ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2010

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN EN ELEVAGE RATIONNEL

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le……

par

Anouk BURGAUD

Née le 16 Janvier 1985 aux Lilas (Seine-saint-Denis)

JURY

Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres
Directeur : M. ADJOU
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. ARNE
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2010

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN EN ELEVAGE RATIONNEL

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le……

par

Anouk BURGAUD

Née le 16 Janvier 1985 aux Lilas (Seine-saint-Denis)

JURY

Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres
Directeur : M. ADJOU
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. ARNE
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES
Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur
M. DEGUEURCE Christophe, Professeur
Mme ROBERT Céline, Maître de conférences
M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*

- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE
Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*
M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur
M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences

- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE
Mme COMBRISSON Hélène, Professeur*
M. TIRET Laurent, Maître de conférences
Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences

- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE
Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur
M. TISSIER Renaud, Maître de conférences*
M. PERROT Sébastien, Maître de conférences

- DISCIPLINE : ETHOLOGIE
M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE
M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur *
Mme BERNEX Florence, Maître de conférences
Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE VIROLOGIE
M. ELOIT Marc, Professeur *
Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE
M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur
Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences*

- UNITE DE BIOCHIMIE
M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences*
M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences

- DISCIPLINE : ANGLAIS
Mme CONAN Muriel, Professeur certifié

- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE
M. PHILIPS, Professeur certifié

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

- UNITE DE MEDECINE
M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur*
Mme CHETBOUL Valérie, Professeur
M. BLOT Stéphane, Professeur
M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences
Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences
Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE CLINIQUE EQUINE
M. DENOIX Jean-Marie, Professeur
M. AUDIGIE Fabrice, Professeur*
Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier
Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences
Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel
Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel
M. CARNICER David, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP)
M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences
M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences*
M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)
M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences
Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)

- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS
Mme Françoise ROUX, Maître de conférences

- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
M. FAYOLLE Pascal, Professeur *
M. MOISSONNIER Pierre, Professeur
M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences
M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel
Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences
Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences
M. JARDEL Nicolas, Praticien hospitalier

- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE
Mme BEGON Dominique, Professeur*
Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier

- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE
Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences

- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES
M. CHERMETTE René, Professeur *
M. POLACK Bruno, Maître de conférences
M. GUILLOT Jacques, Professeur
Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences
Mme HALOS Lénaïg, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier

- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT
M. GRANDJEAN Dominique, Professeur *
Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel

- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION
M. PARAGON Bernard, Professeur

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES
M. BENET Jean-Jacques, Professeur*
Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Professeur
Mme DUFOUR Barbara, Professeur
Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel

- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE
M. BOLNOT François, Maître de conférences *
M. CARLIER Vincent, Professeur
Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences
M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences

- DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES
M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE
M. COURREAU Jean-François, Professeur
M. BOSSE Philippe, Professeur
Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur
Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences
M. ARNE Pascal, Maître de conférences
M. PONTER Andrew, Professeur*

- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR
M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences *
Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP)
M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences
M. ADJOU Karim, Maître de conférences
M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au professeur de la faculté de médecine de Créteil,
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

Au Docteur vétérinaire Karim Adjou
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons Alfort,
Qui m'a proposé ce sujet de thèse et a dirigé puis corrigé mon travail.
Sincères remerciements.

Au Docteur vétérinaire Pascal Arné,
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons Alfort,
Pour avoir accepté de relire cette thèse, pour sa gentillesse et pour son implication.
Sincères remerciements.

Au Professeur Bernard Toma,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons Alfort,
Qui nous a fait l'honneur de corriger ce travail.
Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 5

PREMIERE PARTIE : L'ELEVAGE RATIONNEL DU LAPIN EN FRANCE 7

I. MARCHE DU LAPIN DE CHAIR EN FRANCE 8
1. Production cunicole française 8
1.1 Difficultés d'évaluation de la production 8
1.2 Place de la production française dans le monde 8
1.3 Evolution de la production française des années 80 à nos jours 9
1.4 Régions de production 9
2. Echanges 10
3. Prix et consommation 10
II. ASPECTS TECHNIQUES DE L'ELEVAGE RATIONNEL EN FRANCE 11
1. Des élevages spécialisés 11
2. Le modèle naisseur-engraisseur 11
3. Conduite d'élevage 12
3.1 Conduite en bandes 12
3.2 Insémination artificielle 13
4. Races 13
III. FILIERE DU LAPIN DE CHAIR EN FRANCE 14
IV. DURABILITE DE L'ELEVAGE RATIONNEL CUNICOLE FRANÇAIS 15
1. Concept de l'agriculture durable 15
2. Pratiques cunicoles considérées comme « non durables » 16
2.1 Une forte spécialisation des élevages 16
2.2 Des élevages hors-sol 16
2.3 Une utilisation massive d'antibiotiques 16
2.4 Peu de filières courtes 17
2.5 Un coût économique en augmentation 17
3. Pratiques cunicoles considérées comme « durables » 17
3.1 Une progression des démarches de certification 17
3.2 Des conditions de vie correctes 18
3.3 Un comité interprofessionnel 18
V. IMPACT DES MALADIES DIGESTIVES 18
1. Prévalence 18
2. Impact économique 18

DEUXIEME PARTIE : PARTICULARITES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL DIGESTIF DU LAPIN 21

I. PARTICULARITES ANATOMIQUES 22
1. La cavité buccale 22
2. L'œsophage 23
3. L'estomac 24
4. L'intestin grêle 25
5. Le caecum 26
6. Le colon 27
7. Le foie 27
8. Le pancréas 28
II. PARTICULARITES PHYSIOLOGIQUES 29
1. Organisation générale de la physiologie digestive du lapin 29
2. Double fonctionnement du côlon proximal et dualité d'excrétion 29
3. La caecotrophie 30
4. Valeur nutritive des caecotrophes 31
5. Régulation de la caecotrophie 32

III. PARTICULARITES DU SYSTEME IMMUNITAIRE DIGESTIF DU LAPIN 33
1. Organisation du système immunitaire digestif du lapin *33*
2. Stratégies visant à renforcer l'immunité digestive *34*
2.1 Nutriments stimulant l'immunité digestive 35
2.2 Stratégies visant à agir sur la flore du système digestif 35
2.3 Stratégies vaccinales 36

TROISIEME PARTIE : PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN EN ELEVAGE RATIONNEL 37

I. PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE NON INFECTIEUSE 38
1. Pathologie digestive liée à l'environnement *38*
1.1 Pathologie liée au stress 38
1.2 Pathologie liée aux conditions de logement 38
2. Pathologie digestive liée à l'alimentation *40*
2.1 Changements brutaux de régime 40
2.2 Composition de la ration 40
2.3 Abreuvement 46
2.4 Contaminations 47
3. Pathologie digestive iatrogène *49*
3.1 Mécanismes de la toxicité digestive des antibiotiques chez le lapin 49
3.2 Principales molécules antibiotiques présentant une toxicité digestive chez le lapin 50
3.3 Recommandations concernant l'emploi d'antibiotiques chez le lapin 52
4. Autres *52*
4.1 Trichobézoards 52
4.2 Malocclusions 53
II. PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE VIRALE 56
1. Importance des entérites virales *56*
1.1 Prévalence 56
1.2 Rôle pathogène des virus 56
2. Rotavirus *58*
3. Coronavirus *60*
4. Parvovirus *61*
5. Autres virus *61*
III. PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE BACTERIENNE 62
1. Colibacillose *62*
2. Entérites colibacillaires de sevrage *69*
3. Entérotoxémie à Clostridium spiroforme *71*
4. Maladie de Tyzzer (C. piliforme) *73*
5. Autres clostridioses *76*
5.1 Clostridioses à *C. difficile* 76
5.2 Clostridioses à *C. perfringens* 77
6. Salmonellose *77*
7. Yersiniose *80*
IV. PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE PARASITAIRE 83
1. Protozooses *83*
1.1 Coccidiose 83
1.2 Cryptosporidiose 89
1.3 Lambliose 91
2. Helminthoses *92*
2.1 Cestodoses 92
2.2 Nématodoses 94
V. PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE INCONNUE 96
1. Entéropathie épizootique du lapin *96*
2. Entéropathie mucoïde *100*

CONCLUSION 105

BIBLIOGRAPHIE 107

ANNEXES 115

Liste des figures

Figure 1. Production mondiale de viande de lapin 8
Figure 2. Evolution de la production française de lapin de 1985 à 2006 9
Figure 3. Evolution des échanges de viande de lapin 10
Figure 4. Fluctuation du cours du lapin à Rungis en 2007, 2008 et 2009 11
Figure 5. Structure pyramidale de la sélection en cuniculture 12
Figure 6. Organisation de la filière cunicole 14
Figure 7. Les trois dimensions du développement durable 15
Figure 8. Dentition du lapin 22
Figure 9. Anatomie générale du tube digestif du lapin 24
Figure 10. Conformation intérieure du caecum 26
Figure 11. Schéma montrant le double fonctionnement du côlon proximal 30
Figure 12. Schéma général de fonctionnement de la digestion chez le lapin 31
Figure 13. Caecotrophie et évolution nycthémérale du contenu stomacal du lapin 33
Figure 14. Organisation du tissu lymphoïde digestif du lapin 34
Figure 15. Impact de la diarrhée en fonction du statut sanitaire ou du régime 41
Figure 16. Lien entre le risque sanitaire (RS) et l'incorporation de lignine dans l'aliment 42
Figure 17. Temps de séjour dans les différents segments digestifs 42
Figure 18. Formation des biofilms dans les canalisations 46
Figure 19. Radiographies de crânes de lapins 54
Figure 20. Schéma présentant la formation des lésions d'attachement-effacement lors de colibacillose 64
Figure 21. Cycle des *Eimeria* chez le lapin 85
Figure 22. Evolution schématique d'une coccidiose 87
Figure 23. Schéma montrant les sites de ligature étudiés en vue de reproduire l'entérite mucoïde 101

Liste des tableaux

Tableau 1. Exemples de races de lapins de chair 13
Tableau 2. Composition moyenne des fèces normales et des caecotrophes 32
Tableau 3. Recommandations d'ambiance en production cunicole 39
Tableau 4. Recommandations en Fibres et en amidon pour le lapin sevré 45
Tableau 5. Antibiotiques à contre-indication absolue chez le lapin 50
Tableau 6. Antibiotiques à contre-indication relative chez le lapin 50
Tableau 7. Différentes associations de virus 56
Tableau 8. Associations de virus à d'autres agents pathogènes 57
Tableau 9. Caractéristiques morphologiques et biologiques des différentes Eimeria du lapin 84

INTRODUCTION

Le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*) a été domestiqué pour sa viande dès le moyen âge, d'abord dans des garennes puis dans des clapiers. La cuniculture intensive en élevages de types « hors-sol » s'est ensuite développée à partir des années 1960. Cette rationalisation de la production a entraîné l'apparition d'élevages spécialisés pouvant concentrer plusieurs centaines de lapines mères.

Dans ces élevages de type rationnel, deux types de pathologie posent principalement problème : la pathologie respiratoire qui domine chez les adultes et la pathologie digestive qui touche plus particulièrement les lapins en engraissement, notamment au moment du sevrage. Cette pathologie digestive est la cause de grandes pertes économiques en raison non seulement de la mortalité qu'elle entraîne, mais aussi des frais vétérinaires et du manque à gagner dû à la plus faible croissance des animaux malades.

La pathologie digestive peut poser différents problèmes au praticien vétérinaire. Tout d'abord le diagnostic est souvent difficile car les symptômes sont très rarement pathognomoniques d'une affection. Ainsi la diarrhée est un signe clinique très répandu car elle peut être entraînée par le moindre désordre digestif. Le vétérinaire doit s'appuyer fortement sur d'autres données telles que l'épidémiologie ou les examens complémentaires (notamment l'examen nécropsique) pour définir l'étiologie de la maladie.

D'autre part, l'attitude thérapeutique du praticien doit s'adapter à l'économie et au contexte zootechnique de l'élevage qui peut avoir une importance forte dans l'expression des maladies.

Nous aborderons ci dans un premier temps les caractéristiques de l'élevage rationnel français, son évolution récente et sa durabilité ainsi que l'impact de la pathologie digestive sur celui-ci. Dans un deuxième temps nous présenterons les particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil digestif du lapin et du système immunitaire qui lui est propre ainsi que certaines stratégies permettant de l'améliorer.

Enfin nous développerons les différentes étiologies de la pathologie digestive en élevage cunicole rationnel en abordant les affections d'origine non infectieuse puis les différents agents pathogènes à la base de la pathologie d'origine infectieuse.

Première partie :

L’élevage rationnel du lapin en France

I. Marché du lapin de chair en France

1. Production cunicole française

1.1 Difficultés d'évaluation de la production

L'une des particularités de la production française actuelle de lapin est la coexistence de deux systèmes de production : un système traditionnel, issu de petits élevages familiaux, et un système rationnel qui se substitue progressivement à la production traditionnelle en déclin.

