



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

THEME :

**PRINCIPALES MALADIES RENCONTEES EN ELEVAGE
CUNICOLE**

Présenté par :

DJEBLI Toufik

FOUSSA Abdelmalek

Encadre par :

Mr MESLEM Abdelmalek

Année universitaire : 2018 – 2019

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

*Aux exemples de dévouement qui n'ont pas cessé de m'encourager,
m'aider et de prier pour moi...*

*Mes parents, sans eux, je n'aurais pas abouti à ce stade d'étude, que
dieu puisse m'aider à les honorer, les servir et les combler.
A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon
cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore.
Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour meschers
frères hakim et mansour,*

Sans oublier :

A ma famille fousa sure tout mon frère nabil et ma mère

A mes chères amies

*À toutes ces personnes et à celles que je ne pourrais jamais les oublier,
j'adresse mes sentiments le plus chaleureux.*

Remerciements

*Avant tous, « ALHAMDOLILLAH », JE remercie ALLAH tout puissant et
miséricordieux de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience pour
réaliser ce travail.*

Mes vifs remerciements s'adressent à mon encadreur Dr MESLEM Abdelmalek

*Qui m'avez fait l'honneur d'accepter l'encadrement de ce mémoire de fin d'études,
d'avoir su me diriger, sans épargner aucun effort pour m'aider, tout en me
laissant travailler librement.*

*Je le remercie infiniment pour ses conseils, sa compréhension, ses orientations et
sa correction sérieuse
...remercie encore...*

*Sans oublier de remercier vivement et sincèrement tous les enseignants
du département des sciences Vétérinaires*

J'ai le grand plaisir d'exprimer mes reconnaissances et mes vifs

Remerciement

*A tous mes camarades de la promotion (2019) pour tous les moments heureux
passés ensemble.*

*A tous ceux (amis et proches) qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation
de ce travail.*

Sincères remerciements.

Table des matières

Introduction	Erreur ! Signet non défini.
I. biologie du lapin.....	2
I.1 Taxonomie.....	3
I.2. Anatomie	4
I.2.1. caractéristiques spécifiques du lapin	4
I.2.2. Anatomie de l'appareil reproducteur	6
I.2.3. Anatomie digestive.....	9
I.3. Physiologie	12
I.3.1. Respiration	12
I.3.2. Thermorégulation	13
I.3.3. Immunité	15
I.3.4. Organes des sens et perceptions sensorielles	18
I.3.5. Physiologie circulatoire et paramètres sanguins	19
I.3.6. Physiologie digestive.....	21
I.4. Races et lignées de lapins.....	22
I.4.1. Les races lourdes	22
I.4.2. Les races moyennes.....	22
I.4.3. Les races légères.....	23
I.4.4. Les races petites ou naines	23
II. Pathologies du lapin	25
II.1. Maladies bactériennes	25
II.1.1. Colibacillose	25
II.1.2. Entérites colibacillaires de sevrage.....	30
II.1.3. Entérotoxémie à Clostridium spiroforme.....	32
II.1.4. Maladie de Tyzzer (C. piliforme)	33
II.2. Maladies virales	38
II.2.2. La maladie hémorragique virale du lapin	40
II.2.4. Entérite à Rotavirus	41
II.2.5. Coronavirus.....	42
II.3. Maladies parasitaires.....	42
II.3.1. Parasites externes	42
II.3.2. Parasites internes.....	46
Referencess	49

Liste des figures

Figure 1.1. Position du lapin dans la taxonomie des lagomorphes	03
Figure 1.2. Le lapin domestique adulte.....	04
Figure 1.3. Le squelette du lapin.....	04
Figure 1.4. Mâchoires du lapin.....	05
Figure 1.5. Appareil génital de la femelle.....	07
Figure 1.6. Appareil génital du mâle.....	08
Figure 1.7. Schéma du tube digestif du lapin.....	09
Figure 1.8. Le pelage du lapin	13
Figure 1.9. Distribution des organes lymphoïdes primaires et secondaires.....	15
Figure 1.10.Principales races de lapin.....	24
Figure 2.1 la formation des lésions t lors de colibacillose chez le lapin.....	26
Figure 2.2 Lésions d'entérotoxémie (cæcum).....	33
Figure 2.3. Signes cliniques de myxomatose en élevage.....	39
Figure 2.4. Gale des oreilles avec accumulation	43
Figure 2 .5. A. Lésion de teigne	45
Figure 2 .6. Nombreux oxyures dans le cæcum.....	46
Figure 2.7.Oxyures dans les matières fécales de lapin	47

Liste des tableaux

Tableau 1.1. Les constantes hématologiques usuelles chez le lapin.....	20
Tableau 1.2. Les constantes biochimiques usuelles chez le lapin.....	21

INTRODUCTION

Le lapin domestique est un mammifère lagomorphe appartenant à la famille des *leporidae*, sous famille des *leporinae*. C'est un herbivore par excellence et très prolifique.

Il a été domestiqué depuis environ 500 à 600 ans seulement. La petite taille de l'animal, sa docilité, sa prolificité élevée, et sa viande de bonne qualité constituent de grands atouts dans la pratique de son élevage.

Selon certaines enquêtes, plus d'un quart des lapereaux meurent entre la naissance et la vente et sur 3 jeunes lapines entrant en bandes, une meurt avant la 3^{ème} mise bas et une autre réformée pour cause de performances insuffisantes ou pathologies diverses.

En cuniculture, les pathologies d'origine infectieuses et parasitaires représentent un poids économique important et jouent sans conteste un rôle majeur sur les coûts de production.

Dans ce contexte, nous ferons le point sur les principales maladies infectieuses et parasitaires rencontrées dans les élevages cunicoles.

I. biologie du lapin

I.1 Taxonomie

Le lapin (*Oryctolagus cuniculus*) appartient à l'ordre des lagomorphes, à la famille des *Leporidae* et à la sous-famille des *Leporinae* (figure 1.1). L'ordre des lagomorphes (littéralement : ceux qui ressemblent au lièvre) se distingue de celui des rongeurs, en particulier par l'existence d'une deuxième paire d'incisives à la mâchoire supérieure.

La sous-famille des *Leporinae* compte une soixantaine d'espèces réparties en une douzaine de genres, dont *Lepus* (les lièvres) et *Sylvilagus* (les lapins américains), comprenant respectivement une trentaine et une quinzaine d'espèces. Le lapin européen, ou encore lapin domestique (ou, à l'état sauvage, le lapin de garenne), est la seule espèce (*Cuniculus*) de son genre (*Oryctolagus*) et ne peut donc se croiser avec aucun autre lagomorphe. Il n'existe donc aucun hybride vrai entre l'espèce lapin et une autre espèce « voisine ».

Le mot *Oryctolagus* a été proposé par Lilljeborg en 1874 et vient du grec *oruktês*, qui signifie fouisseur, et *lagôs*, qui signifie lièvre. Par contre, le nom d'espèce *cuniculus* est le nom latin du lapin, directement dérivé de l'Ibère et initialement transcrit en *ko(n)niklos* par l'historien gréco-romain Polybe, environ 150 ans avant J.-C. (Thierry Gidenne .2015)

Super-ordre ----- *Anagalidia* (Glires)

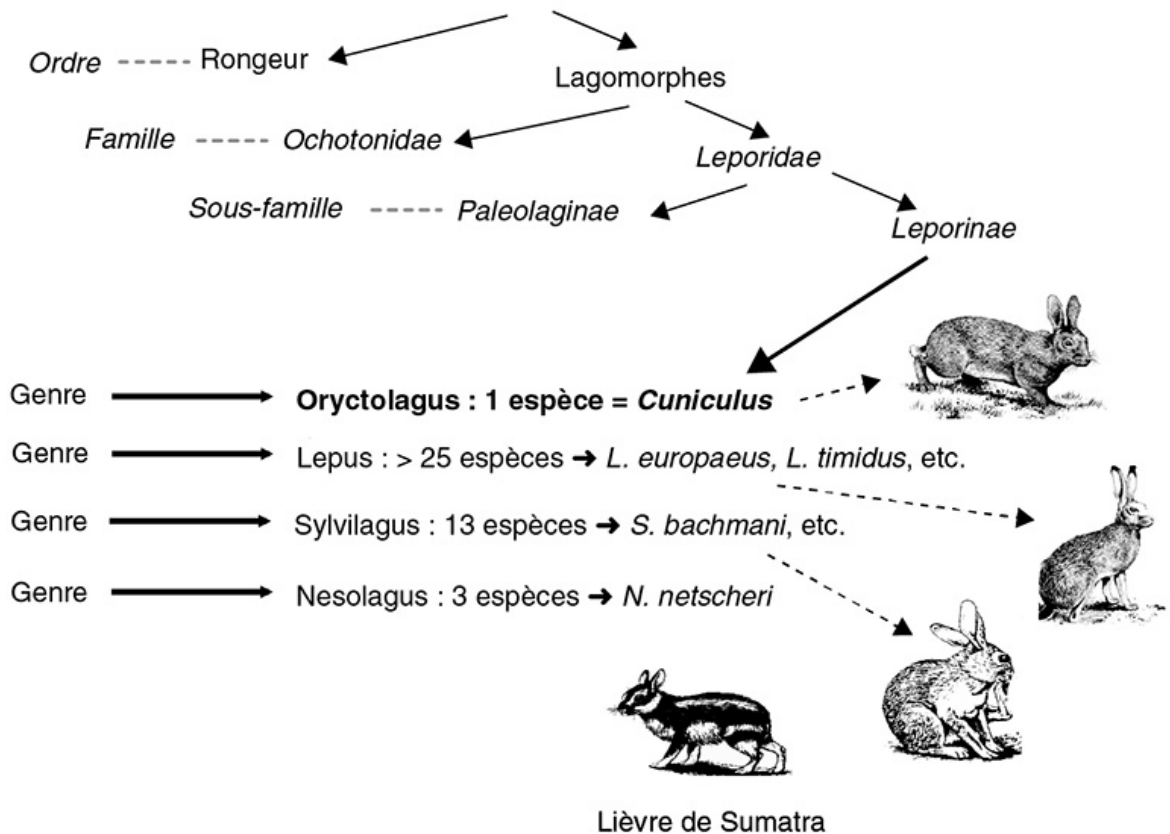


Figure 1.1. Position du lapin *Oryctolagus cuniculus* dans la taxonomie des lagomorphes.

I.2. Anatomie

Les principaux éléments de l'anatomie de l'appareil reproducteur et digestif sont donnés ci-après car ils présentent des caractéristiques spécifiques du lapin.

Morphologie générale, squelette, dentition, musculature

I.2.1. caractéristiques spécifiques du lapin

1-Morphologie générale

Un lapin adulte de race « moyenne » pèse environ 5 kg et la longueur du corps (bout du museau à la queue) en position de repos (figure 1.2) sera d'environ 50 cm. Cette relative petite taille permet une manipulation assez aisée..(Thierry Gidenne .2015)

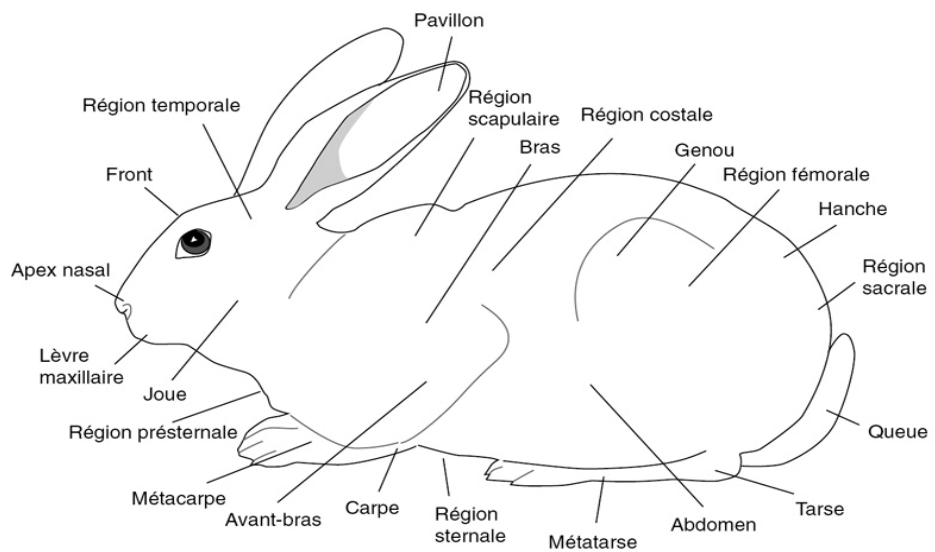


Figure 1.2. Le lapin domestique adulte (adapté de Barone *et al.*, 1973).

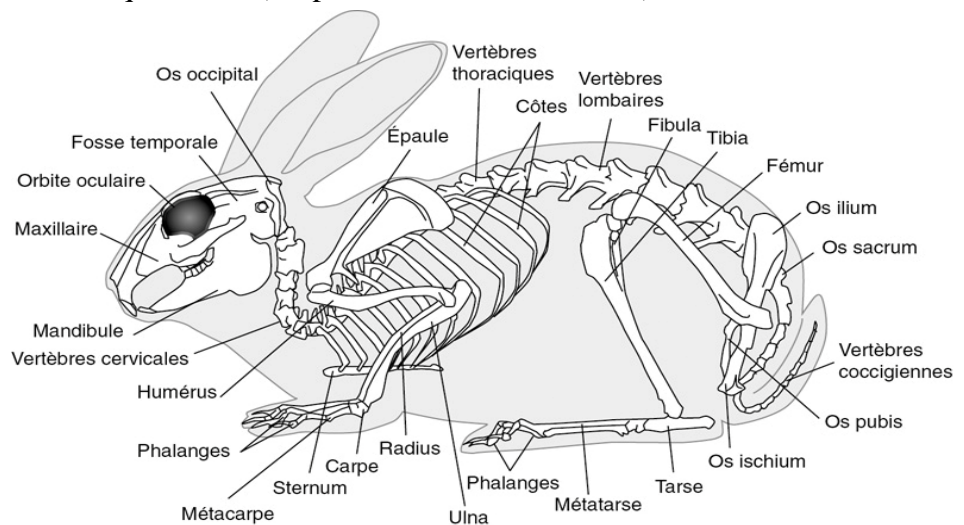


Figure 1.3. Le squelette du lapin (adapté de Barone *et al.*, 1973).

2. Squelette

Les principaux os du squelette sont illustrés sur la figure 1.3. On remarque le fort développement des membres postérieurs. Les membres supérieurs ne sont pas articulés sur le squelette, l'omoplate (*scapula*) étant seulement rattachée par des muscles. Dans le membre antérieur, le radius et le cubitus (appelé aussi *ulna*, le plus long des deux os de l'avant-bras) sont au contact l'un de l'autre mais sans fusion. Dans le membre postérieur, le tibia et le péroné (*fibula*) ont en revanche presque totalement fusionné dans leur partie distale. Pour la tête, soulignons l'ampleur des sinus nasaux qui occupent près du tiers du volume intérieur du crâne. Enfin, mentionnons la relative fragilité de la liaison entre le bassin et la colonne vertébrale, ce qui impose une bonne technique de manipulation du lapin (éviter les « coups de rein » de l'animal pouvant aboutir à une « liaison » brisée et une paralysie). Des descriptions détaillées du squelette et de la musculature ont fait l'objet d'ouvrages spécialisés comme l'*Atlas d'anatomie du lapin* (Baroneet al., 1973).

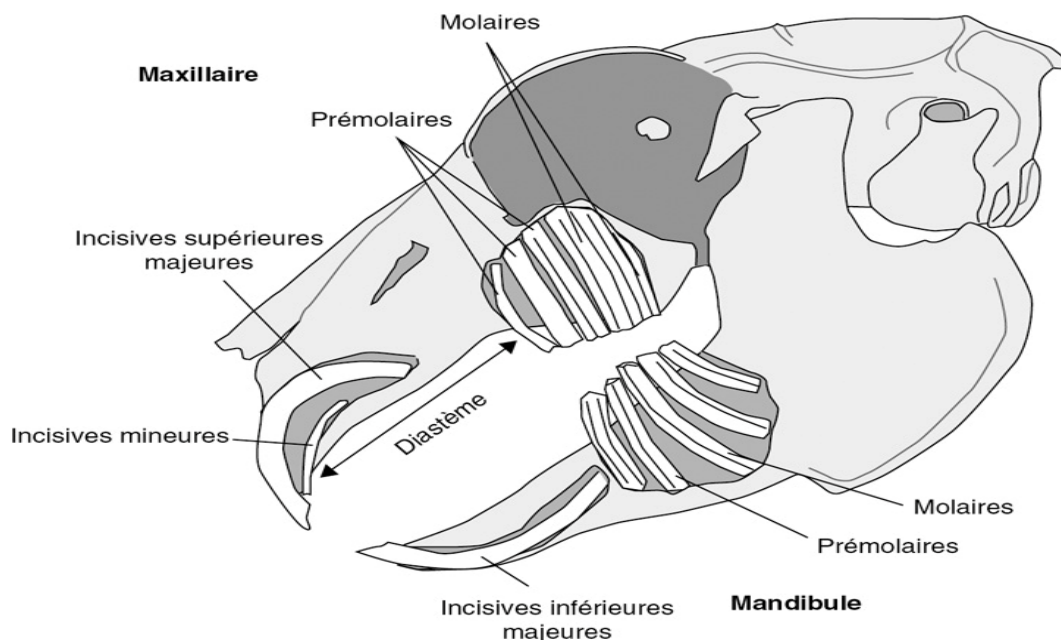


Figure 1.4. Mâchoires du lapin (adapté de Baroneet al., 1973).

3. Dentition

Comme les dents de tous les lagomorphes, celles du lapin sont profondément insérées dans les mâchoires mais sans racine. En effet, la croissance de toutes les dents est continue durant toute la vie de l'animal. Une mesure de la vitesse de croissance des incisives a donné une valeur de 2 mm par semaine pour la mâchoire supérieure et de 2,4 mm pour la mâchoire inférieure. La dentition de lait, présente à la naissance des lapereaux (incisives et prémolaires), tombe à environ 18 jours d'âge, et elle est presque immédiatement remplacée par la dentition définitive.

