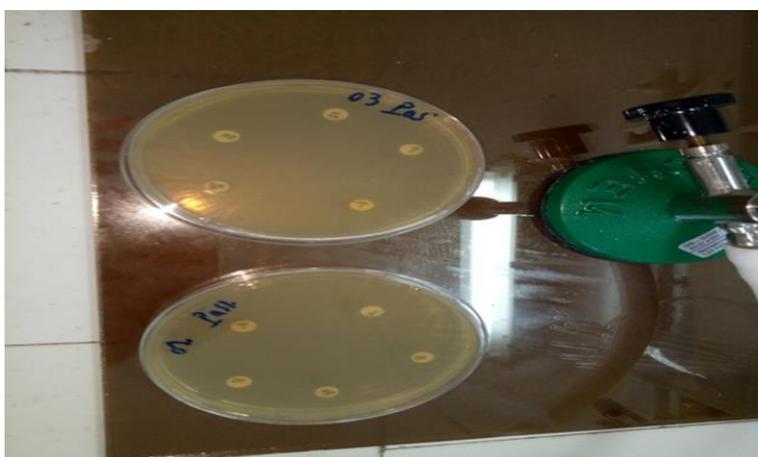


- L'étaler dans la boîte de pétri en faisant des stries très rapprochées

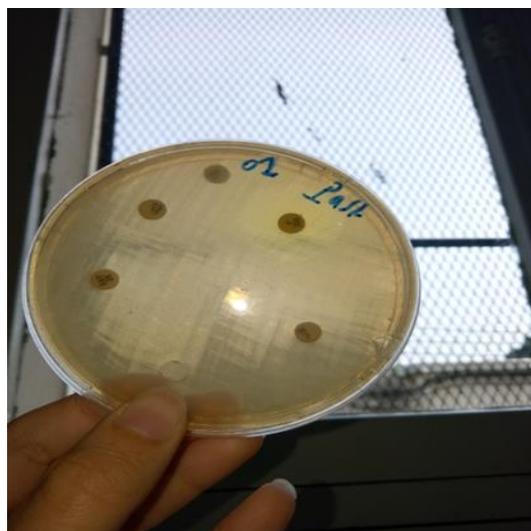


- disposer les disques d'antibiotique





- Incuber a 35C° pendant 24h
- Faire la lecture
- A l'aide d'une règle, mesurer le diamètre des auréoles (zones d'inhibition de croissance de la souche microbienne)
  - échantillon 1:



## ➤ Echentillon 3 :



## - Remplissage du tableau

**Laboratoire De Bactériologie Vétérinaire**

N° Ordre : 01  
 Date :  
 Nature du prélèvement :

**Antibiogramme: PASTURELLOSE ( Coccobacille Gram - )**

Famille	Antibiotiques	Disque diffusion			CMI			Résultats
		R	I	S	R	I	S	
B-Lactamine	Ampicilline (AMP)	≤ 13	14_16	≥ 17	≥ 32	≤ 8		20 S
	Amoxicilline +Ac clavulanique (AMC)	≤ 13	14_17	≥ 18	≥ 2	≤ 2		18 S
Cefosporine	Céfotaxime( CTX)	≤ 22	23_25	≥ 26	≥ 1	≤ 8		12 R
Cyclines	Tétracycline (TET)	≤ 14	13_18	≥ 19	≥ 16	≤ 4		26 S
Furanes	Nitrofurantoin (FUR)	≤ 14	15_16	≥ 17	≥ 128	≤ 32		22
Polypeptides	Colistine sulfate (COL/CT)	≤ 10	-	≥ 11	-	-		< 6
Sulfamides	Triméthoprime + sulfaméthoxazole (SXT)	≤ 10	11_15	≥ 16	≥ 4/76	≤ 2/38		24
Quinolones	Ac nalidixique (NAL)	≤ 13	14_18	≥ 19	≥ 32	≤ 16		
Phénicoles	Chlramphenicol (C)	≤ 20	21_27	≥ 28	-	-		26

## Laboratoire De Bactériologie Vétérinaire

N° Ordre : 02

Date :

Nature du prélèvement :

## Antibiogramme: PASTURELLOSE (Coccobacille Gram -)

Famille	Antibiotiques	Disque diffusion			CMI		Résultats
		R	I	S	R	S	
B-Lactamine	Ampicilline (AMP)	≤ 13	14_16	≥ 17	≥ 32	≤ 8	28 S
	Amoxicilline +Ac clavulanique (AMC)	≤ 13	14_17	≥ 18	≥ 2	≤ 2	23 S
Cefosporine	Céfotaxime (CTX)	≤ 22	23_25	≥ 26	≥ 1	≤ 8	8 R
Cyclines	Tétracycline (TET)	≤ 14	13_18	≥ 19	≥ 16	≤ 4	16 I
Furanes	Nitrofurantoïne (FUR)	≤ 14	15_16	≥ 17	≥ 128	≤ 32	26 S
Polypeptides	Colistine sulfate (COL/CT)	≤ 10	-	≥ 11	-	-	
Sulfamides	Triméthoprime + sulfaméthoxazole (SXT)	≤ 10	11_15	≥ 16	≥ 4/76	≤ 2/38	21 S
Quinolones	Ac nalidixique (NAL)	≤ 13	14_18	≥ 19	≥ 32	≤ 16	16 R
Phénicoles	Chlramphenicol (C)	≤ 20	21_27	≥ 28	-	-	29 S

**Annexe 2****Laboratoire De Bactériologie Vétérinaire**

N° Ordre :

Date :

Nature du prélèvement :

**Antibiogramme: PASTEURELLOSE ( Coccobacille Gram - )**

Famille	Antibiotiques	Disque diffusion			CMI		Résultats
		R	I	S	R	I	
<b>B-Lactamine</b>	Ampicilline (AMP)	≤ 13	14 _ 16	≥ 17	≥ 32	≤ 8	
	Amoxicilline +Ac clavulanique (AMC)	≤ 13	14 _ 17	≥ 18	≥ 2	≤ 2	
<b>Cefosporine</b>	Céfotaxime( CTX)	≤ 22	23 _ 25	≥ 26	≥ 1	≤ 8	
<b>Cyclines</b>	Tétracycline (TET)	≤ 14	13 _ 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4	
<b>Furanes</b>	Nitrofurantoine (FUR)	≤ 14	15 _ 16	≥ 17	≥ 128	≤ 32	
<b>Polypeptides</b>	Colistine sulfate (COL/CT)	≤ 10	_	≥ 11	_		
<b>Sulfamides</b>	Triméthopime + sulfaméthoxazole (SXT)	≤ 10	11 _ 15	≥ 16	≥ 4/76	≤ 2/38	
<b>Quinolones</b>	Ac nalidixique (NAL)	≤ 13	14 _ 18	≥ 19	≥ 32	≤ 16	
<b>Phénicoles</b>	Chlamphenicol (C)	≤ 20	21 _ 27	≥ 28	_		