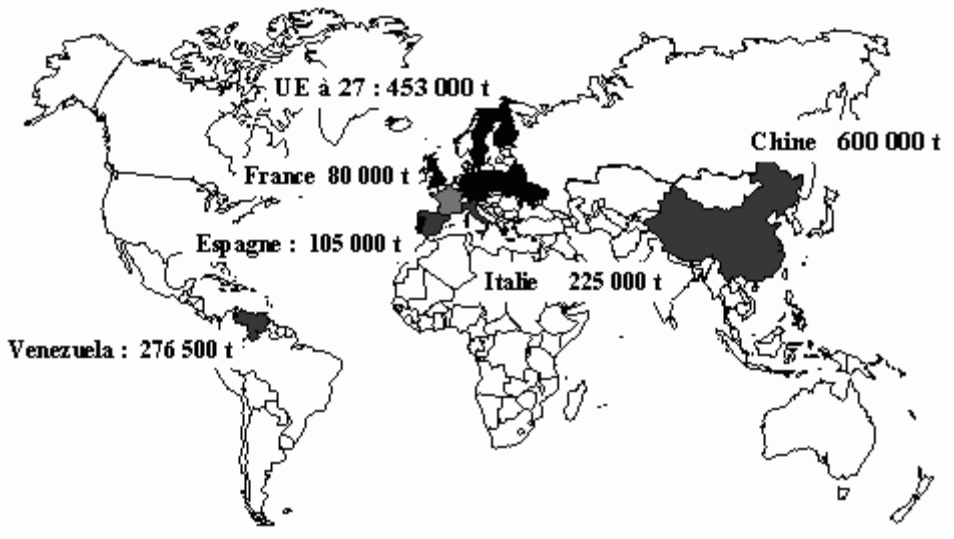
La part de l'élevage traditionnel reste encore importante, beaucoup plus que dans d'autres filières. Elle est difficile à estimer car elle échappe aux enquêtes et recensements et est peu impliquée dans les circuits commerciaux organisés.

On évalue donc la production globale d'une part à partir des abattages contrôlés par les services du ministère de l'Agriculture, qui correspondent essentiellement à la production rationnelle et d'autre part avec les chiffres de la fabrication d'aliments qui permettent de donner une idée approximative de la production traditionnelle.

1.2 Place de la production française dans le monde

Selon les statistiques de la FAO (*Food and Agriculture Organisation*) en 2007, la production mondiale de viande de lapin est estimée à 1,7 million de tonnes. Elle est concentrée dans un petit nombre de pays : Chine, Venezuela, Italie, Espagne, France, Egypte, République tchèque et Ukraine. La figure 1 montre la production des principaux pays producteurs en 2007.

Figure 1. Production mondiale de viande de lapin (ITAVI, 2009)



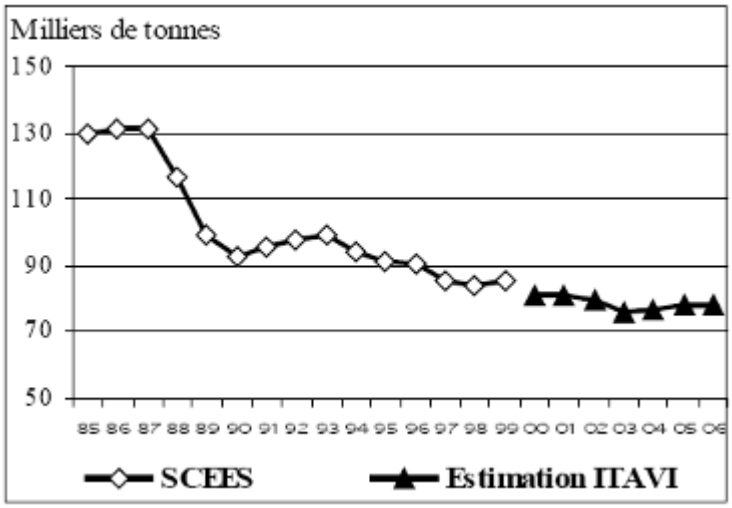
Source : FAO septembre 2007

Avec environ 80 000 tonnes équivalent-carcasse produites (dont 50 700 par des abattages contrôlés), la cuniculture française se situe au quatrième rang mondial, derrière la Chine (600 000 tonnes), l'Italie (225 000 tonnes) et l'Espagne (105 000 tonnes) (ITAVI, 2009).

1.3 Evolution de la production française des années 80 à nos jours

La production cunicole française montre depuis les années 1980 une tendance à la baisse, avec notamment une chute très marquée jusqu'à la fin des années 1990. La production est ainsi passée de 130 000 tonnes en 1985 à 91 000 tonnes en 1995 puis s'est stabilisée autour de 80 000 tonnes. La figure 2 présente cette évolution (les chiffres proviennent du Service Central des Enquêtes et Études Statistiques (SCEES) jusqu'en 1999 puis des statistiques de l'Institut Technique de l'AVIculture (ITAVI)).

Figure 2. Evolution de la production française de lapin de 1985 à 2006 (Braine et Azard, 2007)



* SCEES : Service Central des Enquêtes et Études Statistiques
*ITAVI : Institut Technique de l'AVIculture

La diminution de la production peut s'expliquer par le déclin de la production traditionnelle et familiale tandis que le développement en parallèle de la production rationnelle a permis une stabilisation des volumes ces dernières années (Braine et Azard, 2007).

1.4 Régions de production

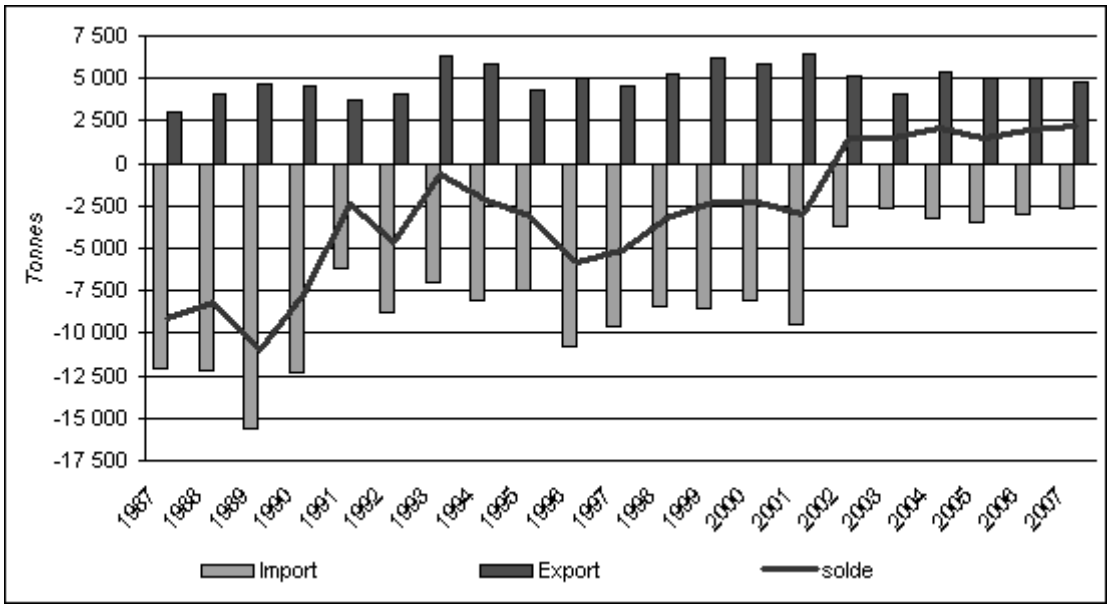
Le développement des élevages cunicoles rationnels s'est accompagné d'une concentration de la production : les élevages sont actuellement regroupés essentiellement à

l'Ouest de la France (Bretagne, Pays de la Loire, Poitou-Charentes). En 2006, ces régions concentraient ainsi 58 % des lapines reproductrices contre 33 % à la fin des années 80 et 68 % des abattages totaux étaient réalisés dans les abattoirs du Grand Ouest (Braine et Azard, 2007).

2. Echanges

Jusqu'au début des années 2000, la France importait plus de viande de lapin qu'elle n'en exportait. Cette tendance s'est inversée en 2002. En 2007, les échanges étaient excédentaires de plus de 2 200 tonnes. La figure 3 présente cette évolution.

Figure 3. Evolution des échanges de viande de lapin (Source : ITAVI)



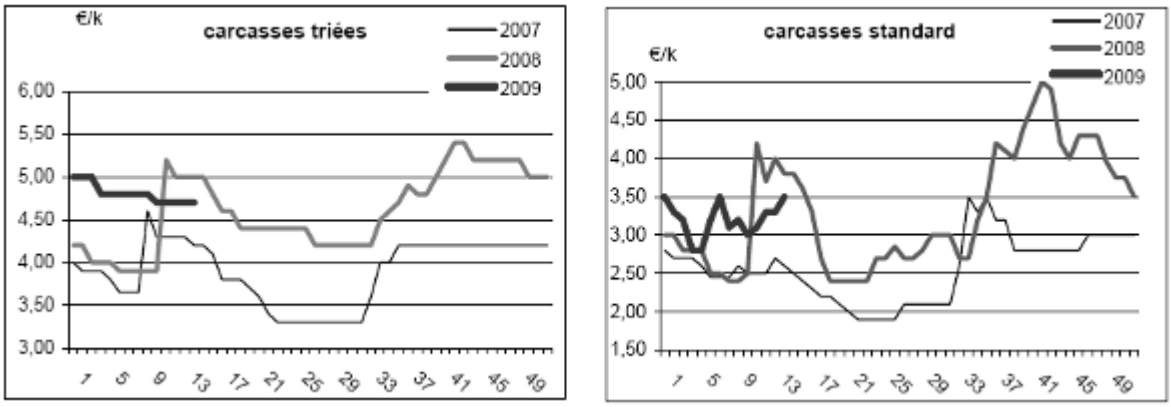
Actuellement, l'Espagne est de loin le premier fournisseur de la France avec 37 % du total importé en 2007.

L'Union Européenne absorbe plus de 86 % du total des exportations : la Belgique et l'Allemagne sont les deux débouchés principaux pour les lapins français (54 % du total). On peut d'autre part noter l'existence d'un marché en Russie pour les produits à très bas prix (ITAVI, 2009).

3. Prix et consommation

Le prix du lapin subit de fortes variations dues aux fluctuations de la consommation au cours de l'année avec un pic important pendant les fêtes de fin d'année et un creux en été. En 2008, le prix moyen des carcasses standards s'établit à 3,32 €/kg et celui des carcasses triées à 4,58 €/kg (ITAVI, 2009). La figure 4 présente les fluctuations annuelles sur le marché de Rungis en 2007, 2008 et 2009.

Figure 4. Fluctuation du cours du lapin à Rungis en 2007, 2008 et 2009 (ITAVI, 2009)



Le marché intérieur français (production + solde des échanges extérieurs) est estimé à moins de 80 000 tonnes de viande, ce qui correspond à une consommation individuelle d'environ 1,3 kg par personne et par an, ce chiffre étant en constante diminution depuis vingt ans (3 kg/hab/an dans les années 1980) (ITAVI, 2009).

Les achats des ménages représentent 55 000 tonnes dont 74 % en grandes et moyennes surfaces. La restauration hors domicile et l'autoconsommation représentent 11 000 tonnes chacune (Fortun-Lamothe et Gidenne, 2008).

II. Aspects techniques de l'élevage rationnel en France

1. Des élevages spécialisés

La rationalisation de la production s'est accompagnée d'une spécialisation des élevages français. Contrairement au mode de production traditionnel où l'atelier lapins apportait un complément de revenus à l'exploitation agricole, la cuniculture est de plus en plus l'activité principale des exploitations pratiquant l'élevage rationnel. Ainsi, en 2006, l'atelier lapins représentait 100 % du chiffre d'affaire de l'exploitation pour 39 % des installations nouvelles en cuniculture (Fortun-Lamothe, 2007).

Parallèlement à cette spécialisation, la taille moyenne des élevages a presque triplé entre 1984 et 2006, passant de 169 à 485 lapines mères (Braine et Azard, 2007).

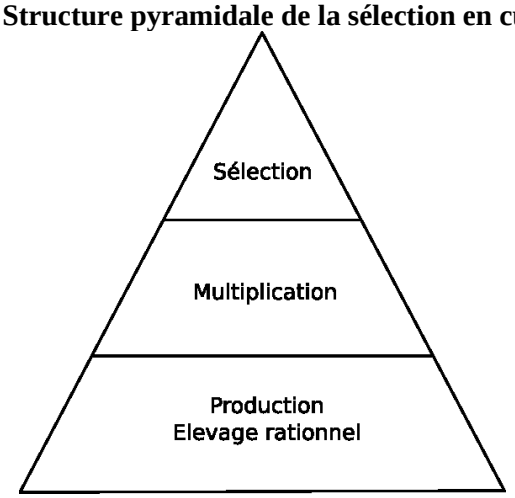
2. Le modèle naisseur-engraisseur

Comme chez le porc et la volaille, les schémas d'amélioration génétique du lapin de chair sont organisés de manière pyramidale comme le montre la figure 5 : la sélection des

lignées paternelles et maternelles ne se fait plus dans l'unité de production, mais dans des unités spécialisées qui vendent ensuite leurs lapins à des multiplicateurs.

Enfin, les élevages rationnels achètent des femelles aux élevages multiplicateurs et les font se reproduire : les lapereaux naissent puis sont engraissés dans l'élevage. En France, ce modèle naisseur/engraisseur est retrouvé dans la quasi-totalité des élevages.

Figure 5. Structure pyramidale de la sélection en cuniculture



3. Conduite d'élevage

3.1 Conduite en bandes

Les élevages sont généralement conduits en bandes, c'est-à-dire que l'éleveur constitue des lots séparés d'animaux de même âge ou au même stade physiologique. En pratique, il compose des groupes de lapines qui seront mises à la reproduction le même jour et dont les lapereaux seront ensuite réunis pour être engraissés sur le même rythme. Selon l'intensité de l'élevage, les femelles sont mises à la reproduction avec des intervalles de 33 à 75 jours ce qui correspond à des résultats espérés de 4 à 11 mises bas par an et par lapine.

Ce système augmente la rentabilité de l'élevage en assurant une adaptation maximale des soins ou de l'alimentation aux besoins de lots de lapereaux très homogènes. D'autre part il améliore la protection sanitaire du troupeau en évitant les transmissions d'agents pathogènes à des animaux d'âge différent.