Un adulte possède 28 dents dont 26 seulement ont un rôle fonctionnel. Sa formule dentaire est : I : 2/1 - C : 0/0 - P : 3/2 - M : 3/3. Il n'y a pas de canines et un diastème assez long sépare les incisives des prémolaires (3 + 2 paires) et des molaires (3 + 3 paires). L'implantation des incisives (figure 1.4) est particulière : deux paires d'incisives à la mâchoire supérieure et une seule à la mâchoire inférieure. Ceci a permis aux zoologistes de différencier les lagomorphes (dont les lapins) des rongeurs (rats, souris, etc.) qui n'ont qu'une seule paire d'incisives à chaque mâchoire. Chez le lapin, la deuxième paire est de petite taille, placée derrière la première qui la cache totalement. Les incisives sont entièrement revêtues d'une couche d'émail qui est plus mince en arrière qu'en avant de la dent, et leur face antérieure porte un sillon longitudinal. Le lapin use (et affûte) ses dents, dont les incisives, quand il mastique par frottement de celles du haut contre celles du bas..(Thierry Gidenne .2015)

4.Musculature

Les masses musculaires quantitativement les plus importantes sont celles de la partie arrière du corps du lapin : rable et cuisses. Du point de vue « boucher », le muscle ayant la masse la plus importante est le muscle *longissimus dorsi*. Au plan anatomique, cette masse musculaire correspond à une succession de muscles différents : le long dorsal, le long épineux et le muscle multifide dorsolombaire (*longissimus lumborum*)..(Thierry Gidenne .2015)

I .2 .2. Anatomie de l'appareil reproducteur

L'organisation générale de l'appareil génital est voisine de celle des autres mammifères.

1. Appareil génital de la femelle

Les deux ovaires sont oblongs, ils atteignent 1 à 2 cm dans leur plus grande dimension (figure 1.5). Les ovaires, siège de l'ovogénèse, sont situés dans la cavité abdominale de chaque côté de la région lombaire. Les oviductes, de 10 à 16 cm de longueur, sont constitués de trois parties :

- le pavillon s'ouvre dans la cavité péritonéale, il recouvre l'ovaire pour recevoir l'ovocyte au moment de l'ovulation ;
- l'ampoule est le lieu de la fécondation. La lumière de ce tube comporte de nombreuses cellules ciliées contribuant à l'acheminement des gamètes ;
- l'isthme débouche dans la corne utérine au niveau de la jonction utéro-tubaire.(Thierry Gidenne .2015)

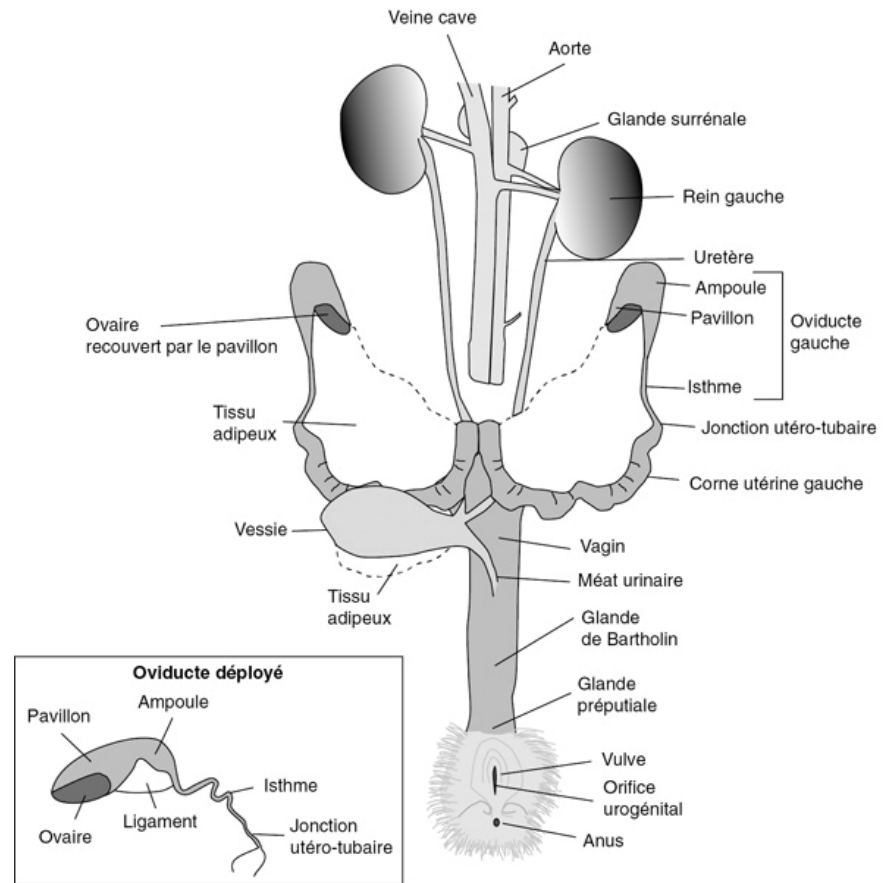


Figure 1.5. Appareil génital de la femelle (adapté de Baroneet *al.*, 1973).

Les cornes utérines sont cylindriques ; chez les nullipares, elles mesurent de 10 à 12 cm. Les œufs fécondés s'implantent dans la muqueuse utérine. Les deux cornes utérines sont réunies en un seul corps. En effet, la lapine présente deux cols utérins distincts (ou cervix) longs d'environ 2 cm. Ils s'ouvrent dans le vagin qui est plat et mesure de 4 à 8 cm. Le méat urinaire qui prolonge la vessie s'ouvre dans la partie antérieure au niveau du premier tiers. Lors d'un accouplement ou d'une insémination artificielle, la semence est déposée dans le vagin. Le vestibule vaginal, long de 2 à 3 cm, fait suite au vagin. C'est à ce niveau que se situent les glandes de Bartholin et les glandes préputiales femelles. Il se poursuit par la vulve et les lèvres vulvaires dont l'aspect varie en fonction de l'état physiologique de la lapine. Le clitoris est très développé (2 à 3 cm) lorsqu'il sort de la commissure inférieure de la vulve..(Thierry Gidenne .2015)

2.Appareil génital du mâle

Les testicules sont contenus dans le scrotum, paroi externe et duveteuse des bourses (figure 1.6). Au nombre de deux, ils sont le siège de la spermatogénèse. Ils sont positionnés dans la cavité abdominale. Ils descendent dans les sacs scrotaux à l'âge de deux mois environ. Chez l'adulte, ils sont volumineux et ovoïdes. Les testicules peuvent monter dans la cavité abdominale et redescendre dans les bourses grâce à un tissu musculaire : le crémaster..(Thierry Gidenne .2015)

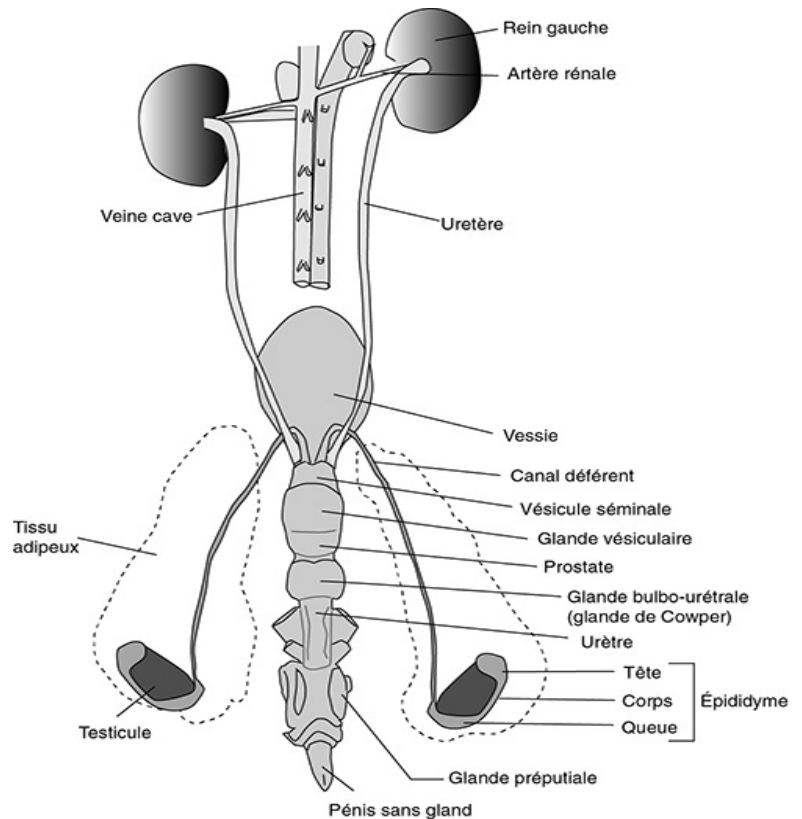


Figure 1.6. Appareil génital du mâle (adapté de Baroneet *al.*, 1973).

L'épididyme recouvre chaque testicule. Il est constitué de trois parties : la tête, le corps et la queue. La tête volumineuse coiffe le pôle antérieur du testicule. Le corps est également accolé au testicule jusqu'à la partie postérieure. La queue de l'épididyme est le lieu de stockage des spermatozoïdes. L'épididyme permet le transport et la maturation des spermatozoïdes.

L'épididyme se poursuit par le canal déférent qui traverse un renflement fusiforme, l'ampoule déférentielle couchée au-dessus de la vessie, contenant les glandes annexes. Elles ont pour rôle de sécréter les constituants du plasma séminal au moment de l'éjaculation. Il s'agit de la vésicule séminale bilobée, placée entre le rectum et la vessie, dont la partie terminale fusionne avec les ampoules déférentielles pour former le canal éjaculateur qui s'ouvre dorsalement dans l'urètre. La glande vésiculaire s'ouvre dans l'urètre par deux canaux excréteurs. La prostate, oblongue et volumineuse, est située sous la glande vésiculaire. Les glandes paraprostatiques recouvrent en partie les ampoules déférentielles et, parfois, la vésicule séminale. Enfin, la glande de Cowper, bilobée, est située postérieurement à la prostate. Le pénis, dépourvu de gland, est enfermé dans un repli tégumentaire, le fourreau. Il mesure de 3 à 5 cm. Deux glandes préputiales, sécrétant une substance très odorante, sont situées en arrière du pénis. Elles jouent un rôle dans le déclenchement de l'ovulation de la femelle en stimulant le réflexe ovulatoire..(Thierry Gidenne .2015)

I.2.3. Anatomie digestive

Chez un lapin adulte (4 à 5 kg) ou subadulte (2,5 à 3 kg), le tube digestif a une longueur totale de 5 à 7,5 mètres. L'organisation des segments digestifs et leurs caractéristiques principales sont décrites sur la figure 1.7.

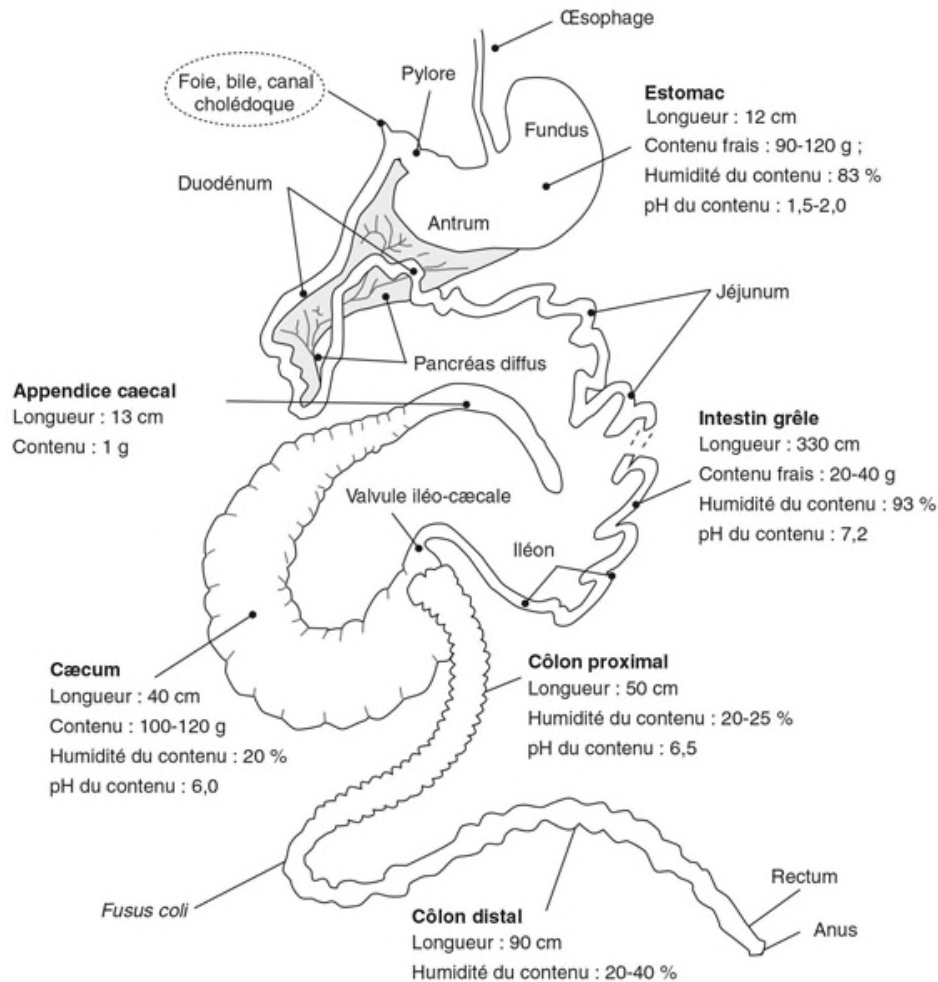


Figure 1.7. Schéma du tube digestif du lapin (adapté de Lebas *et al.*, 1996).

Dans la bouche, les dents ont un rôle masticateur modéré

Les glandes salivaires (parotide, mandibulaire, sublinguale et zygomatique) produisent une salive contenant une faible quantité d'amylase (25 μ moles de maltose produites à partir de l'amidon, par mg de protéine salivaire/min, contre 250 à 450 pour le suc pancréatique). L'œsophage est placé entre la trachée et la colonne vertébrale. Il mesure de 12 à 14 cm de long sur 1 cm de large dans le cou (plus étroit dans le thorax). Il ne permet de mouvement du bol alimentaire que dans la direction de l'estomac. Il n'y a jamais de reflux de l'estomac vers la bouche, même de manière accidentelle : un lapin ne vomit pas. L'œsophage s'abouche avec l'estomac par le cardia. (Lebas *et al.*, 1996).

L'estomac est une poche allongée en forme de graine de haricot au revêtement muqueux. La partie « aveugle » de l'estomac correspond au fundus et la zone opposée est l'antrum. Le fundus est le lieu exclusif du « stockage » des cæcotrophes ingérés, en lien probablement avec une motricité particulière de l'estomac. L'antrum se termine par la région du pylore, qui est muni d'un sphincter puissant et qui régule les sorties d'aliment en direction de l'intestin grêle. En situation physiologique, l'estomac d'un lapin n'est jamais vide. Son contenu, composé d'aliments et/ou de cæcotrophes, représente 90 à 120 g de matière fraîche chez un lapin de 9 semaines, en fonction de l'heure de la journée. Sa teneur en matière sèche varie de 16 à 21 %. La paroi de l'estomac secrète principalement de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et des minéraux (Ca, K, Mg et Na). Le pH stomacal, toujours fortement acide, varie assez sensiblement au cours de la journée, principalement dans la zone fundique : en présence de cæcotrophes, en début de journée, le pH du fundus peut atteindre 3,5 ; alors que le pH de l'antrum est toujours entre 1,5 et 2,0. La sécrétion de pepsine et d'électrolytes varie principalement en fonction du rythme d'ingestion des cæcotrophes..(Thierry Gidenne .2015)

L'intestin grêle mesure de 3,2 à 4,5 m de longueur pour un diamètre d'environ 0,8 à 1 cm, et il est appendu à la voûte vertébrale par un mésentère très lâche. Il est classiquement divisé en duodénum, jéjunum et iléon. Le canal cholédoque, qui apporte la bile en provenance du foie, débouche au début du duodénum, immédiatement après le pylore. Son ouverture dans le duodénum est régulée par le sphincter d'Oddi. Chez le lapin, la bile est sécrétée pratiquement en continu par le foie, puis stockée dans la vésicule biliaire. Le canal pancréatique débouche vers la fin du duodénum à environ 40 cm du pylore. Sur la paroi, on observe de place en place des plaques de tissu lymphoïde d'environ 1 à 2 cm de diamètre. Il s'agit des plaques de Peyer qui ont une fonction immunitaire. Les multiples glandes présentes dans la paroi de l'intestin grêle secrètent de nombreuses enzymes digestives (carboxypeptidases, disaccharidases, etc.) qui viennent compléter celles sécrétées par le pancréas (lipase, amylase, trypsine, chymotrypsine, etc.). Le contenu de l'intestin grêle est liquide (5 à 12 % de MS), surtout dans le duodénum. En outre, il est normal de trouver des portions d'une dizaine de centimètres vides de tout contenu. Le pH est légèrement alcalin dans la première partie (pH 7,2-7,5) et s'acidifie progressivement pour atteindre 6,2-6,5 dans l'iléon. L'iléon mesure 15 à 20 cm et s'engage au niveau du *sacculusrotondus* entre la partie initiale du côlon et le cæcum. Il est uni au cæcum par un pli iléo-cæcal long et étroit, et au côlon par un pli cæco-colique encore plus étroit. Le tout s'enroule sur un tour et demi. L'ampoule iléale (dilatation d'une partie de l'iléon) est un tissu particulier à la paroi épaisse occupée par de nombreux nodules lymphatiques, comme pour l'appendice cæcal. Très près de l'ampoule iléale, c'est-à-dire de « l'entrée » du cæcum, se trouve aussi le départ du côlon proximal. De ce fait, le cæcum apparaît comme une impasse anatomique branchée en diverticule sur l'axe intestin grêle-côlon. Les études de physiologie montrent que cette impasse/réservoir est un lieu de passage obligé ; à partir de l'iléon, les digesta circulent de la base vers la pointe du cæcum, en passant au centre du cæcum. Puis, ils reviennent vers la base, le long de la paroi, avec une action de brassage. Il n'y a donc pas de passage direct des digesta de l'iléon vers le côlon proximal..(Thierry Gidenne .2015)

Le cæcum, 40-45 cm de long pour un diamètre de 3 à 4 cm, est le réservoir le plus important du tube digestif, puisque son contenu (100 à 120 g) correspond à environ 50 % du contenu digestif total. Son contenu est pâteux (20 à 23 % de MS) et homogène, avec un pH proche de 6. La paroi du cæcum s'invagine selon une spirale qui fait 22 à 25 tours ou spires (typique des lagomorphes), augmentant ainsi la surface de muqueuse au contact du contenu cæcal. Il est le lieu d'une intense activité bactérienne à l'origine de l'hydrolyse et de la fermentation des fibres alimentaires. À son extrémité, l'appendice cæcal (10-12 cm) a un diamètre nettement plus faible. Sa paroi épaisse est constituée de tissu lymphoïde.