Le système dit de type « duo » qui utilise deux bâtiments séparés est de plus en plus répandu. Les mères sont installées dans une des salles où elles mettent bas des lapereaux qui y seront intégralement élevés. Lorsque ceux-ci sont en âge d'être sevrés, les mères sont transportées dans l'autre salle où naîtront les lapereaux du lot suivant. Cette organisation permet un système « tout plein – tout vide » qui rend possible un vide sanitaire entre deux bandes de lapereaux. De plus cela évite de déplacer les lapereaux au moment du sevrage qui est une période critique pour leur santé.

Selon une étude réalisée en 2007 dans 1 167 ateliers représentant 80 % des femelles en production organisée, la conduite en bandes en général, et plus précisément la bande unique et le système tout plein - tout vide, semblent bien constituer des facteurs décisifs d'amélioration des performances technico-économiques des ateliers cunicoles (Fortun-Lamothe, 2007).

3.2 Insémination artificielle

L'utilisation de l'insémination artificielle est très largement majoritaire (plus de 90 % des élevages français). Elle permet à l'éleveur de bénéficier de mâles sélectionnés et performants sans avoir besoin de les entretenir et en diminuant les risques sanitaires.

Le taux de gestation après insémination varie de 70 à 80 % avec une moyenne de 79 %. Il peut être amélioré par l'injection d'une hormone, la PMSG (*Pregnant Mare Serum Gonadotropin*) ou en utilisant d'autres techniques comme l'allaitement contrôlé ou la stimulation lumineuse. Ces méthodes améliorent la réceptivité des femelles. En effet, la lapine ne présente pas de cycle sexuel, mais des périodes de réceptivité pendant lesquelles elle accepte l'accouplement.

En saillie naturelle, l'ovulation est déclenchée par l'accouplement, en insémination artificielle, elle est induite par l'insémination elle-même mais les éleveurs augmentent sa probabilité par une injection de GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) (Fromont et Tanguy, 2001).

4. Races

On peut classer les races en trois catégories selon leur format : les petites races dont le mâle adulte pèse moins de 3 kg (chez le lapin, les femelles pèsent généralement entre 2 et 10% de plus que les mâles), les races moyennes dont le mâle adulte pèse de 3 à 5 kg et les races géantes dont le mâle adulte pèse de 5 à 7 kg, voire plus. Des exemples sont présentés dans le tableau 1 (Djago *et al.*, 2009).

Tableau 1. Exemples de races de lapins de chair (D'après Djago et al, 2009)

Type	Races (exemples)	Caractéristiques
Petites races (< 3 kg)	- Petit Russe - Argenté Anglais - Noir et Feu	- conformation excellente - bonne précocité - chair fine
Races moyennes (3 à 5 kg)	- Argenté de Champagne - Fauve de Bourgogne - **Néo-Zélandais Blanc*** - Blanc et Bleu de Vienne - **Californien***	races commerciales par excellence : - bonne précocité, - conformation satisfaisante - chair fine et dense
Races géantes (> 5 kg)	- Géant Blanc de Bouscat - Géant Papillon Français - Bélier Français - Géant des Flandres	- croissance relative lente - assez peu prolifique - chair au grain grossier (fournissent des viandes dites de fabrication (pâté, rillettes…)) - ne peuvent pas être élevés sur grillage

* Races les plus répandues en France

Pour la production de viande commerciale, il est rare d'utiliser en Europe des races pures. Le plus généralement ce sont des croisements entre des lignées spécialisées par sélection et issues entre autre des races Californien et Néo-Zélandais Blanc.

Le Californien a été élaboré par un éleveur américain qui voulait un animal combinant une bonne chair et une fourrure de qualité. Il a été obtenu en croisant des lapins de race Russe, Chinchillas et Néo-Zélandaise. C'est une race de taille moyenne très appréciée en croisements pour la production de chair.

Le Néo-Zélandais est également d'origine américaine. Il a été obtenu au début du vingtième siècle puis a été sélectionné sur ses qualités de viande. Cette race de taille moyenne supporte d'autre part bien la vie sur grillage dans les élevages intensifs (Raveneau, 2004).

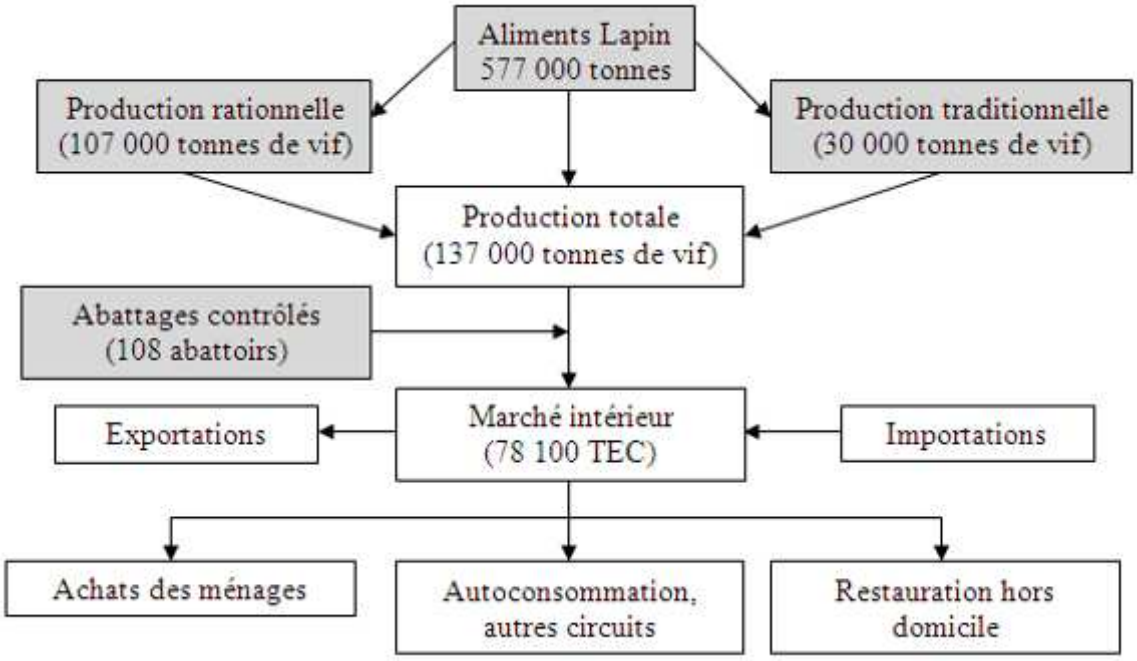
III. Filière du lapin de chair en France

La filière cunicole comprend les élevages de lapins, mais aussi les fournisseurs d'aliments, les abattoirs, les ateliers de découpe…

Bien qu'il reste difficile de quantifier exactement le nombre d'emplois générés en amont et en aval dans la filière, on peut estimer que chaque élevage génère de 3 à 4 emplois induits, ce qui correspondrait pour les 3500 élevages spécialisés à plus de 10 000 emplois induits (Fortun-Lamothe et Gidenne, 2008).

L'organisation de la filière du lapin de chair est présentée sur la figure 6.

Figure 6. Organisation de la filière cunicole (chiffres de 2007)



TEC : Tonne Equivalent-Carcasse

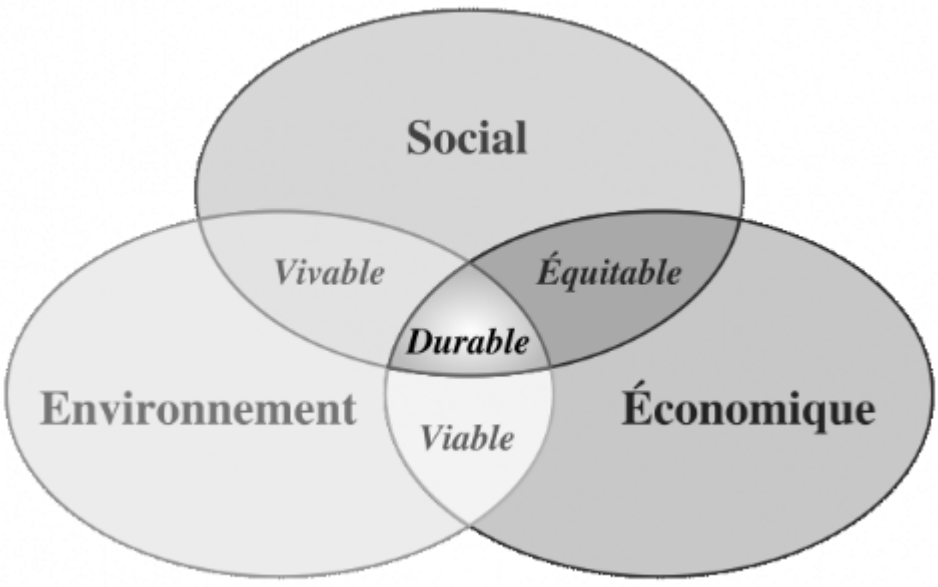
IV. Durabilité de l’élevage rationnel cunicole français

1. Concept de l’agriculture durable

Ces dernières années, les préoccupations liées à la protection de l’environnement, à la gestion de l’énergie et des matières premières ou à l’aménagement du territoire (en particulier le développement des zones rurales) ont pris de plus en plus d’importance. Le concept de développement durable s’efforce de répondre à ces problématiques. En 1987, un rapport de la Commission mondiale sur l’environnement et le développement le définissait comme : « un développement qui répond aux besoins du présent sans compromettre la capacité des générations futures de répondre aux leurs » (Bruntland, 1987).

Bien qu’on mette essentiellement en avant l’aspect environnemental, le développement durable prend également en compte les dimensions sociale et économique, ce qui est schématisé sur la figure 7. C’est dans ce cadre que s’inscrit l’agriculture durable : il s’agit d’une agriculture « écologiquement saine » car elle doit ménager l’environnement pour sauvegarder à long terme ses capacités de production, mais aussi « économiquement viable et socialement juste et humaine » qui conserve la rentabilité de l’agriculture en répondant aux besoins humains (Bonny, 1994).

Figure 7. Les trois dimensions du développement durable (d’après Fortun-Lamothe, 2007)



Il existe différentes méthodes permettant d’évaluer la durabilité d’une exploitation.

L’une de celles-ci est la méthode des Indicateurs de Durabilité des Exploitations Agricoles (IDEA). C’est un outil de diagnostic qui utilise une échelle agro-écologique, une échelle socio-territoriale et une échelle économique pour apprécier les forces et les faiblesses du système de production, et identifier des voies d'amélioration vers plus de durabilité. Elle

utilise des éléments considérés comme des indicateurs de durabilité (le traitement des effluents ou l'autonomie financière par exemple).

En étudiant ces indicateurs au niveau des élevages rationnels cunicoles français en 2006, Fortun-Lamothe a mis en évidence certaines fragilités mais aussi des atouts pour une cuniculture durable (Fortun-Lamothe, 2007).

2. Pratiques cunicoles considérées comme « non durables »

2.1 Une forte spécialisation des élevages

Les élevages cunicoles se sont fortement spécialisés depuis les années 80. Contrairement à l'élevage traditionnel où l'élevage de lapin n'était qu'un atelier parmi d'autres dans une exploitation, il devient de plus en plus l'activité principale voire la seule activité, notamment dans les élevages rationnels. Cette pratique n'est pas considérée comme durable car l'exploitation est alors fortement soumise aux aléas d'un seul marché ce qui peut poser de graves problèmes pour l'éleveur. On a pu le voir en 2007 quand le prix des aliments lapins a fortement augmenté ce qui a entraîné une forte diminution de salaire des éleveurs qui n'a pas pu être compensée par d'autres sources de revenus.

D'autre part, les élevages rationnels sont également très spécialisés au niveau de la race : ils utilisent des croisements californiens et néo-zélandais quasi exclusivement ce qui va à l'encontre de la diversité génétique.

2.2 Des élevages hors-sol

Dans la majorité des élevages français, les lapins sont nourris avec des aliments industriels : cela permet d'éviter le tri et d'adapter au mieux l'alimentation aux besoins de l'animal. Cependant dans ce système, le lien avec le sol n'existe quasiment plus, notamment dans les exploitations qui ne produisent que du lapin : cela pose un problème car la zone de l'exploitation ne peut alors plus absorber les déchets dus à l'élevage car il ne possède pas assez de surfaces épandables. Il y a alors un besoin important de transports, tant en amont pour faire venir les aliments qu'en aval pour éliminer les déchets.

2.3 Une utilisation massive d'antibiotiques

Les élevages cunicoles utilisent des quantités très importantes d'antibiotiques : un rapport de l'AFSSA estimait que les antibiotiques destinés en 2007 à la filière cunicole représentaient 139,6 tonnes soit 10,35 % des ventes totales d'antibiotiques vétérinaires (Chevance et Moulin, 2009). Cela s'explique notamment par les difficultés à maîtriser les problèmes digestifs au moment du sevrage et par des problèmes respiratoires chez les reproductrices. De plus, ces dernières années, l'apparition d'une maladie d'étiologie inconnue, l'entérocolite épizootique du lapin (*cf.* chapitre V1. p. 88), dont la virulence est très élevée, a encore accentué leur utilisation.

Pour diminuer cette consommation, les éleveurs cherchent aujourd'hui à avoir une approche globale des problèmes sanitaires, incluant aussi bien les paramètres d'ambiance que la conduite du troupeau.

2.4 Peu de filières courtes

Les filières courtes sont très peu développées en élevage rationnel : il existe le plus souvent un nombre élevé d'intermédiaires ce qui multiplie le recours aux transports et aux reconditionnements. En outre, cela rend les élevages encore plus dépendants des fluctuations des marchés et a tendance à diminuer le revenu des éleveurs.

2.5 Un coût économique en augmentation

La rationalisation des élevages cunicoles a certes permis d'améliorer leur rentabilité, mais les innovations techniques ont un prix élevé qui fait que les investissements nécessaires à la création ou à la reprise d'un élevage sont de plus en plus importants. Selon une enquête réalisée en 2005 auprès d'un échantillon de 680 éleveurs français, 32 % d'entre eux pensent que le frein principal à l'installation est le montant des investissements (ITAVI, 2006).

Or un élevage durable doit pouvoir survivre dans le temps, en particulier à travers les générations. L'augmentation de capital de l'exploitation peut décourager d'éventuels repreneurs et ne va donc pas dans le sens de la durabilité. Cependant ce coût reste tout de même bien inférieur à celui d'autres types d'élevage comme les productions bovines par exemple.

3. Pratiques cunicoles considérées comme « durables »

3.1 Une progression des démarches de certification

En dehors du label « bio » qui reste encore confidentiel en cuniculture, les cahiers des charges des labels sont plutôt orientés vers la qualité organoleptique et la traçabilité du produit, et ne contiennent, *a priori*, que peu de critères environnementaux. Cependant, les démarches de certification génèrent de la valeur ajoutée et participent au dynamisme des filières : elles s'inscrivent donc dans une durabilité économique et sociale.

En France, selon une enquête réalisée en 2005, le lapin produit de façon standard était encore majoritaire avec 55 % des exploitations, mais 33 % des exploitations produisaient du lapin sous CCP (Certification de Conformité du Produit), 1 % sous Label Rouge et 14 % sous un autre label. De plus, cet engagement dans les démarches de certification était en forte progression car depuis 2000, près de la moitié des élevages créés étaient orientés vers une production labellisée (ITAVI, 2006).

Actuellement, des recherches sont en cours pour mettre au point des outils permettant de mesurer objectivement les qualités de la viande de lapin à l'abattoir afin de valoriser cette labellisation au niveau du consommateur.

3.2 Des conditions de vie correctes

La rationalisation de l'élevage a permis une meilleure planification du temps de travail ce qui améliore les conditions de vie des éleveurs. De plus, s'occuper d'un élevage cunicole est moins pénible que pour d'autres productions animales ce qui permet une forte représentation des femmes : elles étaient ainsi 42 % à travailler dans un élevage cunicole en 2005 contre 23 % en moyenne dans l'ensemble des exploitations agricoles (Fortun-Lamothe, 2007). Ces bonnes conditions de travail améliorent la composante sociale de la durabilité de l'élevage.

3.3 Un comité interprofessionnel

Le Comité Lapin Interprofessionnel pour la Promotion des Produits (CLIPP) est reconnu comme interprofession pour la filière lapin depuis 1999. Il a pour mission de défendre et de valoriser la production et la filière et de trouver des solutions afin de faire face aux difficultés rencontrées dans un contexte économique difficile.

En 2008, l'envolée des prix des matières premières et le déséquilibre entre l'offre et la demande ont entraîné une baisse importante du revenu des éleveurs. Pour faire face à cette crise, le CLIPP a mis en œuvre un accord interprofessionnel ayant pour objectif de réduire de 5% le niveau global de l'offre du plan national par rapport à 2007. Cette réactivité apporte à la filière une durabilité économique (Braine, 2008).

V. Impact des maladies digestives

1. Prévalence

Il n'existe pas d'études décrivant précisément la prévalence de la pathologie digestive en élevage rationnel en France, mais elle semble être une dominante pathologique importante, en particulier chez les lapins à l'engraissement. Cela est d'autant plus vrai depuis l'apparition en 1997 de l'Entérocolite épizootique du lapin qui a causé et continue de causer une forte mortalité.

Dans une étude réalisée à partir de résultats d'autopsies de l'université de Liège de 1994 à 1998, 49 % des mortalités de lapins issus d'élevages industriels étaient ainsi imputables au moins en partie à une pathologie digestive (Marlier *et al.*, 2003).

2. Impact économique

Les maladies digestives affectent le revenu de l'éleveur par le manque à gagner dû à la mortalité, aux retards de croissance et aux frais vétérinaires. Une étude réalisée en 2006 par Morel-Saives et Limet a évalué l'impact économique de ces maladies et l'intérêt éventuel de la mise en place d'un protocole thérapeutique, qu'il soit curatif ou préventif.

Selon cette étude, l'impact économique d'un épisode de maladie digestive est estimé à 0,78 € par lapin. De plus, elle montre que même avec un traitement curatif efficace, l'impact de la maladie sur la croissance des lapins ne peut être totalement endigué. Un traitement préventif reste donc plus avantageux. Cependant, le retour sur investissement reste positif dans les deux cas : il est estimé à 9,1 pour le traitement préventif et à 5,1 pour le curatif (Morel-Saives et Limet, 2007).

Deuxième partie :

Particularités anatomiques et physiologiques de l’appareil digestif du lapin

I. Particularités anatomiques

1. La cavité buccale

L'ouverture de la cavité buccale est petite. Ceci est dû au fait que l'articulation temporo-mandibulaire a une forme longitudinale : elle permet ainsi des mouvements d'avant en arrière de la mandibule mais les mouvements latéraux et de bas en haut sont limités (Boussarie, 1999).

La langue

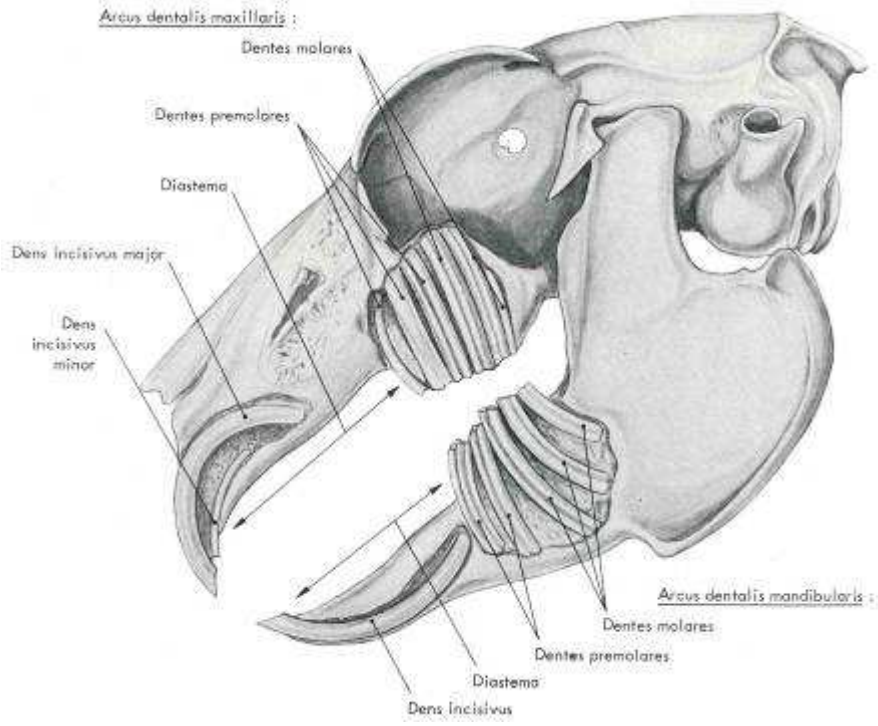
La langue est proportionnellement très longue. La présence de nombreuses papilles sur sa face supérieure la rendent rugueuse. Elle comporte une partie rostrale mobile et une élévation caudale plus épaisse et relativement fixe : le torus lingual (O'Malley 2005).

La dentition (Boussarie, 1999 ; O'Malley, 2005 ; Meredith, 2006)

Les lapins présentent une première dentition déciduale non fonctionnelle qui disparait le plus souvent avant la naissance ce qui la fait passer inaperçue. La dentition définitive est complètement installée dès 3 à 5 semaines.

La figure 8 présente l'organisation de la dentition définitive du lapin.

Figure 8. Dentition du lapin (d'après Barone *et al*., 1973)



La formule dentaire comprend 28 dents :
INCISIVES 2/1 CANINES 0/0 PREMOLAIRES 3/2 MOLAIRES 3/3

Cette dentition est adaptée à un régime herbivore : le lapin ne possède ainsi pas de canines. Par conséquent, il existe un espace appelé diastème entre les incisives et les prémolaires.

Comme tous les représentants de l'ordre des Lagomorphes, le lapin européen possède 2 paires d'incisives sur la mâchoire supérieure (la seconde, plus petite et sans rôle fonctionnel se trouvant juste en arrière de la première) contrairement aux Rongeurs qui n'en ont qu'une.

Les incisives sont de type hypsodonte, c'est-à-dire à racine ouverte, ce qui permet une pousse continue d'environ 2 mm par semaine. D'autre part elles ne présentent de l'émail dur que sur leur face antérieure tandis que la face linguale est plus tendre : cette dernière s'use par conséquent plus vite ce qui confère à la face antérieure un bord tranchant. Toute malposition des incisives se compliquera donc d'un défaut d'usure de celles-ci.

Les molaires et prémolaires présentent également un bord tranchant. Sur la mâchoire supérieure, ces dents sont hypsodontes sur leur face interne et brachyodontes sur leur face externe ce qui leur confère une légère inclinaison vers l'extérieur de la cavité buccale. C'est le contraire pour les molaires et prémolaires de la mâchoire inférieure.

La mandibule est plus étroite que le maxillaire : il s'agit d'un anisognatisme physiologique. Par conséquent, les faces occlusales ne sont pas parfaitement en contact entre elles au repos.

Les glandes salivaires (O'Malley, 2005)

La bouche est le carrefour des voies digestives et respiratoires : des glandes salivaires libèrent la salive qui lubrifie les aliments et débute la digestion.

Il y a cinq paires de glandes salivaires : les parotides, les zygomatiques, les mandibulaires, les sublinguales et les buccales, ces dernières étant regroupées en une glande unique chez le lapin. Elles secrètent des enzymes (amylase, estérases, D-galactosidases, lysozyme…) en réponse à la présence d'aliments dans la bouche.

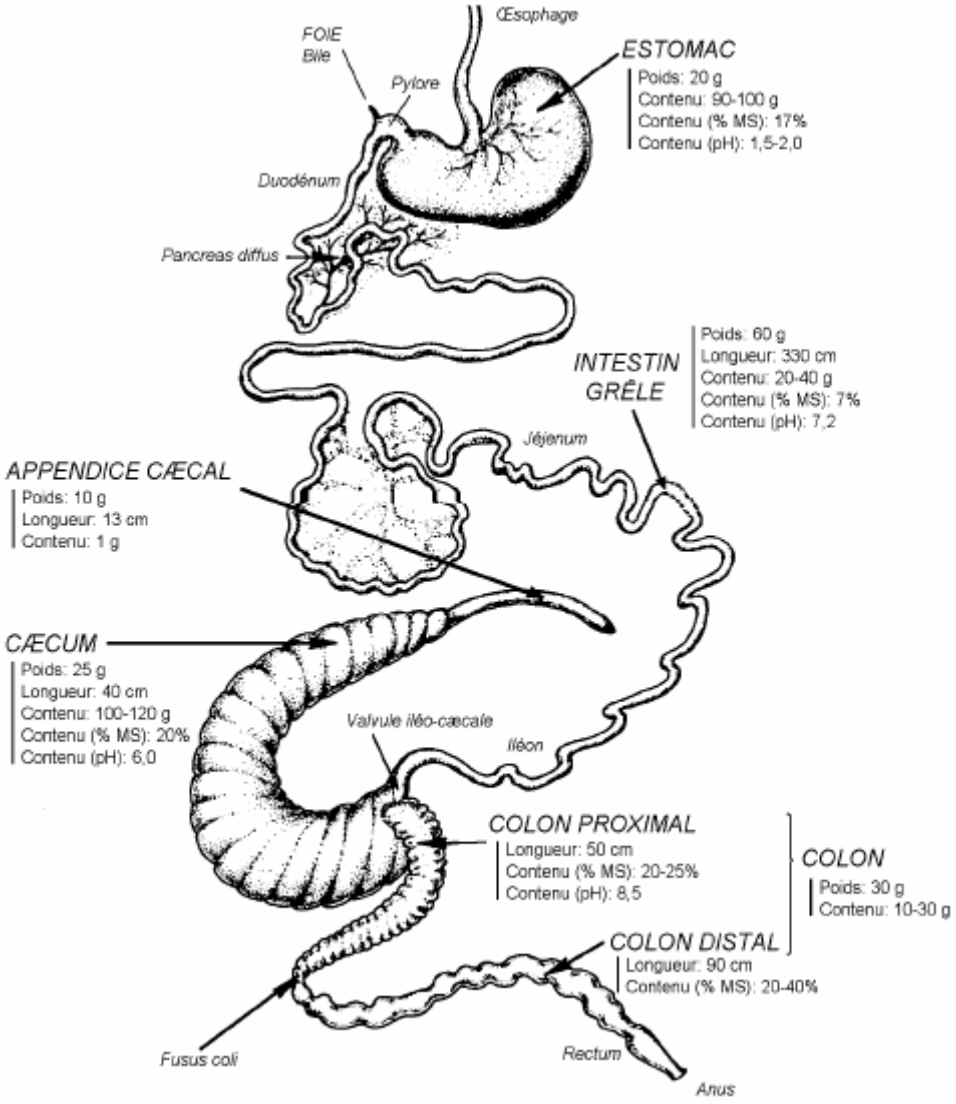
2. L'œsophage

L'œsophage fait suite au pharynx. Il présente trois couches de muscles striés, qui, contrairement à ce que l'on observe chez l'homme et le chien par exemple, s'étendent jusqu'au cardia. Il ne présente pas de glandes muqueuses : sa paroi est revêtue d'un épithélium corné stratifié.