La longueur totale du côlon est d'environ 1,5 m. Il est d'abord caractérisé par la présence d'*haustra* (petits renflements en forme de poche) sur environ 50 cm, c'est le côlon proximal. Après une zone d'environ 1 à 1,5 cm, portant les seuls muscles striés du tube digestif et appelée *Fusus coli*, la paroi devient lisse dans sa partie terminale ; cette partie est appelée côlon distal. Sa dernière partie est appelée rectum et se termine à l'anus. Le rectum est allongé avec une ampoule rectale peu distincte. Il se prolonge dorsalement aux organes génitaux, jusque sous la quatrième ou cinquième vertèbre coccygienne. De chaque côté, se trouve un volumineux amas de glandes anales constituant la glande paraproctale (15 mm sur 8 mm). Elle déverse une sécrétion huileuse dans le canal anal juste sur la ligne ano-rectal..(Thierry Gidenne .2015)

Le foie est de teinte brun-rouge, il pèse de 80 à 120 g (soit 3 à 4 % du poids vif « PV ») et possède deux lobes principaux (droit et gauche) et un lobe caudé. La vésicule biliaire (2 à 3 cm de longueur et 8 à 10 mm de largeur) est enfouie dans sa fosse à laquelle elle adhère sur le lobe crânial droit ; elle peut être dilatée quand le lapin est entre deux repas. Le pancréas n'est pas une glande unique mais un tissu diffus de couleur rosâtre. Il est composé de nombreux petits lobules difficiles à discerner du tissu grasseux auquel ils sont mêlés. Il est situé dans toute l'étendue du méso-duodénum qui est lui-même très ample et flottant.

Le développement du tube digestif est marqué, jusqu'à l'âge de trois semaines, par l'importance des segments antérieurs (estomac et intestin grêle). Cette importance décroît entre trois et cinq semaines d'âge, tandis que celle des segments postérieurs s'accroît. Par exemple, le poids du cæcum plein est de 0,5 % du poids vif à deux semaines d'âge, et il se stabilise à 6 % dès sept semaines d'âge. Après cet âge, l'ensemble des segments du tube digestif a un développement moins rapide que celui du poids global du lapin. Chez la lapine adulte, l'importance du tube digestif est réduite en fin de gestation, mais elle augmente fortement au cours de la lactation pour retrouver des valeurs relatives similaires à celles observées chez un jeune de cinq à sept semaines, ce qui démontre la plasticité du tube digestif..(Thierry Gidenne .2015)

I.3. Physiologie

I.3.1. Respiration

Comme chez tous les mammifères, l'appareil respiratoire du lapin comporte le nez et les fosses nasales qui forment la partie supérieure. *Via* le pharynx (jonction avec le tube digestif), le larynx et la trachée, l'air est ensuite conduit dans les poumons où il est réparti par les bronches et les bronchioles vers les très nombreuses alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux. Les poumons constituent la partie profonde des voies respiratoires.

Chez le lapin, l'originalité de l'appareil respiratoire est l'importance relative de la partie supérieure. Les sinus ou cornets nasaux offrent une très grande surface de contact avec l'air qui entre puis ressort des poumons. Le lapin, comme le cheval, ne respire que par le nez. Le maintien de l'intégrité des cornets nasaux est donc particulièrement important dans cette espèce.

En effet, le lapin ne peut pas respirer par la bouche. Si les narines sont congestionnées, l'animal peut même décéder par insuffisance respiratoire. L'épithélium cilié sécrète du mucus. Ce dernier a pour fonction, sur le plan respiratoire, l'arrêt des poussières présentes dans l'air destiné aux poumons, puis les petits poils de la paroi rejettent l'ensemble vers l'extérieur. S'il y a trop de poussières dans l'air respiré, la capacité d'arrêt-rejet est dépassée et l'animal développe un coryza d'origine mécanique. Compte tenu de sa grande surface, l'épithélium joue aussi un rôle dans les échanges thermiques, en particulier par vaporisation d'eau. À chaque inspiration « normale », un lapin adulte de 4 kg inspire environ 21 ml d'air (de 19 à 24 ml selon les individus). Compte tenu d'un rythme respiratoire moyen de 90 respirations par minute, le volume inspiré puis expiré par un lapin représente environ 1,8 à 2,0 litres d'air par minute. Cet air permet d'exporter environ 2 litres de CO₂ par heure et d'évaporer 3 à 4 grammes d'eau. Ainsi, au cours d'une journée de 24 heures, un lapin exporte par voie respiratoire environ 26 g de carbone sous forme de CO₂, correspondant à la métabolisation de 64 g d'hydrates de carbone (amidon, sucres simples...) et évapore environ 90 à 100 g d'eau.

Lorsque la température ambiante s'élève, le rythme respiratoire s'accélère ce qui permet au lapin d'évaporer plus d'eau. En effet, le lapin est quasiment dépourvu de glandes sudoripares et ne transpire pas. Par exemple, lorsque la température ambiante passe de 18 °C à 30 °C, le rythme respiratoire est multiplié par deux, alors que le rythme cardiaque n'est multiplié que par 1,10 pour le même écart de température. Cette accélération du rythme respiratoire permet de faire passer la quantité d'eau évaporée en 24 heures de 95 à 150 ml, ce qui participe largement à la thermorégulation du lapin.

Lorsque l'air est chargé en ammoniac, le rythme respiratoire du lapin est réduit. Par exemple, une teneur en ammoniac de 30-50 ppm réduit d'un tiers le nombre de respirations par minute par rapport à une teneur acceptable de 3-5 ppm. La conséquence est une élévation de la teneur du sang en CO₂ et en azote uréique ; autrement dit, les lapins commencent à s'intoxiquer. En outre, ils ne peuvent plus évaporer autant d'eau en cas de forte température ambiante. (Laurence Fortun-Lamothe ,2015)

I.3.2. Thermorégulation

Le lapin est une espèce nidicole, c'est-à-dire que les nouveau-nés se développent dans un nid dans lequel ils naissent quasiment nus (sans poils apparents), donc sans capacité thermorégulatrice autonome. Le pelage se met alors en place progressivement au cours des deux premières semaines postnatales. Principal organe de protection du lapin, le pelage est composé de trois types de poils : les jarres ou poils de garde, les barbes ou poils intermédiaires, et les duvets. La composition et la structure du pelage, et les différentes propriétés de ces poils jouent un rôle dans cette protection. Les poils longs et grossiers du pelage externe (poils de gardes et poils intermédiaires) en contact avec le milieu externe protègent la peau ; et les duvets plus courts, plus fins et plus nombreux du pelage interne assurent l'isolation thermique.

1-Structure et composition du pelage

La répartition des poils et des follicules pileux qui les produisent au niveau de la peau n'est pas déterminée au hasard. Ils sont assemblés dans des unités fonctionnelles homogènes, appelées groupes folliculaires (figure 1.8). Certains follicules pileux sont spécialisés dans la fabrication de jarres, tandis que d'autres fournissent les duvets. Le type de poil produit est déterminé par la position du follicule pileux au sein de son groupe. L'âge auquel un follicule est formé détermine sa place dans le groupe. Si le lapereau naît nu, les premiers follicules pileux apparaissent vers le 18^e jour de gestation. Ce sont les follicules primaires centraux régulièrement répartis. Par la suite, deux à quatre follicules primaires latéraux apparaissent de part et d'autre de chaque follicule primaire central. Ces follicules primaires produiront les poils du pelage externe. Les follicules secondaires qui produiront les duvets apparaissent par la suite au sein de la zone précédemment définie à partir du 26^e jour de gestation. On distingue deux types de follicules pileux secondaires : ceux provenant directement de l'épiderme primitif (formés jusqu'au 28^e jour de gestation) et ceux formés par ramification des follicules épidermiques préexistants (après la naissance). (Michèle Theau-Clément.2015)

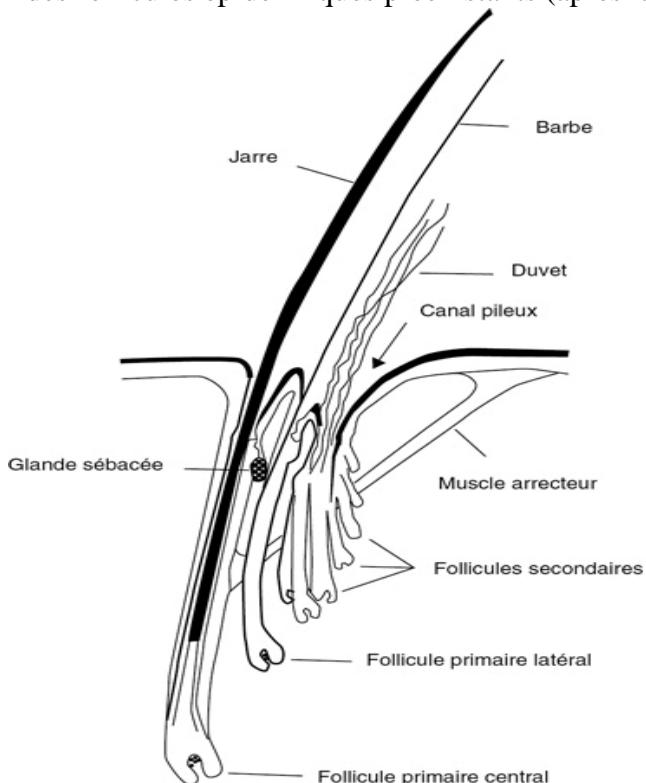


Figure 1.8. Le pelage du lapin.

À la naissance, seuls les follicules primaires centraux produisent des poils mais ils sont en fait à peine visibles à la surface de la peau. Les autres follicules pileux deviennent progressivement fonctionnels après la naissance. Le pelage se met en place progressivement avec la multiplication des follicules pileux secondaires pour assurer une couverture pileuse suffisante chez l'animal en croissance. Le pelage devient visible vers 5 à 6 jours d'âge. La multiplication des follicules secondaires se poursuit chez l'animal en croissance jusqu'à ce qu'il ait atteint environ 50 % de son poids adulte. À la naissance, on dénombre 6 à 10 follicules pileux/groupe folliculaire contre 25 à 50 chez le lapin adulte.(Michèle Theau-Clément.2015)

Les follicules secondaires jouent un rôle important dans l'efficacité de la couverture pileuse et de la protection thermique. Ils permettent à l'animal de s'adapter à son environnement par le biais des mues infantiles successives chez le jeune en croissance, et en modifiant la structure et la composition du pelage en fonction des changements climatiques durant les périodes de mue saisonnières chez l'animal adulte.

2. Période de mue et croissance des poils

La durée de croissance des poils est de 4 à 6 semaines chez le lapin à pelage standard ou commun, quels que soient l'âge de l'animal et le type de poils. Les poils sont donc renouvelés périodiquement grâce aux mues.

Au cours du développement, on observe trois types de pelage : le pelage du très jeune lapereau qui s'arrête lorsque l'animal pèse environ 0,4 kg (pour une race de taille moyenne), le pelage du jeune lapereau qui est mature à environ 8-10 semaines d'âge lorsque l'animal atteint environ 50 % de son poids adulte, et enfin le pelage final qui est mature vers 4,5 à 5 mois d'âge. Ensuite, chez l'adulte, il existe des mues régulières qui sont régies par les variations saisonnières de la durée d'éclairement et se produisent au printemps et en automne. En l'absence de variations de la durée d'éclairement, le pelage se renouvelle périodiquement selon un rythme endogène propre.(Michèle Theau-Clément.2015)

3.Rôle et importance du pelage dans la thermorégulation

À la naissance et au cours des dix premiers jours de vie, en l'absence de pelage, le lapereau est très sensible à la température de son environnement. Pour gérer sa température corporelle, il dispose de fortes réserves lipidiques sous forme de tissu adipeux brun réservé exclusivement à sa thermorégulation. Mais les pertes thermiques par la peau sont importantes si la température ambiante dans le nid est inférieure à la température corporelle (35 °C chez le lapereau contre 38-39 °C chez l'adulte) et la réserve de tissus bruns est insuffisante pour assurer la thermorégulation jusqu'à la mise en place suffisante du pelage.

La protection thermique est donc complétée par les poils de la mère qui entrent dans la constitution du nid et par le comportement des jeunes qui se blottissent plus ou moins les uns contre les autres, ce qui limite la surface de déperdition thermique (Michèle Theau-Clément.2015)

I .3.3. Immunité

1. Organisation générale du système immunitaire

Le système lymphoïde, qui correspond aux organes qui produisent ou qui permettent la maturation des cellules impliquées dans la réponse immunitaire, est organisé globalement de la même façon chez le lapin que chez les autres mammifères. On distingue les organes lymphoïdes primaires et les organes lymphoïdes secondaires (figure 1.9). Les cellules lymphoïdes circulent entre ces organes *via* les vaisseaux sanguins et lymphatiques. (Sylvie Combes 2015).

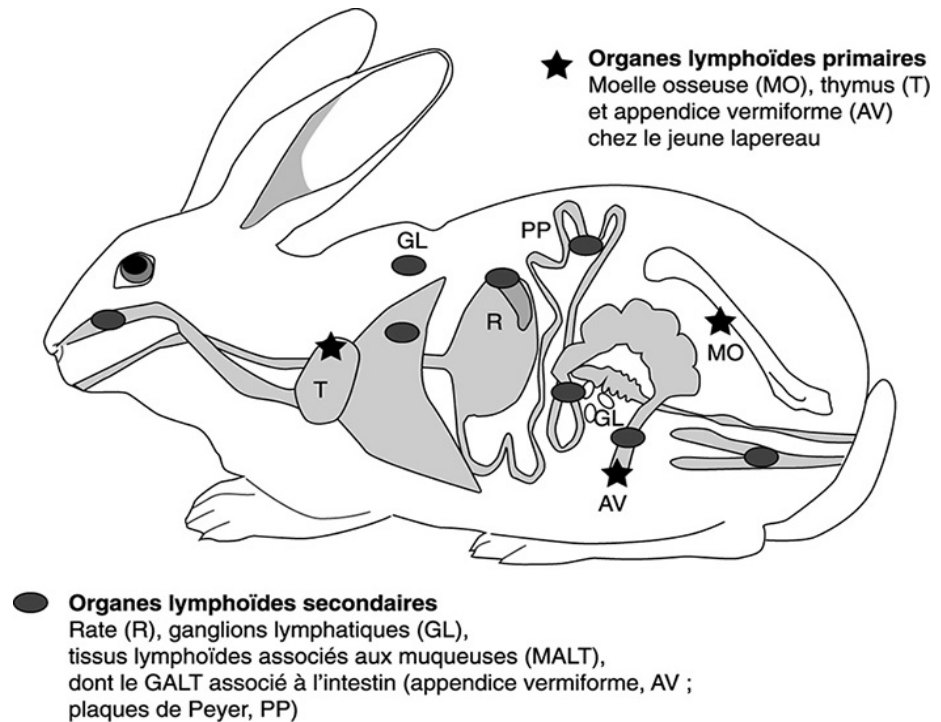


Figure 1.9. Distribution des organes lymphoïdes primaires et secondaires (Drouet-Viard et Fortun-Lamothe, 2001).

A. Origine des cellules du système immunitaire

Toutes les cellules du système immunitaire prennent naissance dans la moelle osseuse à partir des cellules-souches hématopoïétiques. Ces cellules sont à l'origine de trois lignées cellulaires. Une lignée aboutit à la formation des hématies (globules rouges) et des plaquettes sanguines. Les cellules de la lignée myéloïde se différencient en leucocytes sanguins (globules blancs), à l'exception des lymphocytes, dont certains peuvent migrer vers les tissus pour devenir des mastocytes et des macrophages assurant la capture et la destruction (phagocytose) de certains agents pathogènes. La lignée lymphoïde donne naissance aux lymphocytes B et T, et aux grands lymphocytes nommés *Natural killers* (NK). Les lymphocytes B et T se distinguent par la façon dont ils assurent la protection de l'organisme contre les agresseurs. Les lymphocytes B produisent les anticorps ou immunoglobulines. Les lymphocytes T agissent en détruisant les cellules infectées en coopérant avec les autres cellules immunitaires.. (Sylvie Combes 2015)

B. Organes lymphoïdes primaires et secondaires

Dans les organes lymphoïdes primaires, moelle osseuse et thymus, les cellules de la lignée lymphoïde se différencient et deviennent matures. Une particularité du lapin est que l'appendice vermiforme, organe lymphoïde appartenant à l'intestin et situé à l'extrémité du cæcum, intervient en tant qu'organe lymphoïde primaire dans la production et la maturation des lymphocytes B au cours des premières semaines de la vie. Après différenciation, les lymphocytes migrent des organes lymphoïdes primaires vers les organes lymphoïdes secondaires, la rate, les ganglions lymphatiques (ou nœuds lymphatiques) et le tissu lymphoïde associé aux muqueuses (*MucosaAssociatedLymphoid Tissue* ou MALT), dans lesquels les cellules lymphoïdes sont stimulées et prolifèrent.

Toutes les muqueuses de l'organisme possèdent un tissu lymphoïde associé, le MALT, dont le rôle premier est d'assurer la défense de l'hôte contre les pathogènes et d'assurer la protection des muqueuses en régulant la réponse inflammatoire. Au sein du MALT on distingue notamment le NALT (*NasalAssociatedLymphoid Tissue*), associé au tractus respiratoire supérieur, le BALT (*BronchoalveolarAssociatedLymphoid Tissue*), associé au tractus respiratoire profond, et le GALT (*Gut AssociatedLymphoid Tissue*), associé aux tractus gastro-intestinal et urogénital.

Les tissus lymphoïdes associés à l'intestin sont particulièrement nombreux chez le lapin. En plus des plaques de Peyer, similaires à celles des autres mammifères, le lapin possède deux organes lymphoïdes spécifiques : le *sacculusrotondus* à la jonction iléo-cæcale et l'appendice vermiforme, partie finale du cæcum. Par ailleurs, des follicules lymphoïdes isolés, ressemblant à de microscopiques plaques de Peyer, sont disséminés dans la paroi de l'intestin grêle et du gros intestin. L'appendice vermiforme a un rôle très important : c'est un organe lymphoïde primaire chez le jeune lapereau, mais il fonctionne en tant qu'organe lymphoïde secondaire chez l'animal en croissance et intervient donc dans l'induction de la réponse immunitaire spécifique. Les lymphocytes B, qui se sont différenciés dans l'appendice au contact du microbiote, migrent secondairement dans le reste de l'intestin, en particulier dans les plaques de Peyer (Sylvie Combes 2015).

2. La réaction immunitaire

Elle se déroule comme chez les autres espèces. Il faut distinguer la réaction immunitaire primaire « innée » ou « naturelle » non spécifique, représentant la première réaction de défense face à une infection quelle qu'en soit l'origine, de la réaction immunitaire adaptative ou acquise qui est dirigée spécifiquement contre un élément particulier étranger à l'organisme.

La réponse non spécifique débute le plus souvent par une réaction inflammatoire aiguë. Les cellules phagocytaires, monocytes/macrophages et polynucléaires neutrophiles sanguins, viennent alors s'accumuler sur le site d'agression. Des molécules présentes dans le sérum, les protéines de la phase aiguë, comme la protéine C réactive (CRP), et les protéines du système du complément (une vingtaine de protéines agissant en cascade), ainsi que les cellules NK, sont alors activées. Ces réactions sont dites non spécifiques car elles ne nécessitent pas la formation de complexe antigène-anticorps pour être initiées.