Il sert exclusivement au transport des aliments vers l'estomac : le vomissement est impossible (Du Chalard, 1981).

La figure 9 présente l'anatomie générale de l'appareil digestif du lapin.

Figure 9. Anatomie générale du tube digestif du lapin (Valeurs moyennes pour un lapin Néo-Zélandais blanc de 2,5kg, nourri à volonté avec un aliment granulé équilibré) (d'après Gidenne et Lebas, 2005)



3. L'estomac

L'estomac sert de réservoir pour une grande partie de la nourriture ingérée : il n'est jamais complètement vide et contient dans les conditions normales un mélange de nourriture, de fourrure et de fluides, même 24 h après un repas. Il stocke ainsi en général de 90 à 120 g d'un mélange d'aliments présentant de 16 à 23 % de Matière Sèche (MS). Son volume est de 350 à 400 mL.

L'estomac se trouve du côté gauche de l'abdomen, il est séparé du diaphragme par le foie et atteint caudalement la troisième vertèbre lombaire.

L'œsophage s'abouche par le cardia à mi-longueur de la petite courbure, délimitant ainsi un volumineux cul de sac : le fundus, où s'accumulent les caecotrophes.

Les parois du corps et du fundus sont très fines ce qui fait que l'on observe fréquemment des ruptures à l'autopsie. Au contraire, le cardia et le pylore ont des musculeuses très épaisses et des sphincters très développés. En raison de l'anatomie du cardia, les lapins sont incapables de vomir.

L'estomac joue un rôle mécanique secondaire dans la digestion. En revanche, il a un rôle sécrétoire très important : en effet les cellules pariétales de la muqueuse fundique secrètent de façon intense et permanente de l'acide chlorhydrique ce qui permet d'atteindre un pH gastrique très bas, de l'ordre de 1 à 2,5 chez le lapin adulte. Les cellules pariétales secrètent également des enzymes (pepsinogène) et quelques minéraux (Ca, K, Mg, Na).

Au niveau pylorique, les glandes de la muqueuse secrètent du mucus qui joue un rôle protecteur pour la muqueuse vis-à-vis de l'acidité (Donnelly 2004 ; O'Malley, 2005 ; Meredith, 2006).

Particularités de l'estomac néonatal :

Après la naissance l'estomac a un pH de 5 à 6,5 et est plein de lait. Cela pourrait en faire un excellent milieu de culture pour les bactéries, mais pendant les 3 premières semaines de vie, une réaction entre les enzymes du lapereau et le lait produit des acides gras qui acidifient le milieu.

Au bout de deux semaines, en mangeant les caecotrophes de sa mère, le lapereau commence également à acquérir une flore digestive qui colonisera le caecum.

Au sevrage le pH gastrique descend fortement ce qui rend l'estomac presque stérile (O'Malley, 2005).

4. L'intestin grêle

L'intestin grêle est relativement court avec un diamètre généralement inférieur à 1cm et représente seulement 12 % du volume gastro-intestinal. Il comprend 3 parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon (Meredith, 2006).

Son contenu est liquide, particulièrement dans la partie supérieure où il présente moins de 10 % de matière sèche. Le pH est légèrement basique dans sa partie antérieure (7,2 à 7,5) et plus acide dans l'iléon (6,2 à 6,5).

Il est le site de digestion et d'absorption des sucres et des protéines provenant de la nourriture ainsi que des vitamines, protéines et acides gras des caecotrophes. Les cellules endocrines du duodénum et du jéjunum secrètent de la moitiline qui stimule la motricité de l'intestin grêle, du colon et du rectum (mais pas du caecum).

Le duodénum mesure environ 40 cm de long. Sa muqueuse renferme de nombreuses glandes de Brünner qui secrètent du mucus. Celui-ci permet de protéger l'épithélium duodénal de l'acidité du chyme provenant de l'estomac.

Le canal cholédoque rejoint le duodénum près du pylore tandis que le canal pancréatique le rejoint près de son extrémité contrairement à la plupart des mammifères chez qui ils s'abouchent au même endroit.

Les plaques de Peyer (amas de tissu lymphoïde) sont absentes du duodénum et de la première moitié de l'iléon.

Le jéjunum est un peu moins épais et vascularisé que le duodénum. Sa paroi renferme quelques volumineuses plaques de Peyer. Il présente de nombreuses circonvolutions suspendues au grand mésentère.

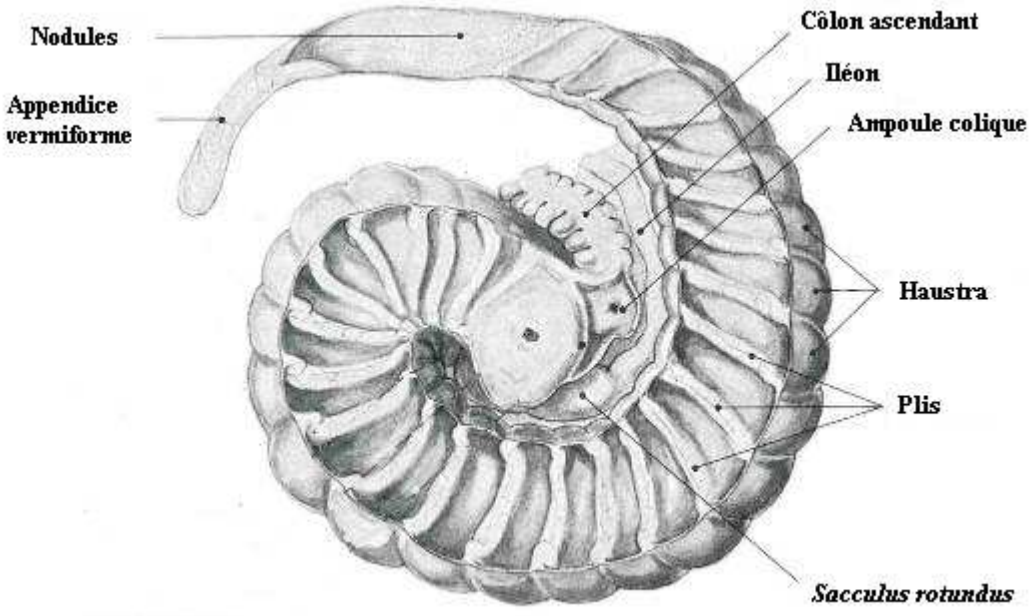
L'iléon est court (15 à 20 cm). Sa partie terminale s'élargit avant son abouchement au caecum pour former une ampoule plus ou moins sphérique : le « *sacculus rotundus* ». Celui-ci est situé dans le quadrant abdominal caudal gauche. Il est tapissé intérieurement par de nombreux follicules lymphoïdes. Il communique avec le gros intestin par la valvule iléocaecale qui permet au chyme de passer dans le caecum.

5. Le caecum

Le caecum est très volumineux. Il a 10 fois la capacité de l'estomac et contient 40 % du contenu intestinal c'est-à-dire 100 à 120 g d'un mélange pâteux (20 à 24 % de MS). Il s'enroule sur lui-même avant de se terminer en un tube aux parois épaisses : l'appendice vermiforme.

Il est étroitement solidarisé à l'iléon par le pli iléo-caecal et au colon par le pli iléo-colique : ces trois viscères forment donc un bloc indissociable qui occupe la plus grande partie du flanc droit de l'animal, repoussant les autres organes de l'abdomen (Donnelly, 2004). La figure 10 représente l'anatomie du caecum du lapin.

Figure 10. Conformation intérieure du caecum (d'après Barone *et al.*, 1973)



En partie proximale, ses parois sont très fines. Un pli spiral débute à l'entrée du caecum où il mesure 1 cm de haut puis il décrit une vingtaine de tours en diminuant de hauteur jusqu'à l'appendice où il disparaît. Il est formé par une lame musculaire et est tapissé par la muqueuse caecale. Celle-ci contient des cellules à mucus et des cellules absorbantes à plateau strié.

L'appendice est riche en tissu lymphoïde mais secrète aussi du bicarbonate pour tamponner les acides caecaux.

Contrairement à beaucoup d'autres herbivores, la majorité des microorganismes ne sont pas chez le lapin des lactobacilles, mais *Bacteroides* spp. Ainsi que des protozoaires ciliés, des levures, et un petit nombre d'*E. coli* et de clostridies.

Son contenu est semi fluide, formant une pâte homogène dont le taux de matière sèche est de 22 % (O'Malley, 2005).

6. Le côlon

Le côlon du lapin est très long et comprend deux parties distinctes : le côlon proximal, d'environ 50 cm de long et le côlon distal, de 90 cm.

Le côlon proximal présente trois bandes musculaires longitudinales appelées *taenias* qui créent trois sacculations ou haustras. Le côlon distal n'a pas de sacculations.

Le côlon proximal est séparé du côlon distal par le *fusus coli*. Le *fusus coli* est propre aux Lagomorphes : il s'agit d'une zone de 5 à 8 cm de muscle circulaire épais entouré d'une fine muqueuse. Il a beaucoup de cellules ganglionnaires et est sous influence de l'aldostérone et des prostaglandines. Il sert de *pace maker*, régulant le passage des ingesta dans le côlon distal. Il contrôle trois types de motilité colique : segmentaire, péristaltique et haustrale et ce sont ces différentes formes de contractions qui produisent les fèces molles ou dures.

Les contractions musculaires du côlon séparent les fibres du contenu digestif. Les contractions péristaltiques les font avancer rapidement dans le côlon pour être excrétées sous forme de fèces dures tandis que des contractions antipéristaltiques font passer les fluides et les autres particules de façon rétrograde dans le caecum où elles sont retenues pour être fermentées. A intervalles réguliers, le caecum se contracte et son contenu est envoyé à travers le côlon jusqu'à l'anus où il va être directement consommé.

Une membrane mucilagineuse autour des caecotrophes agit comme une barrière contre le pH acide de l'estomac et permet la réabsorption dans l'intestin grêle (Donnelly 2004 ; O'Malley, 2005 ; Meredith, 2006).

Le contenu colique est identique à celui du caecum mais il s'épaissit en gagnant la partie distale.

7. Le foie

Le foie du lapin comporte 4 lobes : le lobe médial gauche, les lobes latéraux gauche et droit et le lobe caudé. Il recouvre entièrement la face abdominale du diaphragme.

La vésicule biliaire s'insère entre le lobe latéral droit et le lobe médial gauche (Meredith, 2006).

La jonction du conduit cystique et du conduit hépatique forme le canal cholédoque. Il débouche dans la partie crâniale du duodénum à 1 cm du pylore (Du Chalard, 1981).

8. Le pancréas

Le pancréas forme une petite masse irrégulière le long du duodénum, difficile à différencier du mésentère. Les canaux pancréatiques débouchent dans le duodénum à 40 cm des canaux biliaires (Du Chalard, 1981).

II. Particularités physiologiques

1. Organisation générale de la physiologie digestive du lapin

Le lapin est un herbivore, cependant sa physiologie digestive diffère fortement de celle d'autres herbivores plus connus comme les ruminants ou le cheval.

Dans la partie antérieure du tube digestif, c'est-à-dire jusqu'à la fin de l'intestin grêle, la digestion est due, comme chez les autres monogastriques, à la sécrétion enzymatique de l'animal. Dans des conditions normales, le temps de séjour des aliments dans cette partie du tube digestif est assez court : de 2 à 4 h dans l'estomac et de 1 à 2 h dans l'intestin grêle, on peut cependant remarquer que l'estomac ne se vide jamais entièrement. La dégradation des aliments commence dès l'estomac et se poursuit dans l'intestin grêle sous l'action des enzymes pancréatiques et intestinales.

Cette digestion enzymatique est complétée dans le caecum par une digestion microbienne dépendante de l'activité de la flore cæco-colique. Les particules alimentaires y séjournent en moyenne 6 à 12 h. Les microorganismes y dégradent la cellulose et certains résidus de la digestion des protéines en acides gras volatils (AGV) qui traversent la paroi intestinale. Le contenu du caecum passe ensuite dans le colon. Il est constitué par des particules alimentaires n'ayant pas été dégradées préalablement mélangées aux secrétions digestives et par des bactéries (Gallouin, 1995 ; Gidenne et Lebas, 2005).