La réaction spécifique, appelée aussi immunité acquise ou active, passe par une reconnaissance préalable de l'élément étranger qu'il soit présent dans les cellules de l'hôte (virus, bactéries ou parasites intracellulaires) ou dans les liquides extracellulaires, ce qui nécessite la formation d'un complexe antigène-anticorps. On distingue deux types de réaction

immunitaire spécifique : la réponse humorale et la réponse cellulaire. Dans la réponse immune humorale, les lymphocytes B stimulés se multiplient et se transforment en plasmocytes sécrétant des anticorps : les immunoglobulines (IgM, IgG, IgA, IgE ou IgD). La réponse immune cellulaire est principalement induite par les lymphocytes T et fait intervenir des interactions entre cellules par la sécrétion de cytokines. Les lymphocytes T détruisent ensuite les agents pathogènes eux-mêmes (T cytotoxiques) ou coopèrent avec d'autres cellules (cellules phagocytaires ou lymphocytes T ou B) pour les détruire. L'immunité spécifique est fondamentale pour un animal car elle lui permet d'acquérir une « mémoire immunitaire » par les lymphocytes stimulés lors du premier contact, ce qui lui permettra de se défendre très efficacement en cas de contact ultérieur avec le même agent pathogène. Elle sert de base à la vaccination (Sylvie Combes 2015).

3. La mise en place de l'immunité

A-Immunité passive transmise par la mère

Le lapereau naît avec un équipement important d'immunoglobulines transmises par la mère au cours de la gestation. À la naissance, sa concentration d'IgM sériques représente 48 % de celle d'un sérum de lapin adulte. Après la naissance, le colostrum et le lait maternel viennent compléter ce pool d'anticorps. Chez le lapin, le colostrum a un taux de 30 à 40 mg/ml d'IgA (immunoglobulines sécrétoires), contre 5 mg/ml dans le lait. Toutefois, le rôle du colostrum pour l'immunité est moins déterminant que pour certaines espèces telles que le cheval, le porc, les bovins ou les ovins qui naissent quasiment dépourvus d'anticorps.

Outre sa richesse en nutriments hautement énergétiques et en facteurs de croissance, le colostrum contient de nombreux anticorps mais également des cellules impliquées dans la défense immunitaire, telles que des macrophages, des cellules polynucléaires et des lymphocytes B et T. Ces macrophages sont capables de produire du lysozyme, des composants du complément et des interférons. Le lait maternel transmet aussi ce type de cellules et des anticorps. Toutefois, si le profil des immunoglobulines mammaires est bien identifié chez la vache et la truie, celui de la lapine reste relativement méconnu : le colostrum et le lait de lapine contiendraient surtout des IgA et un peu d'IgG. De nombreux facteurs antimicrobiens non spécifiques sont également transmis par le lait maternel : les acides gras à chaînes moyennes (C8 et C10), les caséines, des glycolipides et des oligosaccharides..(Sylvie Combes 2015)

B-Développement de l'immunité active

À la naissance, le développement du système immunitaire humoral du lapin n'est pas achevé. Les structures histologiques des tissus lymphoïdes périphériques sont immatures et la production d'anticorps n'a pas encore débuté. Dans le tube digestif, le premier organe lymphoïde à se développer est l'appendice vermiforme, avec un début de colonisation par les lymphocytes à environ 1 semaine d'âge. Les follicules lymphoïdes se développent alors jusqu'à 5-6 semaines. Les immunoglobulines sont détectables dans le sérum et l'appendice cæcal dès 1 à 2 semaines après la naissance, mais la réponse humorale aux antigènes reste minimale jusqu'à 2 ou 3 semaines d'âge.

Parallèlement au développement de la capacité des lapereaux à synthétiser des immunoglobulines, le répertoire des anticorps doit se diversifier afin de reconnaître un très grand nombre d'antigènes de l'environnement. Cette diversification est réalisée en trois étapes. Le premier répertoire est dit néonatal. Puis, entre 3 et 8 semaines d'âge, une diversification importante a lieu dans le tube digestif, notamment dans l'appendice cæcal : c'est le répertoire primaire. Chez le lapin, cette diversification possède deux particularités : i) elle est tardive (3 à 8 semaines d'âge) alors que chez les autres espèces elle est amorcée avant la naissance ; ii) elle est régulée par le microbiote. Ce répertoire primaire confère au lapin une collection diversifiée d'anticorps qui peuvent interagir avec des agents infectieux potentiels. Ensuite, ce répertoire peut encore être modifié en cas de réponse immunitaire spécifique à une stimulation antigénique. On parle alors de répertoire d'anticorps secondaire..(Sylvie Combes 2015)

I.3 .4.Organes des sens et perceptions sensorielles

Ainsi qu'annoncé dans Thermorégulation, le lapin est une espèce nidicole dont les petits sont très immatures à la naissance. Ils s'aventurent hors du nid vers 17 jours d'âge, quand ils sont capables de mouvements coordonnés et de maintenir leur température corporelle constante grâce à un pelage suffisant.

1. La vue

Les yeux des lapereaux commencent à s'ouvrir vers 9-10 jours d'âge. Placés sur les côtés de la tête, ils permettent une vision très large mais empêchent une bonne vision frontale à moins d'un mètre. Le champ de chaque œil est de 192° , c'est-à-dire plus d'un demi-cercle. Au repos, le lapin a une vision binoculaire couvrant 24° devant lui, 30° au-dessus de la tête, et son champ total de vision s'étend sur 360° autour de la tête (180° chez l'Homme). Les oreilles sont la principale gêne au champ de vision du lapin. Toutefois, compte tenu de la position des yeux, il y a aussi un angle mort d'une dizaine de centimètres devant le nez. Dans cet espace rapproché, le lapin se sert de ses longues vibrisses pour déterminer la position de ce qui est devant lui (nourriture, paroi, congénère, etc.). Du fait de leur vision latérale, et non frontale, les lapins ont du mal à évaluer les distances et les profondeurs.

Quand le lapin est au repos, chaque œil travaille indépendamment de l'autre et fournit au cerveau deux images correspondant l'une à l'espace situé à droite et l'autre à celui situé à gauche de la tête. En cas d'alerte, l'animal cherche à avoir une image binoculaire lui donnant la possibilité d'évaluer la profondeur de champ et la distance à laquelle se trouve la source de danger, qu'elle soit devant, derrière ou au-dessus de lui. Compte tenu d'une relativement faible densité des cellules sensibles à la lumière sur la rétine, l'image créée reste floue. Le lapin est plus sensible au mouvement des objets qu'à leur forme. Ceci est probablement un caractère adaptatif : un objet parfaitement immobile n'est en principe pas dangereux pour lui, alors qu'un objet en mouvement peut représenter un danger. Le lapin a donc une vision panoramique mais qui n'est pas très précise.(Daniel Allain .2015)

Le lapin a besoin de 6 à 7 fois moins de lumière que l'Homme pour commencer à y voir dans la pénombre, en raison d'un nombre beaucoup plus grand de cellules en bâtonnet par mm^2 sur la rétine, mais il ne voit rien dans l'obscurité absolue.

2. L'audition

Les oreilles deviennent fonctionnelles vers 12 jours d'âge. Le lapin a une bonne sensibilité auditive, c'est-à-dire qu'il est capable d'entendre des bruits de faible intensité. Concernant le spectre auditif, le lapin perçoit les sons entre 360 et 42 000 Hz, alors que l'Homme entend entre 20 et 20 000 Hz. Les lapins n'entendent donc pas les sons très graves, mais ils sont sensibles à une très large gamme d'ultrasons. Ils ont par ailleurs du mal à localiser avec précision l'origine d'un son : ils ne le localisent qu'à 20-30° près contre 0,5 à 1° pour l'Homme. Pourtant, ils peuvent bouger et orienter leurs oreilles vers la source de bruit pour améliorer la détection. On peut noter que, chez le lapin, les oreilles participent aussi à la thermorégulation(Daniel Allain.2015)

3. L'odorat et le goût

L'odorat du lapin est hautement développé. Il dispose de 50 à 100 millions de récepteurs sur sa muqueuse olfactive (contre 10 millions pour l'Homme et 1 à 3 milliards pour le chien). La surface importante des cornets nasaux explique cette présence de nombreux récepteurs. L'odorat est hautement fonctionnel dès la vie fœtale et à la naissance. Il permet au nouveau-né de détecter l'arrivée de la femelle dans le nid et de localiser très rapidement les tétines *via* la perception de différents signaux odorants, dont la phéromone mammaire émise par toute lapine allaitante . Les affections respiratoires hautes (coryza, rhinites) altèrent très fortement les capacités olfactives du lapin.

La langue du lapin est tapissée d'environ 17 000 cellules gustatives qui lui permettent de distinguer les saveurs salé, sucré, acide et amer. Le lapin marque une préférence pour le sucré et l'amer, sans pour autant rejeter les aliments porteurs d'autres saveurs, surtout s'il n'a pas le choix. (Daniel Allain.2015)

4 .Le toucher

De nombreux poils spécialisés, longs, épais et semi-rigides, appelés vibrisses, sont présents au niveau de la lèvre supérieure et de la partie antérieure de la joue, ainsi qu'au-dessus des yeux et au niveau de la région temporale. Ils ont un rôle essentiel dans la perception du toucher. En effet, le lapin ne pouvant pas voir ce qui se trouve à proximité immédiate du nez, ce sont les lèvres et les vibrisses qui, sur le plan tactile, le guident et l'informent sur l'environnement proche et sa nourriture. (Daniel Allain.2015)

I.3 .5. Physiologie circulatoire et paramètres sanguins

1.Volumes et débits sanguins

Chez le lapin, le volume sanguin total est de 45 à 70 ml de sang par kg de poids vif. Cette proportion est relativement stable, y compris chez la lapine reproductrice chez laquelle l'augmentation de la masse sanguine au cours de la gestation et de la lactation est proportionnelle au poids vif.

Chez un lapin adulte de 3,5 à 4,0 kg, le débit cardiaque est de 500 à 600 ml par minute. Le sang est pulsé à raison de 250 battements par minute (de 130 à 325). Chez la lapine en gestation, le débit cardiaque augmente de 20 à 40 % en fonction du stade de gestation avec un maximum (325 battements par minute) au début du dernier tiers de la gestation. Le flux

sanguin irriguant l'utérus chez une lapine en fin de 4^e semaine de gestation se répartit à raison de 60 % pour les placentas, 27 % pour les deux cornes utérines et 13 % pour le vagin. Le débit sanguin par placenta est plus élevé pour l'embryon situé le plus près de l'ovaire que pour la moyenne générale, ce qui explique qu'à la naissance le lapereau qui était le plus proche de l'ovaire *in utero* soit plus gros que les autres. En fin de gestation, 7 % du débit cardiaque est destiné à l'utérus et 5 % est dirigé vers les glandes mammaires. (Daniel Allain.2015)

2.Composition du sang

La composition cellulaire du sang de lapin est variable en fonction de l'âge et du statut physiologique (tableau 1.1). Ainsi, le nombre de globules rouges passe de 2,4 millions par mm³ de sang à 28 jours d'âge fœtal à 5,2 millions par mm³ à l'âge l'adulte. De même, le nombre de leucocytes passe de 400/mm³ chez le fœtus à 3 800/mm³ chez la lapine en fin de gestation. Chez une lapine adulte non gestante, ce sont les lymphocytes qui représentent la part la plus importante des globules blancs (50 %), suivis des neutrophiles (44,5 %), des éosinophiles (2 %), des basophiles (2 %) et des monocytes (1,5 %). Ces proportions évoluent au cours du cycle de reproduction avec notamment une augmentation de la proportion relative des lymphocytes (jusqu'à 70 % en fin de gestation) et une évolution inverse des neutrophiles. (Daniel Allain.2015)

Tableau 1.1. Les constantes hématologiques usuelles chez le lapin.

Paramètres et unité	Valeurs usuelles
Hématies ($\times 10^{12}/l$)	3,8-7,9
Hémoglobine (g/dl)	9,5-17,0
Hématocrite (%)	30-50
Thrombocytes ($\times 10^9/l$)	200-1 000
Leucocytes ($\times 10^9/l$)	7,5-13,5
Neutrophiles ($\times 10^9/l$)	1,5-10,0 (20-75 %)
Éosinophiles ($\times 10^9/l$)	0-0,5 (0-4 %)
Basophiles ($\times 10^9/l$)	0,1-1,4 (2-10 %)
Lymphocytes ($\times 10^9/l$)	2,2-11,5 (30-85 %)
Monocytes ($\times 10^9/l$)	0,1-0,5 (1-4 %)

En revanche la composition chimique du sang est plus stable au cours du développement de l'animal (tableau 1.2), même si elle varie largement au cours de la période postprandiale.

Tableau 1.2. Les constantes biochimiques usuelles chez le lapin

Paramètres et unité	Valeurs usuelles
Glucose (g/l)	0,5-1,6
Protéines totales (g/l)	54-80
Alanine aminotransférase (UI/l)	20-80
Phosphatase alcaline (UI/l)	4-16
Bilirubine totale (mg/l)	2-7
Aspartateaminotransférase (U/l)	15-22
Lactate déshydrogénase (UI/l)	200-250
Albumine (g/l)	24-46
Cholestérol (g/l)	0,1-0,8
Urée (g/l)	0,15-0,30
Créatinine (mg/l)	5-25
Triglycérides (mmol/l)	0,75 ± 0,04
Calcium (mg/l)	55-125
Potassium (mmol/l)	3,7-10

I.3 .6. Physiologie digestive

En tant qu'herbivore et monogastrique, le lapin a la capacité de se nourrir d'aliments très divers allant des graines de céréales à l'herbe ou des fourrages plus pauvres. La digestion dans les segments antérieurs du tube digestif (estomac et intestin grêle) est réalisée par les enzymes propres du lapin, et concerne la fraction la plus digeste de l'aliment (amidon, protéines, sucres, lipides). Les éléments non digérés (fibres, produits endogènes, etc.) passent ensuite dans les segments postérieurs du tube digestif (cæcum et côlon proximal), où ils sont hydrolysés et fermentés par le microbiote. Les digesta transitent ensuite dans le côlon distal (voir figure 1.6). Selon l'heure de la journée, ils seront excrétés soit sous forme de crottes dures rejetées au sol, soit sous forme de cæcotrophes qui seront ingérés en totalité par le lapin. Cette dualité de l'excrétion des digesta associée à la pratique de la cæcotrophie est particulière aux lagomorphes et sera détaillée un peu plus loin

Ainsi, le lapin tire parti de la symbiose avec le microbiotecæco-colique par deux voies. D'une part, comme chez tous les herbivores, la dégradation par les micro-organismes des substrats entrant dans le cæcum conduit à une production importante d'acides gras volatils (AGV) qui, après leur absorption par la paroi cæcale, constituent une source d'énergie appréciable. D'autre part, grâce à la cæcotrophie, le lapin recycle une partie du contenu cæcal, riche en protéines et vitamines bactériennes. (Daniel Allain.2015)

I.4 .Races et lignées de lapins

Il existe quatre types de races de lapins :

- les races primitives ou primaires, ou encore géographiques, à partir desquelles se sont différenciées toutes les autres. Elles sont directement issues des lapins sauvages (ou lapins de garenne) ;
- les races obtenues par sélection artificielle à partir des précédentes, exemple : Fauve de Bourgogne, Néo-Zélandais Blanc, Argenté de Champagne ;
- les races synthétiques obtenues par croisement raisonné de plusieurs races, exemple : Géant Blanc du Bouscat, Californien ;
- les races mendéliennes, obtenues par fixation d'un caractère nouveau, à détermination génétique simple, apparu par mutation, exemple : Castorrex, Satin, Japonais, Angora.

Les races peuvent être classées en fonction de leur taille adulte. De plus, celle-ci est souvent en rapport avec des caractères de production : précocité, prolificité, vitesse de croissance, vitesse d'atteinte de l'état adulte.(Michèle Theau-Clément .2015)

I.4 .1.Les races lourdes

Le poids adulte dépasse 5 kilogrammes. La fécondité est généralement faible. Le fort potentiel de croissance des races lourdes est par contre de plus en plus souvent exploité dans les croisements commerciaux. Citons le Bélier Français, le Géant Blanc du Bouscat, le Géant Papillon Français, le Géant Espagnol et le plus grand de tous, le Géant des Flandres (7 à 8 kg)..(Michèle Theau-Clément .2015)

I .4.2.Les races moyennes

Le poids adulte varie de 3,5 à 5 kilogrammes. Les races moyennes sont à la base des populations ou lignées ou races de lapins utilisées pour la production intensive de viande dans les conditions de l'Europe occidentale. Elles sont les plus nombreuses. Nous en donnons ci-après quelques exemples.

L'Argenté de Champagne est un exemple, comme le Fauve de Bourgogne, d'une race sélectionnée depuis très longtemps à partir d'une population régionale (de la Champagne). Ce lapin est connu, outre pour les caractéristiques de sa fourrure autrefois appréciée, pour ses aptitudes de production : prolificité élevée, forte croissance, bon développement musculaire, et qualité de la viande appréciée. Il est élevé en France de façon fermière, exclusivement sur litière.

Le Fauve de Bourgogne est également une race française d'origine régionale (la Bourgogne), qui s'est largement répandue en France et dans d'autres pays européens (Italie, Belgique, Suisse).

Le Californien est une race synthétique américaine présentée pour la première fois en 1928 en Californie par son obtenteur. Celui-ci a cherché à obtenir un lapin de chair avec une très bonne fourrure. Le poids adulte de cette race est de 3,6 à 4 kilogrammes.

Le Néo-Zélandais Blanc est une race originaire des États-Unis. Il descend de lapins colorés dont il est l'albinos. Il a été sélectionné dès le départ, dans de grands élevages producteurs de viande de Californie, sur des qualités zootechniques : prolificité, aptitudes maternelles des femelles, vitesse de croissance et précocité de développement corporel pour un abattage à l'âge de 56 jours visant à produire une carcasse légère. Le poids adulte est de l'ordre de 4 kg, un peu supérieur à celui du Californien. Cette race s'est largement répandue en Europe occidentale et dans le monde, depuis 1960, avec l'adoption de l'élevage sur grillage.

Le lapin Grand Chinchilla est d'origine allemande. Son poids moyen adulte est de 4,5 kilogrammes. Il peut être sélectionné pour la viande et la fourrure..(Michèle Theau-Clément .2015)

I .4 .3. Les races légères

Ce sont des races dont le poids adulte se situe entre 2,5 et 3 kg. Elles ont en général un développement corporel très précoce et parfois d'excellentes aptitudes maternelles. En voici quelques exemples : Russe, Petit Chinchilla, Hollandais, Papillon Anglais. Le lapin Russe est aussi appelé lapin Himalayan. Comme le lapin Californien, ce lapin blanc aux extrémités noires porte l'allèle *ch* au *locusC* (coloré)..(Michèle Theau-Clément .2015)

I .4 4.Les races petites ou naines

Celles-ci ont des poids adultes de l'ordre de 1 kg. Elles sont représentées principalement par le lapin Polonais et les multiples nains de couleur. La sélection sur la petitesse de la taille a conduit dans ces races à une très faible prolificité. Elles sont principalement utilisées pour produire des lapins « de compagnie ».