2. Double fonctionnement du côlon proximal et dualité d'excrétion

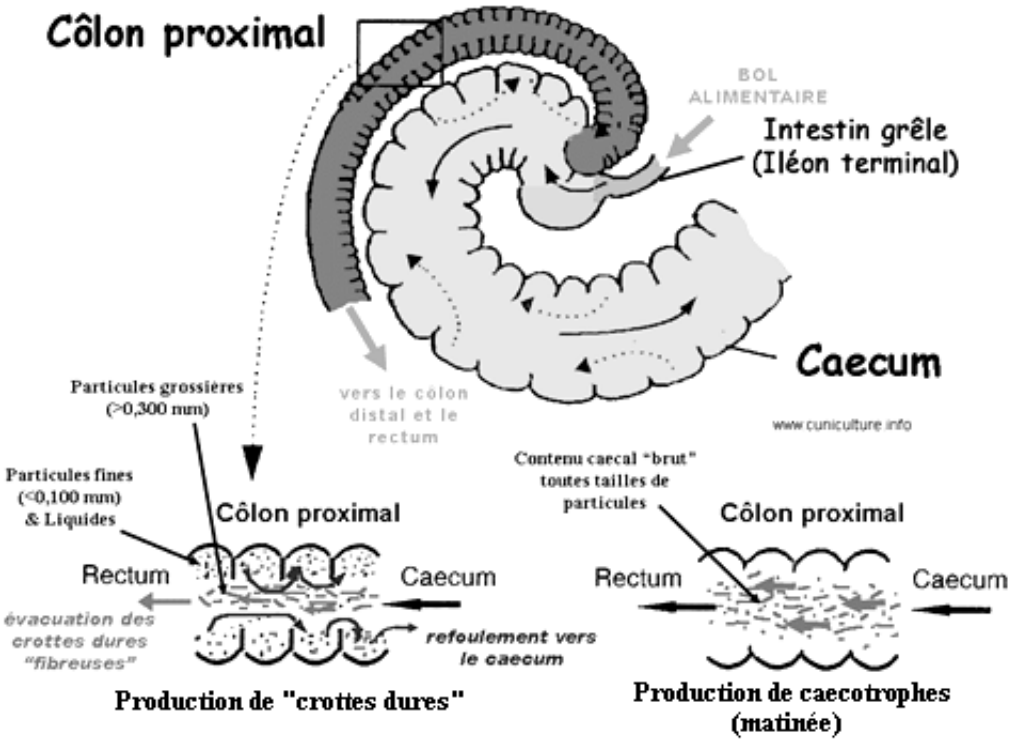
L'originalité principale de la physiologie digestive du lapin se situe dans le fonctionnement particulier du côlon proximal qui se comporte différemment selon le moment de la journée. La figure 11 schématise ce double fonctionnement.

Si le contenu caecal s'engage dans le côlon à la fin de la nuit ou au début de la matinée, il y subit peu de transformations biochimiques. Sous l'effet du péristaltisme du côlon, il forme de petites boulettes et transite vers le rectum. En même temps, la paroi colique secrète un mucus qui les enrobe progressivement. Ces boulettes sont appelées « crottes molles » ou « caecotrophes ».

En revanche, si le contenu caecal s'engage dans le côlon à un autre moment de la journée, son devenir est différent. On observe alors dans le côlon proximal des successions de contractions ayant des directions opposées : les unes tendent ainsi à évacuer « normalement » le contenu vers le rectum tandis que les autres le refoulent vers le caecum. Ces contractions ont pour effet de presser le contenu digestif comme une éponge. Il y a séparation entre une fraction solide renfermant surtout de grosses particules (plus de 0,3 mm) et une autre fraction plus liquide contenant les petites particules (moins de 0,1 mm) et les éléments solubles.

Sous l'effet des contractions antipéristaltiques, la fraction liquide remonte vers le caecum tandis que les contractions péristaltiques maintiennent les grosses particules au centre de la lumière intestinale avant de les évacuer vers le rectum sous forme de « crottes dures ».

Figure 11. Schéma montrant le double fonctionnement du côlon proximal (d'après Lebas, 2009)



3. La caecotrophie

Le comportement de caecotrophie est lié à la production de ces deux types de fèces. Contrairement aux crottes dures qui sont rejetées dans la litière, les caecotrophes sont récupérés par le lapin dès leur émission. Pour ce faire il se retourne et les aspire lorsqu'ils sortent de l'anus. Il les avale ensuite sans les mâcher.

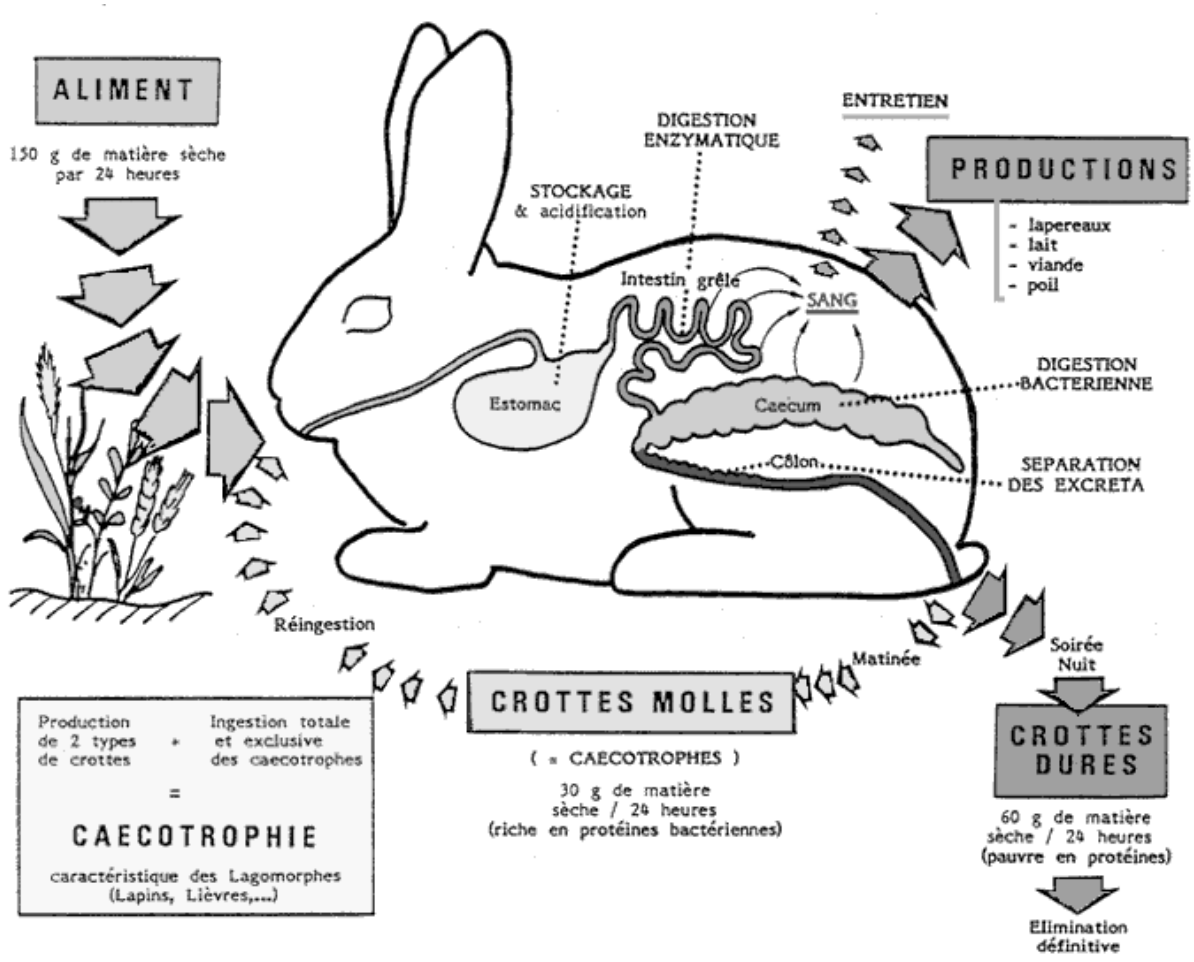
Les lapins peuvent donc pratiquer la caecotrophie même s'ils sont élevés sur grillage : l'observation de caecotrophes sous les cages des lapins correspond à une perturbation des animaux.

En situation normale, en fin de matinée, on retrouve les caecotrophes en grand nombre dans l'estomac où ils peuvent représenter 70 % du contenu en matière sèche. Leur séjour dans l'estomac semble plus prolongé que celui de l'aliment puisque l'on peut y retrouver des caecotrophes intacts 4 à 6 h après leur ingestion. A partir de ce moment, le contenu des caecotrophes subit une digestion identique à celle des autres aliments ingérés.

Compte tenu des fractions éventuellement recyclées de 1 à 4 fois, le transit digestif du lapin dure de 15 à 30 h.

La figure 12 schématise la digestion chez le lapin.

Figure 12. Schéma général de fonctionnement de la digestion chez le lapin (D'après Lebas, 2009)



4. Valeur nutritive des caecotrophes

Des études ont montré qu'il était possible d'empêcher l'ingestion des caecotrophes pendant des périodes de 3 à 4 mois. Dans le cas où les animaux sont alimentés « *ad libitum* », on n'observe pas de perte de poids significative. Mais si les animaux sont dans des conditions de restriction alimentaire, la suppression de la caecotrophie a des effets très importants. Ce comportement présente donc un intérêt nutritionnel non négligeable (Gallouin, 1995).

Les caecotrophes contiennent non seulement des résidus alimentaires non entièrement digérés mêlés aux secrétions du tube digestif, mais aussi des corps bactériens. Ces bactéries représentent un apport de protéines de haute valeur biologique et de vitamines hydrosolubles qui ne seraient pas récupérées sans cette particularité comportementale.

Chez un lapin sain recevant un aliment complet équilibré, la caecotrophie fournit ainsi à l'animal 15 à 25 % des protéines ingérées quotidiennement et la totalité des vitamines B et C. Cet apport est si essentiel pour les vitamines hydrosolubles qu'il est souvent conseillé de donner un complément externe de vitamines quand il existe un risque de perturbation digestive des lapins (dans les jours suivant le sevrage par exemple).

La composition des caecotrophes comparée à celle des crottes dures est indiquée dans le tableau 2.

Tableau 2. Composition moyenne des fèces normales et des caecotrophes (d'après Gallouin, 1995 et Gidenne et Lebas, 2005)

Composition	« Crottes dures »	Caecotrophes
Matière Sèche (%)	58,3	27,1
Protéines (% MS)	13,1	29,5
Cellulose brute (% MS)	37,8	22,0
Lipides (% MS)	2,6	2,4
Minéraux (% MS)	8,9	10,8
Vitamine B2 (mg/kg)	40	140
Vitamine B3 (mg/kg)	9	35
Vitamine B5 (mg/kg)	9	60
Vitamine B12 (mg/kg)	0,1	3

La composition des caecotrophes peut légèrement varier selon l'alimentation. De même la quantité de caecotrophes émise par jour semble reliée à la teneur en fibres du régime. On peut ainsi estimer cette production (en g de MS/j) à 20 % de l'ingéré total sec « aliments + caecotrophes » (Gidenne et Lebas, 2005).

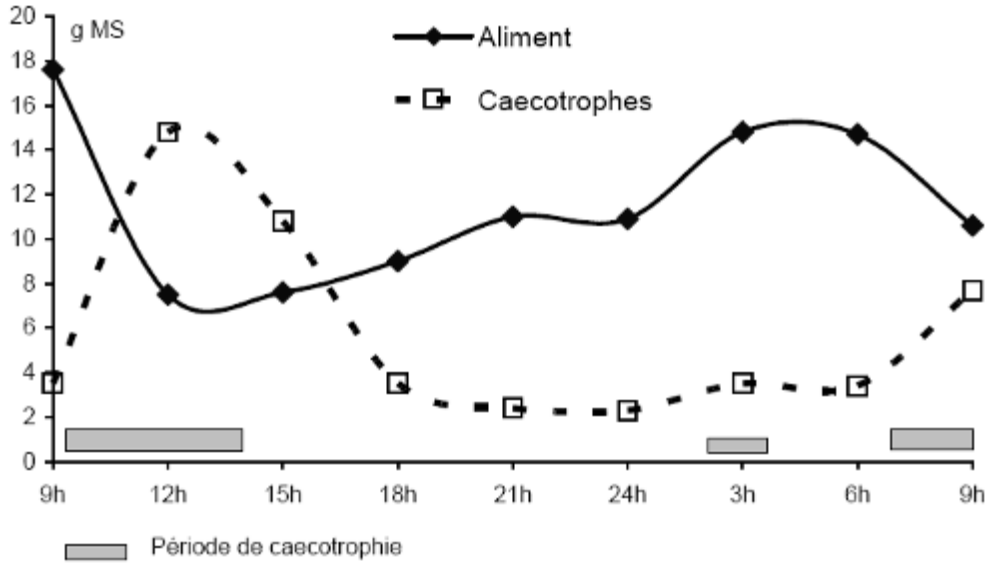
5. Régulation de la caecotrophie

La caecotrophie est liée au rythme d'ingestion : elle a lieu de 8 à 12 h après la distribution de la ration unique chez les lapins rationnés ou après le pic d'ingestion chez les animaux nourris à volonté. Chez ces derniers, c'est le rythme lumineux auquel ils sont soumis qui détermine le rythme d'ingestion et par conséquent celui de la caecotrophie.

Ainsi avec un cycle lumineux nycthéméral naturel, les lapins ingèrent la plus grande partie de leurs aliments au crépuscule et réalisent la caecotrophie dans la matinée. A partir de midi et jusqu'au soir, ils ne mangent quasiment plus rien. Leur estomac reste alors plein de caecotrophes jusqu'au repas suivant.

La figure 13 présente l'évolution du contenu stomacal du lapin au cours de la journée.

Figure 13. Caecotrophie et évolution nycthémérale du contenu stomacal du lapin (données obtenues sur des lapins de 9 semaines d'âge, nourris à volonté) (d'après Gidenne et Lebas, 2005)



D'autre part la cæcotrophie est également influencée par des régulations internes dont les mécanismes sont encore mal connus. Ainsi, suite à l'ablation des glandes surrénales on observe un arrêt de la pratique de la cæcotrophie tandis que des injections de cortisone à ces animaux surrénalectomisés permettent de restaurer un comportement normal (Gidenne et Lebas, 2005).

Le comportement de caecotrophie apparaît chez le lapereau quand il commence à consommer des aliments solides en plus du lait maternel, soit vers 3 semaines.