Argenté de Champagne (G. Gomez).



Fauve de Bourgogne (A. Raulain).



Angora Blanc (J.J. Ménigoz).



Bélier Français (J.P. Gollin).



Rex Castor (E. Mayeur).



Lapin de la lignée Inra 1777 créée à partir de Néo-Zélandais américains (E. Balmissé).



Lapin Nain Russe (E. Mayeur).



Géant Blanc du Bouscat (E. Mayeur).

Figure 1.10. Principales races de lapin

II. Pathologies du lapin

II.1. Maladies bactériennes

II.1.1. Colibacillose

Les colibacilloses correspondent aux entérites dues à certains colibacilles de sérotypes reconnus comme pathogènes chez le lapin.

II.1.1.1. Importance

La colibacillose est une dominante pathologique en élevage cunicole. Elle diffuse très largement dans les élevages, touchant souvent toutes les catégories d'animaux.

La confirmation de colibacillose vraie doit cependant se faire avec prudence : en effet elle est très aléatoire si on ne vérifie pas le caractère pathogène du colibacille impliqué.

II.1.1.2. Etiologie

- Les colibacilles

Les colibacilles (*Escherichia coli*) sont des hôtes normaux de la flore digestive des lapins. Chez les animaux sains, leur population est limitée : moins de 10^2 à 10^3 UFC d'*E. coli* par gramme de contenu caecal, certains lapins n'hébergeant pas d'*E. coli*. En revanche, tout dérèglement digestif peut se traduire par une sévère « colidysbactériose », c'est-à-dire une forte élévation de la flore colibacillaire saprophyte jusqu'à 10^8 à 10^9 UFC d'*E. coli*/g de contenu caecal (Licois et Marlier, 2008).

Cette variation de la population colibacillaire est liée au pH caecal : en effet, le pH normal dans le caecum est de 5,8 à 6 : dans ces conditions, les acides gras volatils jouent un rôle inhibiteur sur la flore colibacillaire. Quand le pH augmente et dépasse 6,8, par contre, les AGV se dissocient et perdent leur effet inhibiteur, permettant ainsi la prolifération des *E. coli* (Prohaszka, 1980).

On peut dès lors se demander si l'augmentation de la flore colibacillaire est uniquement due aux modifications de l'environnement intestinal consécutives à un problème digestif ou si *E. coli* est un réel agent primaire de diarrhées chez le lapin.

En réalité, les deux hypothèses se vérifient : dans la plupart des épisodes de diarrhée les souches normales d'*E. coli* ont des populations très élevées, mais si on inocule des lapins sains avec, elles ne causent pas de maladie. Par contre, quelques souches de sérotypes particuliers sont très pathogènes pour le lapin et peuvent induire une colibacillose (Milon et al., 1999).

- Les souches pathogènes d'*E. coli*

On distingue les souches d'*Escherichia coli* en fonction de leurs antigènes O, H et K.

Les sérotypes pathogènes principaux sont, en France par ordre de fréquence : O103, O2, O85, O15, O128 et O132.

Les sérotypes impliqués chez le lapin nouveau né (O2, O8, O15, O103, O109) sont parfois différents de ceux du lapin sevré (O15, O20, O26, O103, O109, O128, O132) (Boucher et Nouaille, 2002).

Au sein même de ces souches considérées comme pathogènes chez les lapins, on observe des différences dans l'expression de la pathogénicité.

Ainsi certaines souches d'*E. coli* sont hautement pathogènes pour le lapin en engraissement : elles peuvent conduire expérimentalement à des taux de mortalité proches de 100 %. En Belgique et aux Pays Bas, il s'agit principalement du sérotype O15 :H-, tandis que O103 :H2 :K- rhamnose négatif domine en Italie, Espagne et France.

Les souches O26 :H11 sont également très pathogènes alors que d'autres sérogroupes fréquents comme O132 et O128 entraînent une faible mortalité.

Chez les lapereaux, sous la mère ce sont les souches O109 :K- :H2 qui sont les plus pathogènes (Licois et Marlier, 2008).

II-Pathologies du lapin

- Pathogénie

On retrouve des *E. coli* responsables de diarrhées dans de nombreuses espèces (souris, porc, homme...). Elles ont été classées en 5 catégories : les EPEC (entéropathogènes), les EIEC (entéroinvasives), les ETEC (entérotoxigènes), les EHEC (entérohémorragiques) et les EAEC (entéroaggrégatives). Actuellement, les *E. coli* pathogènes du lapin appartiennent toutes au pathovar EPEC.

Les EPEC ne produisent pas d'entérotoxines thermostables ou thermolabiles connues et ne sont pas entéro-invasives. Ils s'attachent à la muqueuse intestinale au niveau de l'iléon, du caecum et du colon et provoquent des lésions spécifiques d'attachement/effacement au niveau de la bordure en brosse des entérocytes. Ces lésions sont caractérisées par l'effacement des microvillosités, par un attachement intime des bactéries au niveau de la bordure en brosse des entérocytes et par la formation de structures riches en actine appelées « piédestal » dans laquelle sont enchâssées les bactéries (Licois, 2004).

Un modèle en trois étapes a été créé afin de décrire le processus de formation des lésions, il est représenté sur la figure 2.1

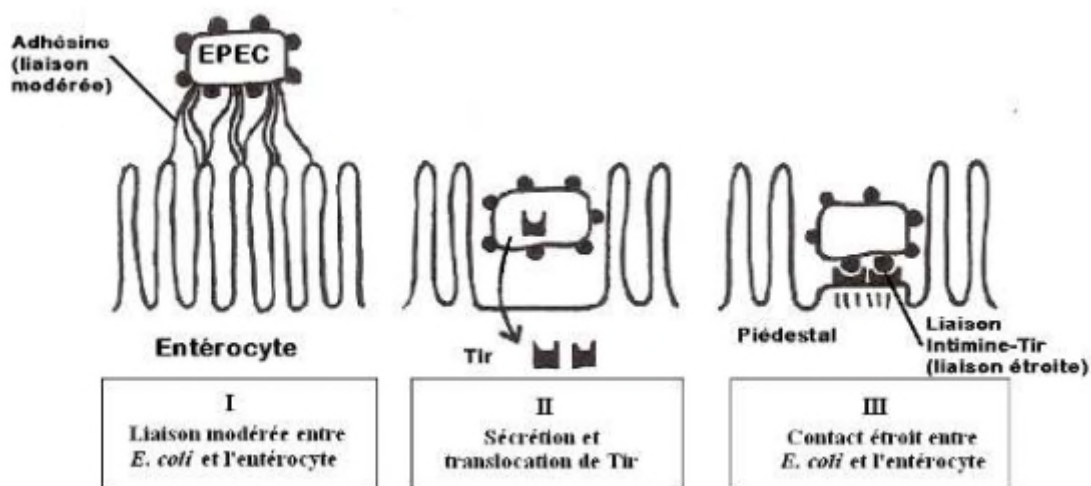
La première étape correspond à une adhésion modérée médiée par des facteurs d'attachement codés par des plasmides : les adhésines. Les bactéries peuvent ainsi coloniser le tractus intestinal tout en étant protégées contre des mécanismes de défense non spécifiques comme le péristaltisme ou l'effet barrière induit par la flore résidente (Milon et al., 1999 ; Licois, 2004).

Les deux étapes suivantes conduisent à une liaison plus étroite entre l'entérocyte et la bactérie : elles nécessitent plusieurs protéines codées par des gènes chromosomiques localisés dans un « îlot de pathogénicité » : le Locus d'Entéro Effacement (LEE).

Le LEE comprend notamment un gène codant un récepteur appelé Tir (pour translocated intimin receptor). Après avoir été secrété, Tir est transloqué, c'est-à-dire injecté à travers la membrane de la cellule. On le retrouve ensuite à la surface de l'entérocyte.

Inclus également dans le LEE, le gène « eae » code une protéine de membrane externe, l'intimine qui permet, en se fixant sur son récepteur Tir d'établir un contact étroit entre la bactérie et sa cellule cible (Milon et al., 1999 ; Licois, 2004).

Figure 2.1 Schéma présentant les trois étapes de la formation des lésions d'attachement/effacement lors de colibacillose chez le lapin



II-Pathologies du lapin

L'étude d'une souche pathogène d'E. Coli, RDEC1 (RabbitDiarrhoeal E. coli 1) a permis de décrire le déroulement de l'infection dans le temps. Cette souche reproduit la maladie après une administration orale de 10² à 10¹⁰ unités à des lapins sevrés. Elle colonise en quelques heures les plaques de Peyer puis la muqueuse iléale et enfin les muqueuses caecale et colique. Elle persiste en quantité importante dans les parties distales de l'intestin pendant au moins 15 jours (Milon et al., 1999).

- Modes de contamination

Le germe est localisé dans le tube digestif des lapins malades ou porteurs sains. Les adultes ayant survécu à une infection représentent probablement le plus important réservoir de la maladie. Ces animaux excrètent le germe dans l'environnement, polluent le matériel et contaminent congénères et descendants (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.1.3 .Diagnostic

- Epidémiologie

Les colibacilles pathogènes diffusent abondamment, entraînant dans les élevages cunicoles une atteinte de toutes les catégories d'animaux (lapines, lapereaux au nid, lapins à l'engraissement). On peut aussi bien avoir une dégradation progressive de la situation que des épisodes aigus. (Boucher et Nouaille, 2002).

-Symptômes

La colibacillose se traduit par une diarrhée sévère se déclarant 4 à 10 jours après l'infection et qui entraîne une forte déshydratation. Elle peut être accompagnée dans certains cas de phases de constipation ou de diarrhée mucoïde. Elle affecte principalement les lapins de 4 à 7 semaines, juste après leur sevrage.

Le taux de mortalité est très variable et oscille entre 5 et 100 % (100 % en France avec O103) (Peeters et al., 1988). Les animaux survivants présentent d'importants retards de croissance (Boullier et Milon, 2006).

L'aspect épidémiologique de la maladie est caractéristique (Boucher et Nouaille, 2002) :

- Lapines : diarrhées brutales autour de la mise bas (mâles plus rarement touchés).
- Lapereaux au nid : dans les 10 à 12 premiers jours (suite à l'excrétion par la mère).

Les animaux sont souillés, en hypothermie et meurent rapidement (parfois la portée entière en 24-48 h).

- Lapins à l'engraissement : mortalité à tout âge, cage par cage.

- Lésions nécropsiques

Macroscopiquement, les lésions observées se limitent généralement à la partie terminale de l'intestin grêle, au caecum et au côlon (tout l'intestin peut cependant être atteint chez les jeunes). Le contenu est anormalement liquide, voire hémorragique, et une inflammation variable de ces différents segments est visible, parfois associée à des zones hémorragiques.

On peut de temps en temps observer des points de nécrose hépatique chez le lapereau (Licois, 2008).

- Bactériologie

L'ensemencement à partir de muqueuse d'intestin et de caecum d'animaux malades vivants permet d'isoler le colibacille. On détermine alors le sérotype par un test d'agglutination sur lame à partir d'anticorps purifiés correspondant aux anticorps recherchés (Boucher et Nouaille, 2002).

On peut également effectuer un biotypage étudiant la capacité de la souche à fermenter certains sucres comme le rhamnose.

- Histologie

En microscopie optique, on peut observer de nombreux *E. coli* attachés à la muqueuse intestinale. Sous les zones ainsi colonisées, la lamina propria est infiltrée de polymorphonucléaires.

La microscopie électronique met en évidence l'effacement des microvillosités et les *Escherichia coli* fixés à la membrane des entérocytes (Licois, 2008).

- Biologie moléculaire

La meilleure connaissance des facteurs de virulence, notamment ceux médiés par le LEE a d'autre part permis de développer des méthodes de diagnostic plus fines on peut ainsi rechercher par PCR le gène « eae » (Licois, 2008).

Une technique voisine de la PCR, celle des microarrays (puces à ADN), permet l'analyse en parallèle de l'expression des milliers de gènes extraits d'un échantillon biologique. Elle a été utilisée pour identifier simultanément une liste exhaustive de gènes ou de marqueurs de virulence (eae, espA, espB, tir...) des souches d'*Escherichia coli* (Tonelli et al., 2008).

Ces techniques ne sont cependant pas encore utilisables en routine

II.1.1.4 .Traitement

-Antibiothérapie

L'antibiothérapie est peu recommandée pour traiter ou prévenir la colibacillose chez le lapin. Cette option thérapeutique présente en effet de nombreux inconvénients : son coût élevé, l'acquisition de résistances chez les souches d'*E. coli*, la potentielle diffusion de ces résistances à d'autres bactéries et le fait que même après un traitement conduit avec succès, la proportion d'animaux qui restent des porteurs sains est non négligeable (Licois, 2004).

Lorsque l'on décide toutefois de l'appliquer il convient de différencier deux cas :

- cas aigus : l'antibiothérapie se fait d'abord par injection parentérale puis par un relais dans l'eau de boisson.

- cas subaigus : l'antibiothérapie est de préférence réalisée par un aliment médicamenteux, associé selon les besoins à des injections.

Ce traitement doit être poursuivi suffisamment longtemps et même en cas de respect d'un bon protocole, les résultats gardent un caractère aléatoire (Boucher et Nouaille, 2002).

Les molécules les plus utilisées sont la gentamicine, la colistine et l'enrofloxacin.

Une réduction de 50 % de la mortalité a été constatée avec la colistine ou la fluméquine (Licois, 1995). Cependant, en raison de l'apparition de résistances, ces données sont amenées à évoluer.

- Autres molécules

Des chercheurs ont montré que l'acide caprylique de même que les triacylglycérols des acides caprylique, caprique et laurique réduisaient significativement l'excrétion des *E. coli* après infection expérimentale avec des souches entéropathogènes O103 et O128. Ces lipides aux propriétés antimicrobiennes pourraient ainsi améliorer la résistance des animaux aux colibacilloses (Skrivanova et al., 2008).

Des études ont été menées sur l'éventuel intérêt d'une supplémentation en vitamine E : il a été démontré que celle-ci ne pouvait pas offrir de protection contre la colibacillose elle-même, mais qu'elle améliorerait l'architecture de la muqueuse intestinale après la guérison en accélérant la prolifération des cellules épithéliales des cryptes intestinales (Tsalie et al., 2006).

II.1.1.5.Prévention

- Prophylaxie sanitaire

Dépister les animaux porteurs est essentiel. Il faut notamment repérer les reproducteurs qui présentent une mortalité au nid associée à des signes digestifs.

L'élevage des reproducteurs doit suivre certaines précautions : il faut les choisir issus de portées à très bonne viabilité, les protéger de leurs congénères en les élevant en cage individuelle dès 11 semaines et raisonner l'entrée en production en limitant les portées des jeunes femelles.

De plus l'engraissement reste le lieu le plus contaminé de l'élevage : il faut donc absolument éviter tout brassage de femelles entre maternité et engraissement (Boucher et Nouaille, 2002).

Il faut éviter les forts taux de renouvellement qui rajeunissent le cheptel et le fragilisent.

- Prophylaxie médicale

• Les traitements préventifs

Des cures médicamenteuses régulières (tous les deux mois) limitent l'excrétion du germe et régulent la pression microbienne.

De la même manière, l'automne reste une saison propice aux accidents digestifs (écarts de température et forte humidité). Cette période doit donc être particulièrement surveillée et il faut intervenir dès les premiers signes de dérèglement (Boucher et Nouaille, 2002).

• La vaccination

Des études ont été menées par le passé pour mettre au point un vaccin selon différentes techniques. Des chercheurs ont ainsi prouvé qu'il était possible de protéger les lapins en leur inoculant de hautes doses de bactéries tuées par le formaldéhyde. Cependant, les protocoles étaient très lourds et utilisaient des doses de vaccin trop importantes ce qui a conduit à chercher d'autres solutions.

Une souche faiblement pathogène (O128) a été utilisée pour vacciner des lapins au sevrage et il a été prouvé qu'elle permettait de protéger ceux-ci contre les souches O103 et induisait des réponses immunitaires locales.

La meilleure compréhension des mécanismes liés au LEE a permis de construire des souches d'E. coli mutées pour certains gènes de virulence, par exemple espB et tir. Dans ce cas précis, la souche mutée a été administrée oralement aux animaux, a colonisé le tube digestif sans conséquences et a permis une très bonne protection des lapins contre des souches de même sérotype (homologues) dès la première inoculation. Ce vaccin présente une très bonne innocuité et permet d'induire une réponse immunitaire spécifique.

Récemment un autre vaccin contre les colibacillooses a été créé en détruisant un élément régulant l'activité du LEE, le « ler ». Cela permet de réduire la synthèse des protéines codées par le LEE. L'innocuité de la souche vaccinale ainsi obtenue est bonne et celle-ci protège bien les lapins contre une infection par des souches homologues.

Cependant les recherches n'ont pas encore permis de réaliser des vaccins efficaces contre des souches hétérologues qui permettraient de protéger plus efficacement les animaux (Boullier, 2003 ; Boullier et Milon, 2006).

• Autres pistes de prévention

D'autres stratégies ont été envisagées en vue de prévenir les infections par les colibacilles chez les lapins. Actuellement, aucune étude n'a été réalisée sur le rôle potentiel des probiotiques contre les colibacillooses chez le lapin. Cependant, certains microorganismes ont montré une activité intéressante contre ces bactéries : par exemple, une administration orale quotidienne de *Lactobacillus casei* diminue la sévérité des symptômes et de la colonisation du tube digestif dûs à une infection par la souche O157H7.

Une autre étude montre que la colonisation de l'intestin par des bactéries filamenteuses particulières diminue l'attachement des souches O103 et protège contre la colibacillose.

Il serait donc intéressant d'effectuer des recherches sur les probiotiques éventuels afin d'améliorer la résistance des lapereaux aux infections par les colibacilles (Boullier et Milon, 2006).

Enfin, une autre stratégie pourrait être de modifier les techniques d'élevage : en effet, la période critique en ce qui concerne la colibacillose est celle du sevrage. Des chercheurs ont montré que les jeunes lapins étaient en partie protégés contre les colibacilloses tant qu'ils recevaient du lait maternel, cette protection disparaissant au moment du sevrage. Ils ont supposé qu'il existait dans le lait un ou plusieurs facteurs antimicrobiens à l'origine de cet effet protecteur.

Différentes études ont montré que certains composants du lait pouvaient inhiber les colibacilles in vitro : ainsi la lactoferrine inhibe la sécrétion des E. coli in vitro, un peptide inhibe l'adhésion des E. coli in vitro et certains acides gras ont montré des propriétés anti Gram négatif in vitro. Il serait donc intéressant de tester les effets d'une complémentation de la nourriture par ces éléments issus du lait sur la résistance aux colibacilloses des lapins au sevrage (Boullier et Milon, 2006)

II.1.2. Entérites colibacillaires de sevrage

Les entérites colibacillaires de sevrage correspondent aux désordres digestifs apparaissant dans les semaines suivant le sevrage et dus à une prolifération anarchique des colibacilles ordinaires du tube digestif. Ces maladies ne doivent pas être confondues avec les colibacilloses vraies qui sont dues à des sérotypes pathogènes particuliers.

II.1.2.1. Importance de la maladie

Ce syndrome se rencontre fréquemment dans tous les élevages. Ses conséquences sont variables et peuvent aller d'une simple morbidité à de la mortalité.

L'adaptation à une nouvelle alimentation que constitue le sevrage représente toujours une crise. L'influence sur la santé du lapereau dépend de sa constitution, de son régime alimentaire et de ses capacités d'adaptation.

On peut considérer une courbe de mortalité comme normale si elle reste en dessous de 0,5 % en première semaine, 1 % en deuxième semaine et 1 % en troisième semaine. Dans un élevage instable, la mortalité peut atteindre 1 % par jour (Boucher et Nouaille, 2002).

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

II.1.2.2. Epidémiologie

Le caecum d'un lapin sain est caractérisé par un pH de 5,8 à 6 : dans ces conditions, les acides gras volatils jouent un rôle inhibiteur sur la flore digestive.

En période délicate comme lors d'un changement brutal d'alimentation, on assiste à une rupture des équilibres des acides gras volatils et à une élévation pH au sein du caecum. Cette élévation entraîne une perturbation de l'équilibre de la flore caecale permettant aux colibacilles dont la population est normalement limitée de se multiplier. Leur nombre peut alors atteindre 10⁸ par gramme de contenu caecal (contre 10² à 10³ normalement) (Quinton, 2003).

II.1.2.3. Symptômes

En période à risques (sevrage ou transition alimentaire), on observe une diarrhée très liquide, une perte de poids, un animal prostré et très déshydraté.

Le taux de mortalité est très variable. Les animaux peuvent guérir, mais garderont des performances diminuées (croissance...) (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.2.4. Lésions nécropsiques

A l'autopsie, le contenu caecal est liquide. L'estomac ne contient que peu d'aliments mais est gorgé de liquide (Quinton, 2003).

II.1.2.5. Diagnostic

Il s'appuie sur différents points : (Boucher et Nouaille, 2002)

- la période de survenue de l'affection : cette entérite frappe lorsque le lapin est soumis à un stress (transition alimentaire, transport...).
- l'absence de tout germe pathogène : il est notamment intéressant de vérifier par bactériologie et sérotypage l'absence d'un colibacille pathogène.
- l'antibiogramme.

II.1.2.6. Traitement

Il faut éviter certaines erreurs :

- surmédicaliser, notamment en antibiotiques au risque de perturber la flore digestive encore plus qu'elle ne l'est,
- donner un régime alimentaire non adapté et donc perturbateur (riche en amidon, en protéines ou pauvre en cellulose).

Il faut absolument rechercher les causes de la mauvaise qualité des lapereaux : celles-ci doivent être corrigées avant d'envisager un traitement efficace. Dans de bonnes conditions, le traitement devra réduire la mortalité de 50 % environ dans les 3 jours. Si ce n'est pas le cas, il faudra approfondir l'étude épidémiologique pour détecter les erreurs.

Le traitement consiste en une antibiothérapie qui soit bien tolérée par le lapin et apte à contrôler la population colibacillaire : on peut ainsi utiliser la néomycine, la néomycine associée à la tétracycline, la gentamicine ou l'apramycine.

Il peut être utile d'y joindre des régulateurs de la motricité intestinale, des réhydratants ou des acidifiants afin de réguler le fonctionnement du caecum et d'apporter une flore régulatrice nouvelle (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.2.7. Prévention

Le lapereau doit tout d'abord être de bonne qualité zootechnique (poids, homogénéité...). Pour cela il faut surveiller la maternité. L'âge des lapines est un facteur important : les jeunes produisent ainsi des petits plus sensibles et plus légers. De leur côté, les vieilles femelles peuvent souffrir de graves problèmes métaboliques et produire des lapereaux aux défenses naturelles diminuées. D'autre part les femelles ayant de trop fortes prolificités produisent des lapereaux de qualité variable.

Il faut donc offrir un environnement et un niveau alimentaire adapté à la productivité des reproductrices et assurer une politique de réforme active et intelligente en éliminant les animaux à risque.

Le lapereau doit également être de bonne qualité sanitaire. Pour surveiller cela il est utile de bien connaître le contexte microbien de l'élevage et de prévenir la détérioration globale par une prophylaxie adaptée. La présence de colibacille pathogène, de staphylocoque, de salmonelle ou de pasteurelle doit être rapidement repérée et surveillée.

Le lapereau doit avoir un environnement propice à l'adaptation : une grande attention doit être portée à l'hygiène du matériel, à l'hygiène et à la qualité de l'eau, à la ventilation...

Le régime alimentaire doit d'autre part permettre une croissance qui soit la plus régulière possible. Il faut également y joindre une supplémentation permettant de canaliser la flore caecale (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.3. Entérotoxémie à *Clostridium spiroforme*

II.1.3.1. Importance

C. spiroforme est surtout retrouvé dans les stades terminaux des troubles digestifs et est souvent associé à d'autres agents pathogènes (coccidies, virus, EPEC...). En France 10 % des lots examinés pour atteinte digestive présentent une réponse positive à la recherche de *C. spiroforme* dans le tube digestif. De la même façon, en Italie, c'est également un des principaux germes isolés à partir de contenu digestif de lapins atteints d'entérites (Licois et Marlier, 2008).

II.1.3.2. Etiologie

Clostridium spiroforme n'est normalement pas présent dans le tube digestif du lapin sain, mais on le trouve en concentration élevée (106 UFC/g) dans le contenu caecal des animaux malades (Songer, 1996).

C'est une bactérie Gram positif, immobile, anaérobie stricte et capable de sporuler. Son nom vient de sa forme en spirale. Sa pathogénicité est liée à la production d'une toxine formée de deux sous unités indépendantes, Sa et Sb, qui, lorsqu'elles sont associées, présentent une importante activité cytolytique. Cette toxine détruit la muqueuse digestive et entraîne une entérotyphlite aiguë.

II.1.3.3. Facteurs favorisants

C. spiroforme est considéré comme un germe opportuniste. Plusieurs éléments peuvent favoriser une entérotyphlite : le sevrage ou toute autre transition alimentaire, le stress, une mauvaise hygiène... (Songer, 1996)

Une maladie induite par les antibiotiques a été constatée chez les lapins soignés pour autre chose (Boucher et Nouaille, 2002 ; Le Guennec et al., 2007).

II.1.3.4. Symptômes

Les animaux peuvent être atteints à tout âge, mais la maladie affecte principalement les lapins en croissance (45 à 65 jours).

L'évolution de la maladie peut être très rapide chez les lapins en post-sevrage : certains animaux atteints peuvent ainsi mourir sans aucun signe clinique. On peut également observer sur les autres une diarrhée profuse d'apparition brutale avec présence inconstante de sang et de glaires. Les animaux sont prostrés et anorexiques et l'on note parfois des convulsions ou des animaux paralysés. Il est habituel d'avoir une mortalité de 25 à 50 %.

Chez des lapins plus âgés comme les femelles après le part, il peut y avoir apparition de cas sporadiques.

II.1.3.5. Lésions nécropsiques

A l'autopsie, le caecum apparaît dilaté et très inflammé et son contenu est fortement liquide, parfois hémorragique. La muqueuse caecale est œdématiée, épaissie, et présente des lésions hémorragiques disséminées en « coup de pinceau » il est représenté sur Figure 2.2 (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.3.6. Diagnostic

Le diagnostic des entérotyphlites à *C. spiroforme* est couramment basé sur les lésions nécropsiques et la visualisation de bactéries Gram positif semi circulaires dans le contenu caecal des lapins malades.

L'identification définitive est difficile car les méthodes spécifiques ne sont pas disponibles, mais l'identification par PCR est en train de se développer et devrait pouvoir être une aide importante dans le futur. (Drigo et al., 2008)

II.1.3.7. Traitement

Les entérotyphlites à *C. spiroforme* évoluent très rapidement vers la mort : le traitement n'est donc pas intéressant au niveau individuel, mais doit plutôt être envisagé comme un moyen d'éviter la propagation aux congénères.

II-Pathologies du lapin

Des études récentes se sont intéressées à la sensibilité de *Clostridium spiroforme* à différents antibiotiques. Trente souches issues d'élevages italiens ont été testées in vitro pour déterminer leur Concentration Minimum Inhibitrice (CMI) vis-à-vis de la spiramycine, de l'amoxicilline, de la doxycycline, de la sulfadiméthoxine, de la norfloxacine et de la tiamuline. Les résultats indiquent des résistances acquises ou intrinsèques vis-à-vis de toutes les substances testées exceptées pour la doxycycline. Les auteurs concluent que la doxycycline est la seule molécule testée dont la CMI est compatible avec un intérêt thérapeutique. Par conséquent, il faut privilégier la prophylaxie vis-à-vis des entérites en réduisant au maximum les facteurs de risques, plutôt que de vouloir contrôler une infection à *C. spiroforme* à l'aide d'antibiotiques (Agnoletti et al., 2009).

Cependant, sur le terrain, certaines molécules, comme la tiamuline semblent encore donner de bons résultats (Le Guennec et al., 2007).

II.1.3.8 .Prévention

La prévention consiste principalement à observer les règles d'hygiène habituelles, une alimentation adaptée et une antibiothérapie raisonnée. En cas de problèmes dans un élevage, on s'intéressera particulièrement aux méthodes de désinfection permettant de détruire les spores.

Aucun vaccin n'est disponible commercialement pour le moment. Des équipes de recherche ont cependant obtenu des résultats en immunisant des animaux avec des toxoïdes préparés à partir de surnageant de culture de *C. spiroforme* (Licois et Marlier, 2008).



Figure 2.2 Lésions d'entérotoxémie (cæcum) : typhlite avec contenu liquide et forte présence de gaz (Dr B. Le Normand).

II.1.4. Maladie de Tyzzer (*C. piliforme*)

La maladie de Tyzzer est rarement signalée en élevage rationnel, mais quand elle se manifeste, elle peut entraîner de pertes économiques importantes. De plus, son diagnostic est difficile et son importance est sans doute sous- estimée.

II.1.4.1. Etiologie

L'agent de la maladie de Tyzzer, *Clostridium piliforme* est un bacille Gram négatif anaérobie strict et sporulé. Il peut survivre pendant des années dans le milieu extérieur sous forme de spore. La forme végétative au contraire est très fragile.

La maladie de Tyzzer a été décrite chez de très nombreuses espèces : le lapin bien sûr, mais aussi le rat, le hamster, le cheval, le chat et le chien... L'Homme ne semble pas concerné pour le moment (Harkness & Wagner, 1995).

La contamination semble se faire par voie oro-fécale à partir d'animaux malades, d'aliment ou de matériel contaminés.

II-Pathologies du lapin

II.1.4.2. Facteurs prédisposants

De nombreux facteurs peuvent favoriser l'émergence de cette maladie. Par exemple, l'utilisation des sulfamides ou des corticoïdes peut être impliquée, de même que l'usage de sulfaquinoxaline pour prévenir la coccidiose et la pneumonie.

De mauvaises conditions sanitaires, le stress de transport, des maladies intercurrentes contribuent au développement clinique de la maladie.

II.1.4.3. Signes cliniques

La maladie se présente sous deux formes chez le lapin.

La forme chronique, la plus commune, se traduit par une diarrhée aqueuse, des retards de croissance, un très mauvais état général et une mortalité généralement inférieure à 5 %.

Dans la forme aiguë, la maladie est observée chez tous les animaux, mais principalement lors du sevrage. Des femelles, au moment du part peuvent aussi être affectées. La maladie entraîne alors des diarrhées parfois hémorragiques, une léthargie et la mort dans les 12 à 48 h. La mortalité est alors supérieure à 50 %.

II.1.4.4. Lésions nécropsiques

• Lésions hépatiques

La lésion typique de la maladie de Tyzzer est une hépatomégalie avec un foie marqué par des foyers de nécrose ponctiforme blanchâtre à jaunâtre de 1 à 2 mm de diamètre. Ces foyers peuvent être plus ou moins confluent selon l'intensité de la maladie.

Cependant, le foie n'est pas toujours impliqué et les intestins ou le cœur peuvent être les seuls organes atteints. L'absence de lésions hépatiques ne permet donc pas d'exclure la maladie de Tyzzer (Flatt, 1974).

• Lésions intestinales

Les lésions macroscopiques intestinales sont celles d'une entérite hémorragique nécrosante affectant surtout la partie distale de l'intestin : iléon, caecum et colon. On a une distension des zones atteintes, un amincissement de la paroi intestinale ainsi qu'une congestion vasculaire, un œdème sous-muqueux et séreux et une nécrose de la muqueuse avec atrophie des villosités intestinales.

Le caecum est le plus affecté : outre un œdème particulièrement important, il est très congestif et présente souvent des pétéchies et des suffusions en coup de pinceau pouvant lui conférer une couleur rouge vif.

Un exsudat hémorragique peut parfois apparaître dans la cavité abdominale. D'autre part les nœuds lymphatiques mésentériques peuvent être hypertrophiés. L'estomac est souvent atone et rempli d'un liquide jaune (Flatt, 1974).

• Lésions cardiaques

On peut trouver d'autres foyers de nécrose au niveau du myocarde. Ils se présentent comme de minces bandes pâles, blanches ou grises, de 0,5 à 2 mm de large pour 4 mm à 8 mm de long.

Les foyers nécrotiques hépatiques et myocardiques qui caractérisent la maladie sont des zones de nécrose entourées initialement par une population cellulaire inflammatoire. Ces foyers sont sans doute causés par des embolies provenant d'une infection primaire dans l'intestin (Harkness et Wagner, 1995).

II.1.4.5. Diagnostic

C. piliforme n'est pas cultivable sur les milieux usuels de culture ce qui rend le diagnostic difficile : la maladie de Tyzzer (de même que l'état de porteur sain de la maladie) est donc sans doute sous diagnostiquée dans les élevages.

De plus les lésions nécropsiques de la maladie de Tyzzer sont typiques mais non

pathognomoniques et peuvent facilement être confondues avec celles dues à une autre espèce de clostridie : *C. spiroforme* qui cause des entérotoxémies chez le lapin. Le diagnostic est d'autant plus compliqué que les lésions hépatiques caractéristiques n'existent pas toujours, notamment dans les cas aigus (Licois, 1986).

L'histologie permet d'identifier la bactérie par la coloration de WhartinStarry (imprégnation argentique). Mais cette méthode prend beaucoup de temps et est très délicate : un résultat négatif ne permet pas d'exclure la maladie.

Des méthodes immunologiques existent et sont utilisées pour les animaux de laboratoire, mais ne sont pas adaptés pour le diagnostic dans les élevages (nombreux faux positifs ou négatifs).

Plus récemment des méthodes de PCR ont été développées et pourraient permettre, avec une bonne sensibilité, une bonne spécificité et un coût acceptable de mieux détecter la maladie (Niepceron et al., 2009).

II.1.4.6. Traitement

Les traitements antibiotiques sont le plus souvent illusoires en raison de la rapidité d'évolution de la maladie, de la formation de spores et de la localisation intracellulaire des bactéries. Cependant les meilleurs résultats semblent être obtenus avec les cyclines. Une désinfection poussée de l'élevage au moyen de désinfectants sporicides doit être associée à ce traitement (Licois et Marlier, 2008).

II.1.4.7. Prévention

Les mesures d'hygiène sont d'une grande importance : élimination des animaux malades, respect des normes d'élevage, propreté et désinfection des locaux et du matériel d'élevage. La destruction des spores peut se faire par une solution d'hypochlorite de sodium à 0,3 % pendant plus de 5 min par exemple.

II.1.5. Autres clostridioses

D'autres espèces de clostridies comme *C. difficile* et *C. perfringens* sont parfois impliquées dans des maladies digestives chez le lapin. Cependant leur rôle n'est pour le moment pas totalement élucidé. Elles sont en effet fréquemment associées à d'autres agents pathogènes et il est compliqué de déterminer quelle est exactement leur impact sur les symptômes observés.

II.1.5.1. Clostridioses à *C. difficile*

II.1.5.1.1. Importance

Clostridium difficile est l'agent de graves colites pseudomembraneuses chez l'Homme et chez de nombreuses espèces animales (hamsters, chevaux...). Il y est responsable d'entérites consécutives à un traitement prolongé aux antibiotiques. Deux toxines cytolytiques participent au pouvoir pathogène.

Chez le lapin, les cas d'entéocolites associées à *C. difficile* sont rares dans la littérature.

De la même façon que chez les autres espèces, ils résultent le plus souvent de traitements antibiotiques (contre les pasteurelloses par exemple) (Songer 1996). Quelques cas de clostridioses attribués à *C. difficile* ont cependant été rapportés sur des animaux non traités et présentant des entéocolites avec un contenu caecal très liquide (Perkins et al., 1995).

Une étude a récemment mis en évidence que la prévalence de ce germe est faible chez le lapin (4,4 % en Italie sur des lapins présentant des signes de pathologie digestive). On le trouve essentiellement chez des animaux ayant plus de 35 jours d'âge. Toutes les souches détectées sont potentiellement pathogènes : en effet, pour chacune d'entre elles, différents gènes codant des toxines de *C. difficile* ont été identifiés par PCR. Toutefois, sur plusieurs animaux, d'autres bactéries entéropathogènes ont été observées simultanément à *C. spiroforme*. Ces résultats tendent à montrer que *C. difficile* est occasionnellement impliqué dans des épidémies multi-factorielles d'entérites chez les lapins (Bano et al., 2008).

II.1.5.1.2. Symptômes et lésions

Chez le lapin, des diarrhées aqueuses ont été observées à la suite de traitements. Les clostridioses à *C. difficile* sont associées principalement à des lésions de nécrose de la muqueuse localisées au niveau de l'iléon. Les lésions sur le caecum sont moins importantes et plus variables (Keel, 2006).

II.1.5.1.3. Diagnostic

Une maladie associée à *C. difficile* peut être suspectée pour tout cas d'entérite nécrotique, particulièrement si elle affecte la partie distale du tube digestif. Un historique récent de traitement antibiotique peut appuyer la suspicion.

L'organisme peut être isolé à partir des fèces, il peut être intéressant de rechercher la présence des toxines (Keel, 2006).

II.1.5.2. Clostridioses à *C. perfringens*

Aucune preuve tangible n'a encore été rapportée concernant la pathogénicité de souches de *C. perfringens* chez le lapin, y compris dans le cas de l'EEL (Entéropathie Epizootique du Lapin) où cette bactérie est souvent isolée. Elle est impliquée dans des entérotoxémies chez l'Homme et certaines espèces animales (ruminants, chevaux, porcs...).