III. Particularités du système immunitaire digestif du lapin

1. Organisation du système immunitaire digestif du lapin

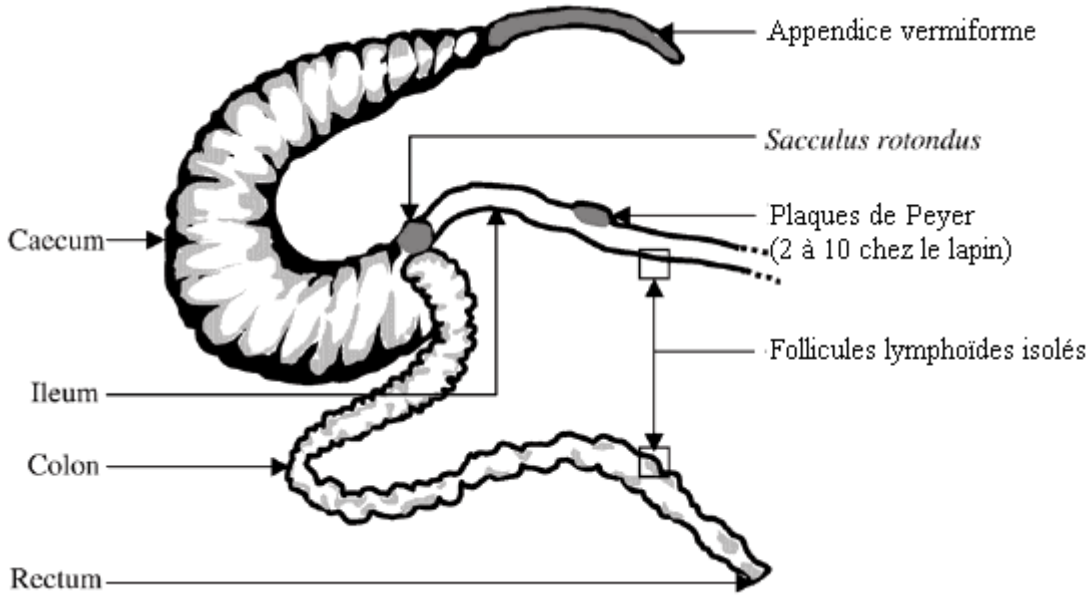
Tout d'abord le système immunitaire digestif du lapin comprend des éléments communs à la plupart des Mammifères fournissant une immunité non spécifique : les jonctions *GAP* qui, en assurant la bonne cohésion des cellules épithéliales, empêchent le passage des agents pathogènes, le péristaltisme qui accélère l'élimination de ces agents, l'acidité gastrique ou encore le mucus qui forme une couche protectrice à la surface des entérocytes.

Ces mécanismes sont complétés par l'existence de cellules non lymphoïdes (macrophages et cellules dendritiques) disséminées dans la *lamina propria* ou regroupées dans les plaques de Peyer. Elles sont impliquées dans la capture directe des bactéries et représentent des sentinelles repérant les antigènes au niveau de la muqueuse.

La muqueuse digestive contient d'autre part un tissu lymphoïde associé à l'intestin, le GALT (*Gut Associated Lymphoid Tissue*) qui est à l'origine des défenses immunitaires spécifiques. L'organisation de ce système lymphoïde est globalement similaire à celle des autres mammifères : la muqueuse contient ainsi de nombreuses cellules lymphoïdes dispersées, quelques follicules lymphoïdes simples et des agrégats de follicules dans les plaques de Peyer. Le lapin est cependant caractérisé par deux structures originales ayant un

rôle important dans le système immunitaire digestif : le *sacculus rotundus* situé à la jonction iléo-caecale et l'appendice vermiforme localisé à l'extrémité du caecum. Ces deux formations contiennent chacune plusieurs centaines de follicules lymphoïdes. La figure 14 présente l'organisation du tissu lymphoïde chez le lapin.

Figure 14. Organisation du tissu lymphoïde digestif du lapin (d'après Fortun-Lamothe et Boullier, 2007)



Le lapin se distingue également par l'importance de sa flore. La colonisation du tube digestif par les microorganismes débute dès la naissance. Il s'agit d'un processus complexe et progressif : les bactéries impliquées dans la digestion de la cellulose par exemple ne s'installent que lorsque le lapereau commence à prendre de la nourriture solide. Cependant, si le lapin est uniquement nourri avec du lait elles restent absentes, même à 42 jours.

Cette flore digestive particulière est un constituant important des défenses de l'intestin. Elle crée un « effet barrière » rendant plus difficile la colonisation du tube digestif par des bactéries exogènes en induisant une compétition pour les substrats et en synthétisant des substances antimicrobiennes. De plus, la colonisation du tube digestif par la flore agit comme un puissant stimulant antigénique pour la maturation du GALT. Ainsi les animaux élevés dans un environnement stérile présentent des densités très faibles de cellules lymphoïdes dans la muqueuse, ont des plaques de Peyer plus petites et des concentrations sanguines d'immunoglobulines plus faibles (Fortun-Lamothe et Boullier, 2007).

2. Stratégies visant à renforcer l'immunité digestive

La lutte contre la pathologie digestive peut se faire en agissant directement contre l'agent pathogène, par des traitements antibiotiques par exemple, mais également en cherchant à renforcer le système immunitaire de l'hôte pour l'aider à mieux se défendre contre les agressions. De nombreuses stratégies sont actuellement étudiées dans ce but.

2.1 Nutriments stimulant l'immunité digestive

Les nutriments jouent un rôle direct dans l'immunité en tant que substrats et coenzymes lors de la réponse immunitaire : il parait donc envisageable qu'en modifiant la quantité ou la qualité de certains d'entre eux on puisse influer sur la résistance des lapins aux problèmes digestifs.

Les acides gras par exemple sont des précurseurs de la synthèse de molécules de l'inflammation comme les icosanoïdes. Si la quantité apportée par l'alimentation n'est pas adéquate, aussi bien par excès que par défaut, le système immunitaire peut être affaibli. De même, le profil de ces acides gras issus de l'alimentation a un impact non négligeable : le niveau d'acides gras polyinsaturés des séries oméga 6 ou oméga 3 semble ainsi avoir une importance primordiale dans l'immunomodulation.

Les acides aminés fournis par l'aliment ont une fonction clé dans l'optimisation de la réponse immunitaire : la plupart des médiateurs des réactions inflammatoires et immunitaires sont en effet des protéines. Le rôle immuno-modulateur de l'arginine, de la glutamine et de la taurine a ainsi été démontré. On ne dispose cependant actuellement d'aucune recommandation vis-à-vis de ces acides aminés.

Enfin, l'influence sur l'immunité de minéraux tels que le zinc, le cuivre, le sélénium, le magnésium et le fer a été démontrée. De même, quasiment toutes les vitamines sont impliquées dans le fonctionnement des cellules immunitaires : phagocytose, synthèse d'interleukines, production d'immunoglobulines… Chez le lapin la plupart des vitamines hydrosolubles (B et C) sont synthétisées par la flore caecale. Elles sont ensuite utilisées par le biais de la caecotrophie. Cependant, chez l'animal malade, la caecotrophie est souvent perturbée, notamment en cas de troubles digestifs : on peut alors avoir des carences en vitamines B et C ce qui peut diminuer la résistance de l'animal. Des supplémentations en vitamines hydrosolubles peuvent donc être utiles pendant les épisodes de maladies digestives (Fortun-Lamothe et Boullier, 2007).

2.2 Stratégies visant à agir sur la flore du système digestif

Des stratégies basées sur l'emploi de prébiotiques ou de probiotiques pourraient permettre de renforcer le système immunitaire digestif des lapins.

Les prébiotiques sont des composants alimentaires non digestibles censés influencer favorablement la flore digestive par une stimulation sélective de certaines bactéries. Certains oligosaccharides pourraient ainsi inhiber l'adhésion de bactéries pathogènes dans le tube digestif du lapin.

Les probiotiques sont des microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantité suffisante, exercent un effet bénéfique sur la santé de l'hôte. L'administration de *Bacillus toyoi* par exemple semble diminuer le nombre d'*E. coli*. Les propriétés de ces produits sont cependant encore mal connues chez le lapin (Maertens *et al.,* 2006).

2.3 Stratégies vaccinales

Un autre procédé visant à améliorer la réponse du système immunitaire est l'utilisation de vaccins : la protection vaccinale permet d'induire une réponse de l'organisme vis-à-vis d'agents pathogènes spécifiques. Cependant l'organisation de la réponse immunitaire intestinale complique le développement des vaccins contre les pathogènes digestifs. En effet, pour obtenir une bonne réponse immunitaire intestinale, il faut quasi obligatoirement que l'inoculation se fasse par voie orale. Le vaccin doit donc pouvoir résister à la digestion avant d'atteindre les plaques de Peyer.

De plus, la stimulation de la réponse locale par des antigènes ne se répliquant pas est relativement inefficace : il faut donc administrer de grandes quantités d'antigènes. Une solution est d'administrer des souches atténuées dérivées des souches pathogènes. Cette solution demande de bien connaitre les mécanismes de virulence en jeu (Fortun-Lamothe et Boullier, 2007).

Comme nous venons de le voir, le fonctionnement de l'appareil digestif du lapin est complexe et se différencie de celui des autres Mammifères par la pratique de la caecotrophie. Son équilibre est fragile : les troubles digestifs sont fréquents dans cette espèce et peuvent être la source de pertes économiques importantes pour l'éleveur.

Nous allons maintenant nous intéresser aux différentes causes de ces désordres digestifs.

Troisième partie :

Pathologie digestive du lapin en élevage rationnel

I. Pathologie digestive d'origine non infectieuse

1. Pathologie digestive liée à l'environnement

1.1 Pathologie liée au stress

Le lapin est un animal considéré comme très craintif. Une hypothèse est que sa domestication assez récente (elle date du 16ème siècle) ne lui a pas encore permis d'adapter ses réponses comportementales au niveau des agressions auxquelles il est soumis ou que ces réponses comportementales n'ont pas fait l'objet d'une sélection ciblée. De plus, quelle que soit la nature de ces agressions, un stress entraîne chez le lapin une perturbation du fonctionnement intestinal qui se traduit quasiment toujours par une diarrhée.

Le stress semble être à l'origine de décharges répétées d'adrénaline qui ont une incidence directe sur le système nerveux de l'intestin. Elles conduisent à un arrêt ou à un ralentissement du péristaltisme suivi d'un ralentissement du transit intestinal et d'un arrêt de la caecotrophie. Ce ralentissement du transit crée une alcalinisation du caecum qui modifie le milieu intestinal, en particulier la flore : par exemple, les colibacilles normalement en faible nombre peuvent devenir prédominants (Lebas *et al.*, 1996).

Toute agression peut donc causer des troubles digestifs plus ou moins graves selon l'état de l'animal, son âge… Les causes possibles de stress sont donc à éviter au maximum. Le lapin semble particulièrement sensible au changement d'habitat, aux transports, aux bruits inhabituels non identifiables (des travaux près de l'élevage par exemple), aux personnes étrangères…

1.2 Pathologie liée aux conditions de logement

1.2.1. Stress

La première relation existant entre le logement et la pathologie digestive est que de mauvaises conditions de logement (une densité trop élevée ou du bruit par exemple) sont susceptibles de causer du stress aux lapins ce qui, comme on l'a vu précédemment, peut induire des troubles digestifs.

1.2.2. Photopériode

D'autre part, soumettre l'élevage à une photopériode non adaptée peut également causer des désordres digestifs. Le lapin est un animal qui pratique la caecotrophie et ce

comportement est essentiel pour sa santé digestive. Or c'est le rythme nycthéméral, c'est-à-dire l'alternance du jour et de la nuit qui permet de réguler la caecotrophie. Il est donc très important que les périodes d'éclairage auxquelles le lapin est soumis soient régulières.

Si ce n'est pas le cas, par exemple si l'éleveur revient dans l'élevage la nuit, cela peut déclencher des diarrhées chez les animaux (Brugère Picoux, 1995).

1.2.3. Ambiance

Le lapin est très sensible aux chocs thermiques au niveau abdominal : toute perturbation peut, de la même façon qu'une agression, entrainer un ralentissement du transit digestif et des troubles associés (Morisse, 1995).

On conseille une température de 12 à 14 °C en engraissement pour avoir un bon équilibre entre l'indice de consommation et la croissance. En maternité les recommandations sont de 16 à 18 °C pour atteindre une température au niveau des nids de 29 à 30 °C car les lapereaux nouveaux nés ont besoin d'une température élevée. Cependant, des températures plus basses ou plus élevées ne posent souvent pas de problème : il faut surtout faire attention à éviter les variations brutales et adapter les autres paramètres d'ambiance. L'isolation de l'élevage par rapport à l'extérieur est donc un point très important (Orset, 2003).

De mauvaises conditions de ventilation, notamment des vitesses de ventilation trop brutales associées à des volumes d'air insuffisant entraînent, outre une augmentation de la fréquence des troubles respiratoires, un accroissement de la fréquence des troubles digestifs en engraissement (Morisse, 1995).

Pour limiter les courants d'air on peut placer des filets coupe-vent devant les ouvertures par exemple et la distance entre les animaux et les entrées d'air doit être supérieure à 1,5 m (de 1,8 à 2 m de préférence) (Orset, 2003).

En ce qui concerne l'hygrométrie relative, les lapins sont plus sensibles à une hygrométrie trop basse (moins de 55 %) qu'à une hygrométrie élevée. Cependant une hygrométrie trop élevée entraîne de la condensation qui rend le froid plus pénétrant et favorise la pathologie digestive (Orset, 2003).

Le tableau 3 donne des recommandations d'ambiance en production cunicole en fonction de la température.