C. perfringens est une bactérie Gram positif anaérobie capable de sporuler. Il est présent naturellement dans le tube digestif du lapin sain. Des modifications de l'équilibre de la flore digestive (dues à un problème alimentaire, un traitement antibiotique...) permettraient la multiplication des clostridies qui pourraient alors causer une entérotoxémie.

L'ensemble des *C. perfringens* est divisé en 5 types selon le type de toxine que la souche produit (alpha, beta, epsilon et iota). Sur le terrain c'est le type A (qui est considéré comme non pathogène dans cette espèce) qui est le plus fréquemment identifié (Cocchi, 2008).

Le diagnostic bactériologique est peu intéressant car le germe est présent naturellement dans la flore digestive. On peut appuyer une suspicion par la détection de toxines dans le contenu intestinal par des méthodes enzymatiques (Songer, 1996).

De nombreuses molécules sont actives contre *C. perfringens* (bacitracine, tylosine, robénidine), mais il convient de bien éliminer les autres causes possibles d'entérites avant d'envisager un traitement.

II.1.6. Salmonellose

Les cas de salmonellose sont assez rares en cuniculture, mais le nombre d'élevages où elle est diagnostiquée est en augmentation. C'est donc une maladie préoccupante. Du fait de certaines circonstances (carences, affections intercurrentes, stress...), la maladie peut s'installer avec des conséquences très graves dans les élevages cunicoles.

II.1.6.1. Etiologie

Les salmonelles sont des bacilles Gram- anaérobies facultatifs. Ces entérobactéries ont pour habitat naturel le tube digestif des vertébrés à sang froid et chaud, dont le lapin et l'Homme.

Il existe plus de 2000 sérotypes de salmonelles : parmi ceux-ci les deux espèces identifiées comme pathogènes pour le lapin sont *Salmonella Typhimurium* et *Salmonella Enteritidis* (Flatt, 1974).

II.1.6.2. Epidémiologie

Différents animaux peuvent être porteurs sains et excréter les bactéries dans leurs fèces : des lapins, mais aussi des oiseaux et des rongeurs. Les salmonelles ont une bonne résistance dans le milieu extérieur (plus de 9 mois en milieu humide) et diffusent facilement. La contamination se fait soit par contact direct, soit plus souvent par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments souillés.

Le manque d'hygiène, l'absence de vide sanitaire, le transport d'animaux sont des facteurs de risque. La maladie affecte en priorité les jeunes animaux encore au nid, les femelles gestantes et les femelles en lactation (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.6.3. Symptômes

Le tropisme des salmonelles est dirigé vers l'appareil génital chez la lapine et l'appareil digestif chez le lapereau. Cette orientation explique les symptômes observés. On constate ainsi chez les malades un syndrome fébrile avec de l'abattement et de l'anorexie. Les lapereaux présentent également une diarrhée nécrotique ou hémorragique inconstante tandis que les femelles peuvent avorter en fin de gestation (jusqu'à 10 % de la bande proche de la mise bas).

On observe des mortalités brutales au nid (jusqu'à 30 %) en fin de première semaine et modérées en engraissement. D'autre part il peut y avoir mortalité de femelles en fin de gestation ou à la mise bas avec diarrhée inexpliquée ou parfois péritonite (Flatt, 1974 ; Boucher, 2005).

II.1.6.4 .Lésions

A l'autopsie on observe des signes de septicémie avec une congestion généralisée des organes et des pétéchies disséminées dans tout l'organisme.

Les lésions caractéristiques sont une rate noire et hypertrophiée, une nécrose hépatique ponctiforme, une nécrose de l'ampoule caecale et des lésions d'entérite ulcéreuse et nécrotique.

On peut également avoir d'autres lésions moins spécifiques comme des métrites, des péricardites ou des entérites (Boucher, 2005).

II.1.6.5. Diagnostic

L'association d'avortements, de mortalité chez les femelles et de mortalité au nid doit faire penser à la salmonellose.

Les lésions nécropsiques, notamment l'aspect noir et hypertrophié de la rate et la présence de points nécrotiques sur le foie et l'appendice aident également au diagnostic.

Enfin, le diagnostic bactériologique se fait par isolement du germe à partir des organes génitaux des femelles ou de la bile. Il faut ensuite réaliser le typage du germe pour savoir s'il s'agit de *S. Typhimurium* ou de *S. Enteritidis* (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.6.6. Traitement

L'antibiothérapie doit être suivie à une posologie élevée et sur un long laps de temps car la maladie est difficile à éradiquer. La situation nécessite donc une forte mobilisation.

Les salmonelles sont naturellement sensibles à de nombreux antibiotiques, cependant il existe des plasmides de résistance transférables. Il faut donc réaliser un antibiogramme avant le traitement pour vérifier la sensibilité de la souche à la molécule envisagée. On peut par exemple employer l'enrofloxacin ou la marbofloxacin à 20 mg/kg/jour. Le traitement doit être poursuivi pendant 15 jours au minimum ou alors poursuivi pendant une semaine avec un rappel 15 jours plus tard (Boucher et Nouaille, 2002).

II.1.6.7. Prévention

Parallèlement au traitement antibiotique, il faut traiter l'environnement. Les salmonelles sont des bactéries ubiquistes ce qui rend leur élimination difficile, un suivi bactériologique doit donc être entrepris dans l'environnement afin de savoir où on en est.

Il faut tout d'abord refaire les cages et les nids à neuf : nettoyer à fond puis désinfecter.

On peut ensuite multiplier les désinfections de l'ensemble de l'élevage et effectuer de fréquents contrôles entre chaque traitement (chiffonnettes, boîtes contact).

L'hygiène doit être stricte, une attention particulière doit être portée au dépoussiérage quotidien.

Il est intéressant d'utiliser des poudres à nids non antiseptiques spécifiques en refaisant les nids : celles-ci apportent un complexe bactérien agissant comme une flore d'ensemencement pour créer un « biofilm » positif empêchant les salmonelles de recoloniser l'environnement.

II-Pathologies du lapin

Les essais de vaccination sont encourageants : on peut notamment faire appel à un fabricant d'autovaccins afin de vacciner le troupeau reproducteur et les futurs reproducteurs et réduire ainsi le portage et l'excrétion dans l'espoir de prévenir les rechutes dues à une contamination des jeunes.

Enfin, il faut éviter la présence d'espèces à risques, qu'elles soient domestiques comme les volailles (dindons...) ou sauvages comme les oiseaux ou les rongeurs.

Cependant, il faut savoir que dans 20 % des cas de salmonellose avérés, il est finalement nécessaire d'effectuer un vide sanitaire complet (Boucher, 2005).

II.2. Maladies virales

A l'exception de la myxomatose, de la VHD (*Viral Haemorrhagic Disease*) et de la fibromatose pour ses relations évidentes avec la myxomatose, les affections virales du lapin ont été

fort peu étudiées. De nombreux virus ont été isolés, mais ne sont pas toujours en relation avec des entités pathologiques bien définies.

II.2.1. La myxomatose

II.2.1.1. Incidence

Depuis son introduction en France en 1952, la myxomatose reste une des maladies les plus graves pour le lapin sauvage et le lapin domestique. Elle sévit dans toute l'Europe, particulièrement dans les régions fortement peuplées de lapins sauvages. L'influence saisonnière est marquée: de mai à début juin, on observe seulement quelques cas isolés. Après un pic aux mois de juillet et août, l'incidence diminue jusqu'à disparition de la maladie en hiver. Des années de graves épidémies alternent avec des périodes calmes. (BIADI F. 1995)

II.2.1.2. Etiologie

Le virus de la myxomatose est un virus à ADN de la famille des Poxviridés. Il atteint exclusivement les lagomorphes et plus particulièrement les espèces *Oryctolagus* et *Sylvilagus*. Le virus est présent en grande quantité sur et dans les myxomes des lapins malades. La propagation est assurée du lapin sauvage au lapin domestique par des arthropodes vecteurs notamment les mouches et moustiques. Les puces, notamment *Spilopsyllus cuniculi*, jouent un rôle important au sein d'un même cheptel. Une infection par contact direct est exceptionnellement possible. (BIADI F. 1995)

II.2.1.3. Symptômes, lésions

Après une incubation de trois à cinq jours, on observe des pseudo-tumeurs ou myxomes, en général purulents sur le nez, le menton, autour des yeux, la base des oreilles, le dos, les organes génitaux, l'anus et les membres antérieurs. Dans les formes aiguës, la tête est boursouflée,

les yeux tuméfiés et purulents, les oreilles pendantes. Les animaux refusent de boire et de s'alimenter, deviennent apathiques et meurent fréquemment. Dans de rares cas, les lésions guérissent et régressent en un à trois mois. Il est représenté sur Figure 2.3

Depuis quelques années, la maladie sévit sous une forme chronique dite respiratoire. Elle est caractérisée par des myxomes peu nombreux et des lésions essentiellement localisées sur les poumons. Outre ces manifestations, on peut noter des macules congestives au niveau des oreilles, des testicules et de la vulve. Cette forme est prédominante chez le lapin domestique. (BIADI F. 1995)

II.2.1.4. Diagnostic

Dans la forme classique, le diagnostic repose sur l'examen clinique. Dans la période de début, un examen des organes sexuels confirme souvent la suspicion. Avec les modifications des pau

II-Pathologies du lapin

pières apparaissent presque simultanément des tuméfactions œdémateuses de l'anus, de la vulve et du prépuce.

Dans la forme respiratoire, les premiers signes sont souvent des problèmes de stérilité avec augmentation anormale du taux d'avortement et du taux de mortalité au nid. Le diagnostic différentiel doit être fait avec la pasteurellose, la gale, la tréponémose. (BIADI F. 1995)

II.2.1.5. Traitement

Même si des cas de guérison spontanée sont possibles, il est déconseillé de traiter. Si le propriétaire le désire, un traitement symptomatique peut être tenté. (BIADI F. 1995)

II.2.1.6. Prophylaxie

Du fait du pouvoir infectieux important et la grande résistance du virus, les mesures sanitaires telles que la claustration, le nettoyage, la désinfection, la désinsectisation sont les compléments indispensables de la vaccination.

Les mesures préventives consistent à lutter contre les ectoparasites et à éliminer les insectes vecteurs. Divers moyens mécaniques (grillages anti-mouches, moustiquaires, rubans collants) sont à recommander. Il ne faut pas donner de nourriture fraîchement coupée dans les régions touchées et pendant la saison à risque. Dans un élevage, les nouveaux sujets sont soumis à une quarantaine.

La primo vaccination comporte deux injections à un mois d'intervalle sur des sujets de 10 semaines. Les rappels s'effectuent tous les six mois. (BIADI F. 1995)



Figure 2.3. Signes cliniques de myxomatose en élevage : œdème vulvaire sur lapine reproductrice (A), tous les lapins en croissance expriment la myxomatose dans cette cage (B) (Dr B. Le Normand).

II.2. 2. La maladie hémorragique virale du lapin

II.2. 2.1. Incidence

Signalée pour la première fois en France en 1988 sur des lapins domestiques, cette maladie est alors rapprochée de la " pneumonie hémorragique " décrite en Chine dès 1984 et d'une " hépatite nécrotique infectieuse " sévissant en Italie depuis 1986. En 1989 le continent américain est atteint et l'Office International des Epizooties donne à cette affection l'appellation définitive de Maladie Hémorragique Virale du lapin ou *Viral Haemorrhagic Disease* ou VHD. Toutes les régions de France sont actuellement touchées avec atteinte à la fois des lapins sauvages et domestiques. Les élevages de type fermiers sont préférentiellement concernés. La maladie apparaît de façon brutale avec une morbidité de 30 à 80 p.cent. La mortalité est souvent supérieure à 50 p.cent et l'évolution de la maladie au sein d'un effectif est d'environ une semaine. Le plus souvent ce sont des lapins adultes qui sont atteints. Mais depuis quelques années, la sensibilité chez les jeunes est de plus en plus précoce avec l'atteinte de sujets de cinq à six semaines. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2. 2.2. Etiologie

Le virus de la VHD est un calicivirus rond icosédral. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2.2.3. Transmission

De façon expérimentale, à partir de broyats de foies de sujets atteints de VHD, on peut reproduire la maladie par inoculation par les voies sous-cutanée, intra-musculaire, intra-périnéale, orale et nasale.

La transmission naturelle se fait par contact direct avec les sécrétions de lapins infectés ou par contact indirect par l'intermédiaire de fourrages contaminés par des malades ou des cadavres. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2. 2.4. Symptômes

La période d'incubation est très courte, de l'ordre de un à trois jours.

L'animal est souvent retrouvé mort avec une simple tâche de sang au niveau des narines. Lors de la reproduction expérimentale de la maladie, on peut observer une dyspnée très intense et très brève vingt-quatre à trente-six heures après contamination, s'accompagnant d'une hyperthermie marquée à 41°C suivie d'une hypothermie à 38°C, des convulsions suivies de la mort.

Cette forme aiguë est observée en premier dans des zones épizootiques ; des cas subaigus avec des symptômes atténués sont ensuite observés. La plupart des animaux qui survivent sont résistants à une ré-infection mais peuvent rester porteurs du virus. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2. 2.5. Lésions

Les lésions sont caractéristiques, dominées par un processus hémorragique avec :

- des zones hémorragiques plus ou moins étendues au niveau des poumons,
- une trachéite muco-hémorragique,
- des pétéchies sur le thymus très hypertrophié
- de façon plus irrégulière l'hypertrophie et/ou des pétéchies sur les différents viscères : rate, reins, intestins,
- des ganglions hypertrophiés et congestionnés
- une hépatite très marquée avec décoloration et aspect de foie cuit, un ictère important chez certains sujets. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2.2.6. Diagnostic

Il est basé sur la brutalité de l'évolution, la sensibilité des adultes et la résistance des jeunes au nid. Les lésions sont très spécifiques au niveau des poumons, du thymus, de la trachée et du foie. L'identification du virus permet de le confirmer. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II-Pathologies du lapin

II-2.2.7. Traitement et prophylaxie

Il n'existe aucun traitement.

La prophylaxie sanitaire repose sur l'élimination des fourrages souillés par des malades ou des cadavres. Il faut éviter l'apport de verdure cueillie dans la nature aux lapins de compagnie, en période d'épizootie, n'introduire en exposition ou dans les élevages que des lapins

vaccinés. La prophylaxie médicale s'appuie sur la vaccination. Deux vaccins sont à l'heure actuelle disponibles, issus de broyats d'organes infectés inactivés l'un par le formol, l'autre par le β propiolactone, et adjuvés. On pratique des rappels tous les six mois dans les zones infectées. (PERCY DH, BARTHOLD SW. 1993)

II.2.3. La fibromatose

Cette maladie observée spontanément sur certains lapins américains est due à un Poxvirus distinct du virus de Sanarelli.

La maladie naturelle chez le *Sylvilagus* caractérise par des fibromes cutanés de deux à trois centimètres de diamètre apparaissant principalement en région podale. Parfois, certains cas se compliquent de fibromes sur le museau, autour des yeux et en région périanale. Après quatre ou cinq semaines, les lésions ont tendance à régresser spontanément.

Le lapin européen *Oryctolagus*, peu sensible, peut être infecté expérimentalement. L'intérêt de ce virus réside dans sa parenté antigénique avec le virus de la Myxomatose, propriété utilisée pour la vaccination contre cette maladie. (MORISSE JP. 1995)

II.2.4 Entérite à Rotavirus

II.2.4.1. Etiologie

Le Rotavirus isolé chez le lapin est un virus à double chaîne d'ARN, sans enveloppe, de la Famille des Reoviridés, classé dans le groupe A. (HARKNESS JE, WAGNER JE. 1995)

II.2.4.2. Epidémiologie et pathogénie

La présence de rotavirus chez des sujets atteints de troubles digestifs est décrite par de nombreux auteurs. Cependant la présence simultanée de nombreux agents parasitaires (coccidies, cryptosporidies) ou bactériens (colibacilles entéropathogènes, clostridies) rend malaisé l'appréciation du rôle exact des rotavirus.

Dans un élevage totalement indemne, l'entérite à Rotavirus atteint les jeunes de un à trois semaines avec une morbidité et une mortalité élevées. Dans un élevage déjà touché, les jeunes sont protégés par les anticorps maternels et font la maladie plus tardivement autour de quatre semaines. Après ingestion, le rotavirus se réplique dans les villosités de l'intestin grêle. Il facilite ainsi l'adhésion de bactéries pathogènes comme *E. coli*. (HARKNESS JE, WAGNER JE. 1995)

II.2.4.3. Symptômes et lésions

Les animaux atteints présentent une diarrhée jaunâtre; ils sont déshydratés. Le cæcum est rempli de selles liquides. L'intestin grêle présente des lésions moyennes à sévères telles qu'atrophies et fusions des villosités, vacuolisations. (HARKNESS JE, WAGNER JE. 1995)

II.2.4.4. Diagnostic

Il est basé sur les commémoratifs de l'élevage, l'âge des animaux touchés, les signes cliniques et l'identification du virus à partir du contenu digestif.

Toutefois il faut rappeler encore que l'identification du virus n'est pas un diagnostic de certitude au vu des nombreux autres germes pouvant jouer un rôle concomitant dans les troubles digestifs. (HARKNESS JE, WAGNER JE. 1995)

II.2.4.5. Traitement

C'est un traitement uniquement symptomatique, de soutien. (HARKNESS JE, WAGNER JE. 1995)

II.2.5. Coronavirus

Des entérites avec une mortalité élevée ont été associées avec la présence de Coronavirus dans des élevages en Allemagne. L'épizootie atteignait des lapins de trois à huit semaines avec un pic de mortalité vers six semaines.

II.2.5.1. Symptômes et lésions

Les animaux atteints sont maigres, déshydratés avec la région péri-anale souillée par des selles. Le cæcum est distendu. Des lésions d'atrophie, de nécrose et d'œdème sont observées au niveau des petit et gros intestins. (MORISSE JP. 1995)

II.2.5.2. Diagnostic

Il s'appuie sur la clinique et est confirmé par la mise en évidence de Coronavirus. Le diagnostic différentiel doit se faire avec les infections à *E. coli*, les coccidioses, les entérites à Rotavirus et les entéropathies à *Clostridium*.

Comme pour les Rotavirus, il existe des porteurs inapparents. (MORISSE JP. 1995)

II.3. Maladies parasitaires

II.3.1. Parasites externes

a) La gale

La forme de gale la plus fréquente chez le lapin est l'otacariose due à *Psoroptesuniculi*, acarien responsable de lésions de l'oreille. C'est une gale superficielle et les agents responsables ne creusent pas de galeries (vivent à la surface) : le rostre ainsi que les déjections des acariens causent des réactions inflammatoires, ainsi que l'accumulation de dépôts jaun-brunâtres en feuillets secs ou pâteux dans le conduit auditif (figure 2.4). Comme ce dernier est long chez le lapin, l'éleveur s'aperçoit en général tardivement de la présence de ces dépôts et relève plutôt des symptômes prurigineux : secouement des oreilles qui peut aboutir à un othématome, grattage des pavillons et excoriations (causées par les griffes des animaux) sur les pavillons auriculaires, nervosisme de l'animal, une surinfection bactérienne étant possible avec un risque de syndrome vestibulaire. La gale des oreilles peut s'étendre sur la région péri-auriculaire si elle n'est pas traitée. (Thierry Gidenne, 2015)

Cette maladie, très contagieuse, peut être limitée au sein des élevages en appliquant les mesures suivantes :

- éviter les contacts entre animaux atteints et non atteints ;
- maintenir une hygiène rigoureuse de l'habitat et de la litière ;
- éviter si possible tout le matériel en bois ;
- soins de l'oreille : ramollissement du magma croûteux (produits de nettoyage auriculaire) puis retrait avant traitement acaricide ; si le tympan ou la peau sont fragilisés, certains produits acaricides peuvent être neurotoxiques et entraîner l'apparition de symptômes méningés ;
- soins généraux : sur les lapins non destinés à la consommation, des traitements par voie transcutanée sont possibles (pipettes à appliquer sur la peau entre les omoplates) avec des molécules de la famille des avermectines.



Figure 2.4. Gale des oreilles avec accumulation de dépôts jaune-brunâtres dans le conduit auditif (Dr S. Boucher).

Les gales du corps dues à *Notoedrescuniculi*, plus rarement due au genre *Sarcoptes* (vivant dans l'épaisseur de la peau), sont peu fréquentes. Elles induisent des lésions cutanées appelées « boutons de gale » : les dépilations sont irrégulières, le prurit consécutif à l'inflammation est souvent intense.

Les traitements de la gale doivent s'étendre au minimum sur trois semaines, avec deux traitements locaux par semaine.

Chez les lagomorphes sauvages (lièvre et lapin de garenne), il a été signalé, dans la littérature, la présence de *Notoedrescuniculi* chez le lièvre et le lapin de garenne et de *Psoroptescuniculi* chez le lapin de garenne. Il n'est pas rare non plus d'observer d'autres acariens, comme les acariens dits « pilicoles », au niveau des poils mais très peu pathogènes. (Thierry Gidenne, 2015)

b) Les cheylélielles

Les cheylélielles sont des acariens bien connus et répandus au printemps, qui peuvent infester les lapins en plein air, mais restent absents en élevage en claustration. Les symptômes observés sont des dépilations irrégulières associées à un squamosis plus ou moins important (« pellicules ») avec une inflammation modérée de la peau. Les traitements font appel aux avermectines et leur application doit durer six semaines.

Plusieurs espèces ont été signalées chez les lagomorphes sauvages (lièvre et lapin de garenne), dont *Cheyletelliaparasitivorax*, *Neotrombicula autumnalis* (ou aoûtat).

II-Pathologies du lapin

c)Les tiques

Les tiques sont des acariens qui peuvent parasiter les lapins ayant accès à l'extérieur, car la tique se situe plutôt dans les zones forestières ou arbustives, en parties basses des branchages. Par conséquent, l'infestation par des tiques concerne plutôt les lapins élevés au sol en extérieur, mais aussi les lapins sauvages plutôt que ceux en élevage clos. Chez les lagomorphes sauvages, il est bien difficile de répertorier les différentes espèces possibles du fait que l'ensemble des stades (larves, nymphes, adultes) peuvent éventuellement se nourrir sur ces hôtes. On peut toutefois citer, parmi les espèces principales, *Ixodes ricinus* (vecteur reconnu de la maladie de Lyme en Europe) et d'autres espèces des genres *Pholeoixodes*, *Haemaphysalis*.

d)Les puces et les poux

Les puces spécifiques du lapin, mais aussi celles des animaux de compagnies (chien et chat), peuvent infester le lapin dès lors qu'il peut être en contact avec des animaux familiers infestés ou qu'il fréquente un lieu de repos infesté, situation rarement observée en élevage confiné. La présence de puce (*Spilopsylluscuniculi* mais aussi celle du chien, *Ctenocephalidescanis*) est plus fréquente chez les lièvres et les lapins de garenne ; cette parasitose s'observe sur la faune sauvage ou sur les lapins nains en contact direct ou indirect avec des animaux familiers infestés. L'infestation se traduit par un prurit modéré à intense. La mise en évidence de puces ou de crottes de puces dans le pelage est facile.

Les poux sont rares en élevages clos, mais peuvent infester des lapins ayant accès à l'extérieur (poux hématophages du genre *Haemodipsusventricosus*). Le prurit est intense et le squamosis peut être important.

Pour lutter contre toutes les maladies parasitaires dues à des acariens ou des insectes, la gestion des litières et du matériel (bois) est essentielle.

e)Les myiases

L'infestation du lapin par les larves de mouches s'observe sur les animaux vivant en extérieur, ou sur les lapins nains quand la litière n'est pas entretenue régulièrement : les larves se logent dans les replis cutanés humides où elles trouvent une chaleur optimale et la nourriture nécessaire à leur évolution. Plusieurs espèces peuvent être incriminées.

Les traitements associent les soins locaux à la gestion de l'environnement (litière, population de mouches et de larves).

f)La teigne

Cette parasitose due à un champignon n'est pas rare en élevage et les deux agents les plus fréquents sont *Trichophyton mentagrophytes* et *Microsporum canis*.

La teigne provoque des lésions de dépilations cutanées régulières, nummulaires (forme arrondie) et réparties dans les zones humides et chaudes : yeux, bouche, nez, oreilles (plutôt en face interne de la conque auriculaire, figure 2.5), mais elles peuvent s'étendre aux pattes lors du toilettage. La teigne due à *Microsporum* est plutôt tondante avec des squames furfuracées sur une zone dépilée d'érythème modéré ; *Trichophyton* provoque plutôt l'apparition de kérions, zones dépilées fortement érythémateuses et facilement surinfectées. Cette zoonose (groupe de danger 2, article R4421-3 du Code du travail français) doit être combattue par la gestion de l'environnement (aspiration et brûlage des poils, application de produits fongicides), l'isolement et le traitement des animaux atteints. Néanmoins, la teigne est une parasitose qui persiste facilement dans les élevages et demande de gros efforts de traitements (environnement, animaux), des gestes techniques réfléchis (limitation des stress, prise de conscience de la présence de porteurs sains, gestion de la contamination des tenues de travail) et de la persévérance dans les actions entreprises car les spores de teigne ont une longévité importante dans l'environnement. Notons que la teigne peut affecter tous les mammifères. (Thierry Gidenne, 2015)

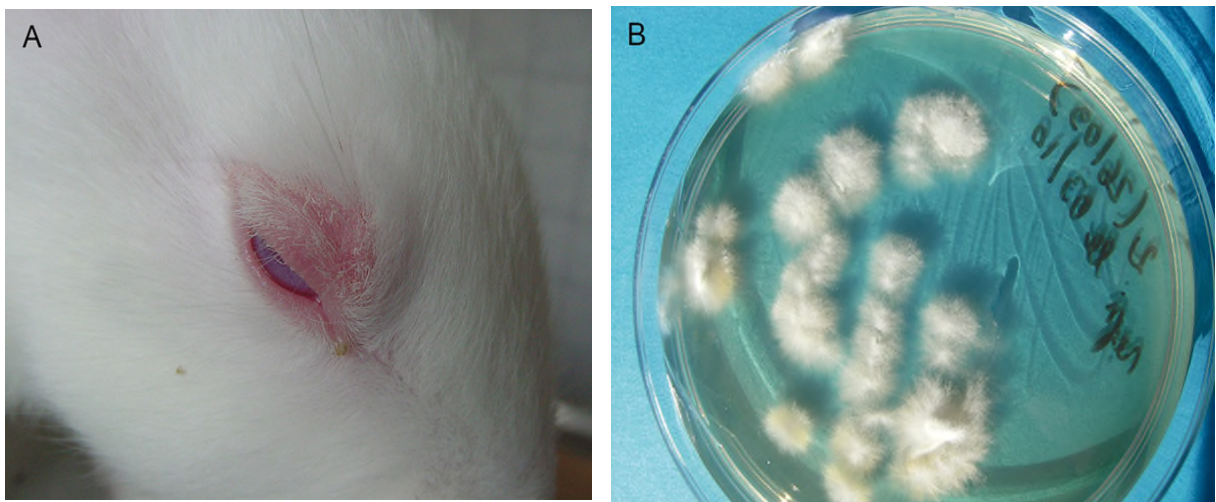


Figure 2 .5 A. Lésion de teigne (dépilation sur la paupière supérieure) (Dr B. Le Normand), B. Culture de *M. canis* à J+14 sur poils de lapin atteint de teigne (Dr S. Boucher).

II.3.2.Parasites internes

a)Les vers ronds (oxyuridose)

Les vers les plus fréquemment rencontrés en élevage sont les oxyures (*Passalurusambiguus*). Ces vers ronds parasitent le gros intestin plus ou moins massivement (figure 2.6). Les animaux parasités n'ont en général aucun symptôme : ils ne perdent pas de poids, mais peuvent faire plus fréquemment leur toilette dans la région anale (démangeaisons provoquées par les vers qui migrent aux marges de l'anus pour pondre). Le diagnostic peut se faire sur crottes ou lors de l'autopsie, après filtration et lavage des contenus digestifs (figure 2.7). À l'échelle d'un troupeau, la gestion rigoureuse des performances de reproduction permet toutefois d'observer des dégradations irrégulières des résultats et une fréquence plus élevée de pododermatites sur les animaux reproducteurs. (Thierry Gidenne, 2015)



Figure 2 .6 Nombreux oxyures dans le cæcum (Dr B. Le Normand).



Figure 2.7 Oxyures dans les matières fécales de lapin après filtration et lavage des contenus digestifs (Dr S. Boucher).

En élevage plein air (lapin de garenne notamment) ou chez le lapin sauvage, un autre parasite peut être rencontré : *Graphidium strigosum*. Il s'agit d'un ver rond, fin, de couleur rouge du fait de son hématophagie (se gorge de sang), que l'on trouve dans l'estomac. À moins qu'elle soit massive, cette infestation est asymptomatique.

Les traitements de ces parasites font appel aux benzimidazoles par voie orale.

b) Les coccidies

Les coccidies sont des protozoaires bien connus dans de nombreuses espèces animales (mais ce sont des espèces qui sont spécifiques à un hôte ou à un groupe d'hôtes) ; de nombreuses coccidies peuvent infester l'intestin, mais aussi les canalicules biliaires hépatiques (comme *E. stiedae*) et certaines peuvent être plus pathogènes. Les lésions hépatiques sont découvertes au moment de l'abattage sauf si l'infestation massive provoque une insuffisance du fonctionnement hépatique.

Les traitements anti-coccidiens .

c) La cysticerose

Les lapins au contact direct ou indirect (végétaux, eau, homme) d'excréments de chiens ou de renards infestés par *Taeniapisiformis* peuvent être touchés par cette cestodose larvaire ; le lapin est alors un hôte intermédiaire du cycle : celui-ci se termine par ingestion des viscères du lapin contaminé par le chien.

Les larves gagnent le foie par la veine porte hépatique et des lésions hépatiques nécrotiques peuvent alors être observées. Le cycle de ce ténia s'interrompt chez le lapin avec la formation de formes intermédiaires de contamination du carnivore : les larves sont emprisonnées dans des petits kystes ressemblant à des gouttes d'eau contenant chacune un point blanc (cysticerque). Ces cysticerques sont le plus souvent appendus dans la cavité abdominale autour du foie ou de la rate. Le traitement consiste à vermifuger correctement les chiens (vermifuge ténicide) et à éviter le contact éventuel des lapins avec des fèces de carnivores potentiellement infestés.

Chez les lagomorphes sauvages, les principales formes larvaires de *Taeniidae* citées dans la littérature sont celles de *Taeniapisiformis*, de *Taeniaserialis* (*Multiceps serialis*).

Remarquons que, du fait des conditions d'élevage, les lapins domestiques ne représentent pas des cibles de choix pour les infestations par les strongles pulmonaires. Ceci est lié au fait que les infestations ne se réalisent qu'en présence de mollusques gastéropodes terrestres, hôtes intermédiaires indispensables au déroulement du cycle et chez lesquels se trouve la forme infestante pour un nouvel hôte. En revanche, la bronchite vermineuse est une maladie fréquente chez les lièvres, due à plusieurs espèces de protostrongles. (Thierry Gidenne, 2015)

CONCLUSION

Pour le maintien d'un bon statut sanitaire dans les élevages cynicoles, il est nécessaire de connaître les maladies les plus courantes des lapins d'élevages. Cela permet d'envisager de les traiter mais surtout d'avoir une action préventive à fin d'éviter l'installation des maladies et leur propagation.

References

Referencess

AGNOLETTI F, FERRO T, GUOLO A, MARCON B, COCCHI M, DRIGO I, MAZZOLINI E, BANO L. A survey of *Clostridium* spiroforme antimicrobial susceptibility in rabbit breeding. *Veterinary Microbiology*, 2009, 136, 188-191.

BANO L, BUSANI L, COCCHI M, DRIGO I, SPIGAGLIA P, MASTRANTONIO P, AGNOLETTI F. Prevalence and molecular characterization of *Clostridium difficile* isolated from rabbits and detection of its main toxins. In : 9th World Rabbit Congress, Verona (Italy), June 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 911-914

Barone R., Pavaux C., Blin P.C., Cuq P., 1973. *Atlas d'anatomie du lapin*, Masson éditions, Paris, 220 p.

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

BOUCHER S, NOUAILLE L. *Maladies des lapins*. 2ème ed. Paris : Editions France Agricole, 2002, 272 p.

BOUCHER S. Salmonellose dans un groupe de lapins de compagnie. *Pratique Médicale Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 2005, 40, 43-46.

BOULLIER S, MILON A. Rabbit colibacillosis. In : MAERTENS L, COUDERT. *Recent advances in rabbit sciences*, Melle (Belgique) : ILVO, 2006, 171-179.

COCCHI M, DRIGO I, BACCHIN C, BANO L, MARCON B, AGNOLETTI F. Toxinotyping of *Clostridium perfringens* strains isolated from rabbits with enteric disease. In : 9th World Rabbit Congress, Verona (Italy), June 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 921-924.

Daniel Allain. 2015. Éditions Quæ .Le lapin, de la biologie à l'élevage

DRIGO I, BACCHIN C, COCCHI M, BANO L, AGNOLETTI F. PCR identification and toxin-typing of *Clostridium* spiroforme field strains. *Veterinary Microbiology*, 2008, 131, 414-418.

FLATT R E. Bacterial diseases. In : WEISBROTH S H, FLATT R E, KRAUS A L, editors. *The biology of the laboratory rabbit*. London : Academic press, 1974, 193-236

HARKNESS J E, WAGNER J E. *The Biology and Medicine of Rabbits and Rodents*. 4th ed. Baltimore : William & Wilkins, 1995, 372 p.

HARKNESS JE, WAGNER JE. (1995) *The biology and medicine of rabbits and rodents*, fourth edition, Ed. Williams & Wilkins, Media PA, 372p

KEEL MK, SONGER JG. The comparative pathology of *Clostridium difficile*-associated disease. *Veterinary Pathology*, 2006, 43, 225-240.

References

- Laurence Fortun-Lamothe, 2015. Éditions Quæ .Le lapin, de la biologie à l'élevage
- LE GUENNEC J, QUERE C, LE NORMAND B. Isolements, cultures et antibiogrammes sur *Clostridium spiroforme* issus d'élevages de lapins. In : 12èmes Journées de la Recherche Cunicole, Le Mans, 27-28 novembre 2007, Paris : ITAVI Ed., 2007, 227-229
- Lebas F., Coudert P., Rouvier R., Rochambeau H. de, 1996. *Le lapin, élevage et pathologie*, collection FAO Production et santé animales, FAO, Rome, 227 p
- LICOIS D, MARLIER D. Pathologies infectieuses du lapin en élevage rationnel. INRA Productions animales, 2008, 21(3), 257-268.
- LICOIS D. Domestic rabbit enteropathies. In : 8th World Rabbit Congress, Verona (Italy), September 2004, Valencia : WRSA, 385-403
- LICOIS D. La maladie de Tyzzer. Annales de Recherche Vétérinaire, 1986, 17, 363-386
- Michèle Theau-Clément .2015 .Éditions Quæ .Le lapin, de la biologie à l'élevage
- MILON A, OSWALD E, DE RYCKE J, Rabbit EPEC : a model for the study of enteropathogenic *Escherichia coli*. Veterinary Research, 1999, 30, 203-219
- MORISSE JP. (1995) Autres affections virales du lapin. 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, 91-92.
- NIEPCERON A, LICOIS D. Development of a high-sensitivity nested PCR assay for the detection of *Clostridium piliforme* in clinical samples. The Veterinary Journal, 2009, doi:10.1016/j.tvjl.2009.05.002.
- PERCY DH, BARTHOLD SW. (1993) Pathology of laboratory rodents and rabbits, Iowa State University Press, Ames, 229p
- PERKINS SE, FOX JG, TAYLOR NS, GREEN DL, LIPMAN NS. Detection of *Clostridium difficile* toxins from the small intestine and cecum of rabbits with naturally acquired enterotoxemia. Laboratory Animal Science, 1995, 45(4), 379-384
- PROHASZKA L. Antibacterial effect of volatile fatty acids in enteric *Escherichia coli* infections of rabbits. Zentralblatt für Veterinärmedizin
- QUINTON J F. Nouveaux animaux de compagnie : petits mammifères. Paris : Editions Masson, 2003, 222 p.
- SKRIVANOVA E, MOLATOVA Z, MAROUNEK M. Effects of caprylic acid and triacylglycerols of both caprylic and capric acid in rabbits experimentally infected with enteropathogenic *Escherichia coli* O103. Veterinary Microbiology, 2008, 126, 372-376.
- SONGER JG. Clostridial enteric diseases of domestic animals. Clinical Microbiology Reviews, 1996, 9, 216-234 .
- Sylvie Combes, 2015. Éditions Quæ .Le lapin, de la biologie à l'élevage

References

Thierry Gidenne .2015. Éditions Quæ .Le lapin, de la biologie à l'élevage

TONELLI A, BADAGLIACCA P, BRUANT G, LETIZIA A, DI PROVVIDO A, HAREL J, SCACCHIA M. Genetic characterization of rabbit Escherichia coli strains with the use of microarray technology. In : 9th World Rabbit Congress, Verona (Italy), June 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 1097-1102.

TSALIE E, KOUZI K, POUTAHIDIS T, ABAS Z, SARRIS K, ILIADIS N, KALDRYMIDOU E. Effect of vitamin E nutritional supplementation on the pathological changes induced in the ileum of rabbits by experimental infection with enteropathogenic Escherichia coli. Journal of comparative pathology, 2006, 134, 308-319.