Tableau 3. Recommandations d'ambiance en production cunicole (d'après Morisse, 1995)

Température (°C)	Hygrométrie (%)	Vitesse d'air (m/s)	Ventilation (m^3/h/kg)
12 – 15	60 – 65	0,10 – 0,15	1 – 1,5
16 – 18	70 – 75	0,15 – 0,20	2 – 2,5
19 – 22	75 – 80	0,20 – 0,30	3 – 3,5
22 – 25	80 – 85	0,30 – 0,40	3,5 – 4

2. Pathologie digestive liée à l'alimentation

2.1 Changements brutaux de régime

Le lapin est une espèce fragile qui a besoin de stabilité, notamment au niveau alimentaire. Les changements brutaux de régime constituent une cause importante de perturbation de la flore intestinale et peuvent causer des troubles digestifs importants.

Il est essentiel d'observer une période de transition lorsque l'alimentation doit être modifiée et de limiter au maximum les changements de formule. C'est dans cette optique que la mise à disposition d'aliments solides est conseillée pour les jeunes lapereaux avant le sevrage. La chute de la production laitière des lapines à partir de la 3ème semaine *post partum* stimule l'alimentation solide.

D'autre part il est également important que la distribution d'aliments soit régulière : des variations quantitatives importantes pouvant elles aussi être à l'origine de troubles digestifs (Brugère-Picoux, 1995).

2.2 Composition de la ration

1.2.1. Composition en fibres

- **Influence du taux de fibres**

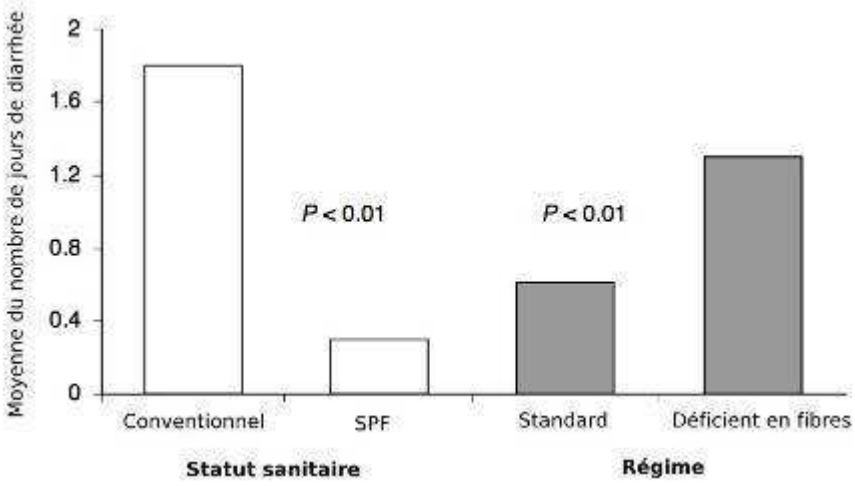
Les lapins étant des herbivores, les fibres constituent une part essentielle de leur alimentation. L'influence du taux de fibre de la ration sur les troubles digestifs, particulièrement dans la période suivant le sevrage a été l'objet de nombreuses études.

Bennegadi *et al.* (2001) ont par exemple observé que diminuer la quantité de fibres d'une ration d'engraissement en la faisant passer de 19 % à 9 % augmentait très sensiblement le risque de développer des entérites. La mortalité et le risque sanitaire (somme du taux de mortalité et du taux de morbidité) ont été respectivement 2,7 fois et 1,4 fois plus élevés dans le groupe au régime déficient en fibres que dans le lot témoin nourri avec un régime standard.

Le symptôme le plus fréquent a été une diarrhée durant 2 à 3 jours. Cependant, comme le présente la figure 15 cette diarrhée a été en moyenne deux fois plus longue dans le cas du régime déficient en fibres. Les animaux ont aussi présenté de l'apathie et une baisse d'appétit.

De plus cette étude s'est intéressée à la fois à des lapins sains mais élevés dans des élevages normaux et à des lapins SPF (pour *Specified Pathogen Free*) et on a pu observer que les lapins élevés de façon conventionnelle étaient plus touchés que les lapins SPF. Cet effet du statut sanitaire pourrait être lié à l'équilibre de l'écosystème caecal qui, étant perturbé par la diminution du taux de fibres lors de diarrhée, permettrait à des agents pathogènes présents en quantité faible de proliférer. Ceux-ci aggraveraient alors les troubles dans les conditions standards d'élevage.

Figure 15. Impact de la diarrhée en fonction du statut sanitaire ou du régime (d'après Bennegadi *et al.*, 2001)



D'autre part, d'autres études ont montré que les fibres avaient également un effet favorable vis-à-vis de la résistance aux agents pathogènes, par exemple dans le cadre de l'entérocolite épizootique du lapin ou de colibacillose (Gidenne et Garcia, 2006).

Le terme « fibres » regroupe en réalité différents éléments. On différencie ainsi les fibres digestibles (hémicellulose et pectine) des fibres peu digestibles (cellulose et lignine). Elles ont des propriétés distinctes et influencent différemment la santé digestive.

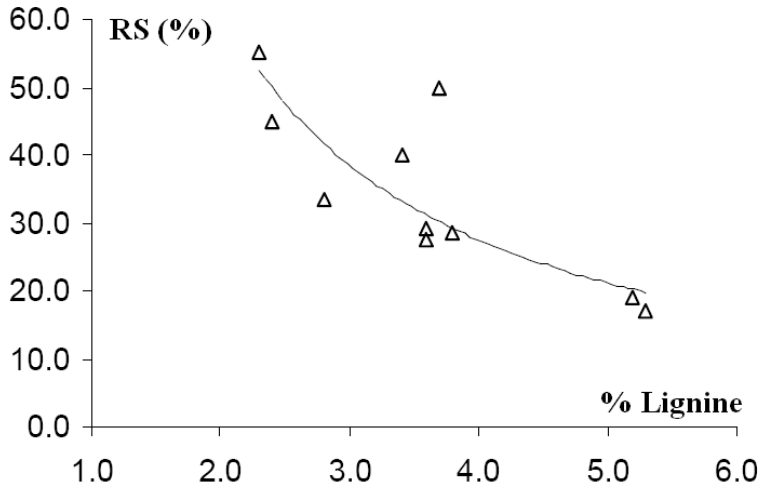
- **Influence des fibres peu digestibles**

La cellulose et la lignine sont difficilement digérées par les bactéries de la flore digestive et sont considérées comme des fibres peu digestibles. Des études ont démontré le rôle protecteur de ces fibres par rapport aux troubles digestifs et à la mortalité en engraissement.

Le taux de cellulose améliore le statut digestif, cependant cet effet semble moins important que pour la lignine qui joue un rôle majeur. Des études ont ainsi montré que le risque sanitaire diminuait fortement quand le taux de lignine était augmenté. Ces résultats sont présentés sur la figure 16.

De même, la réduction du *ratio* lignine/cellulose entraîne une augmentation des troubles digestifs et on observe une légère réduction du GMQ (Gain Moyen Quotidien) dès qu'il est inférieur à 0,4 (Gidenne, 2003).

Figure 16. Lien entre le risque sanitaire (RS) et l'incorporation de lignine dans l'aliment (d'après Gidenne et Garcia, 2006)

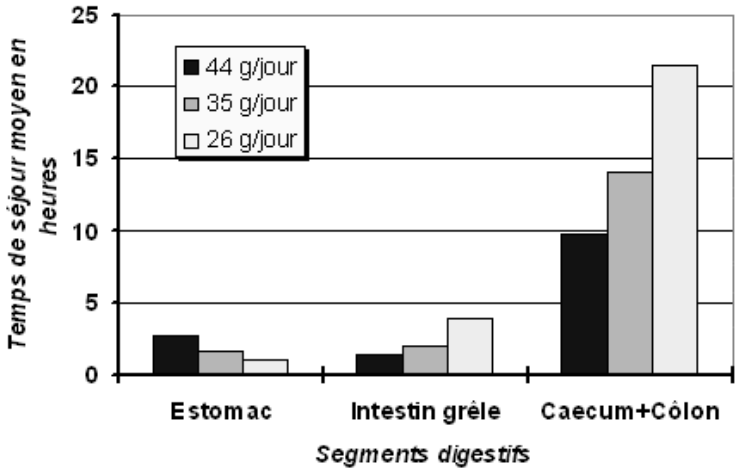


Les mécanismes responsables de l'influence favorable sur la santé des lapins des régimes contenant une forte proportion de fibres peu digestibles ne sont pas encore élucidés.

Une hypothèse est que cet effet pourrait être lié à la vitesse du passage des aliments dans le segment cæco-colique. En effet, l'augmentation du taux de fibres peu digestibles, et particulièrement de celui de lignine entraîne une forte réduction de la digestibilité de la ration associée à une diminution du temps de rétention des aliments dans le tube digestif. La figure 17 montre ainsi les différents temps de séjours des aliments dans les segments digestifs pour des quantités de fibres variables. Cette augmentation de la vitesse de transit pourrait limiter l'attachement ou le développement des agents pathogènes.

D'autre part, on a observé qu'une augmentation du taux de fibres favorise les bactéries digérant la cellulose aux dépens des autres, et notamment des bactéries pathogènes (Fortun-Lamothe et Boullier, 2007).

Figure 17. Temps de séjour dans les différents segments digestifs après ingestion de quantités contrôlées de fibres (NDF) variant de 26 à 44 g par jour (d'après Lebas, 2009)



Les recommandations en lignine pour le lapin en croissance sont de 5 à 7 g par jour. Celle de cellulose sont de 11 à 12 g/j. Cependant, pour le moment, il est difficile de mesurer les taux de lignine car il n'y a pas de méthode d'analyse rapide et précise disponible, on a ainsi une surestimation, notamment lors de la présence de tanins (Gidenne, 2003 ; Gidenne et Garcia, 2006).

- **Influence des fibres digestibles**

L'hémicellulose et la pectine, au contraire des autres fibres, sont plus rapidement hydrolysées ce qui les classe dans les fibres digestibles. Les aliments ayant des hauts taux de pectines et d'hémicellulose sont particulièrement bien digérés chez les lapins. La flore caecale est plus active vis-à-vis des substrats pectiques que vis-à-vis des hémicelluloses du fait d'une plus grande population pectinolytique.

Le niveau de fibres digestibles peut varier indépendamment de celui des fibres peu digestibles. Sans modification du taux de fibres peu digestibles, les troubles digestifs sont réduits si des fibres digestibles sont inclues dans l'alimentation en remplacement de l'amidon ou des protéines.

Cependant il faut faire attention à ne pas trop augmenter les fibres digestibles par rapport aux fibres non digestibles car cela augmente le risque sanitaire (Gidenne, 2003).

Incorporer des fibres digestibles a deux intérêts : pourvu qu'on respecte un bon apport de lignine et de cellulose, elles peuvent, en remplaçant une partie de l'amidon et des protéines, diminuer les troubles digestifs. Et d'autre part, grâce à leur haute digestibilité ils peuvent avoir un rôle de nutrition de la flore caecale et de stimulation de son activité chez le jeune et ainsi influencer favorablement sa future santé digestive (Fortun-Lamothe, 2007).

- **Influence des NDSF**

Les NDSF (*Neutral Detergent Soluble Fibres*) constituent des fibres digestibles particulières : ce sont les pectines solubles, les β-glucanes, les fructanes et des polysaccharides. Bien que la part des NDSF soit faible dans l'alimentation des lapins, une réduction de celle-ci a un effet défavorable sur la santé digestive.

Les NDSF améliorent la morphologie de la muqueuse ainsi que son fonctionnement et sa réponse immunitaire. De plus, ces fibres solubles réduiraient la quantité caecale de bactéries opportunistes comme *Clostridium perfringens* ou pathogènes comme *Campylobacter*. La mortalité due à l'entérocolite épizootique serait également diminuée par des régimes contenant des NDSF en quantité importante (12 %) (Gidenne et Garcia, 2006).

1.2.2. Composition en amidon

- **Influence du *ratio* fibres/amidon**

La plupart des études qui s'intéressent à l'influence du taux de fibre dans l'alimentation étudient des rations contenant des taux de fibres variables dans lesquelles le taux d'amidon évolue dans le sens inverse de ceux-ci. Une diminution du taux de fibres entraîne donc une augmentation du taux d'amidon. Des chercheurs ont donc étudié l'influence du *ratio* fibres/amidon.

Gidenne *et al*. ont ainsi étudié, en 2007, l'influence de différents régimes ayant tous des niveaux de protéines et de lipides constants mais des ratios fibres/amidon plus ou moins élevés. Les résultats ont montré que la santé digestive des lapereaux était très faiblement affectée par l'addition d'amidon dans la ration pourvu que les besoins en fibres soient bien respectés (Gidenne *et al.,* 2007).

- **Digestibilité de l'amidon**

Des études se sont intéressées au flux iléal d'amidon et à l'influence que pourrait avoir sa variation sur l'écosystème caecal. En réalité, la digestibilité de l'amidon dans les segments antérieurs du tube digestif est très bonne chez le lapin sevré et le flux iléal d'amidon reste globalement toujours inférieur à 2 g par jour (tandis que celui des fibres est au moins 10 fois plus élevé). De plus d'autres études n'ont observé aucun effet du flux iléal sur la diarrhée.

Cependant le flux iléal en amidon est plus variable chez le jeune que chez l'adulte car la digestion n'est pas encore complètement mature. Le flux pourrait donc être plus élevé, éventuellement perturber l'écosystème, et conduire à des troubles digestifs. Or, avant le sevrage, les lapereaux mangent le plus souvent la même nourriture que leurs mères. Celle-ci est formulée pour correspondre aux besoins énergétiques élevés des reproductrices. Cette nourriture riche en amidon pourrait dépasser les capacités enzymatiques des jeunes lapereaux et l'excès d'amidon arrivant dans le caecum pourrait y perturber la flore.

Cela n'a néanmoins pas encore été prouvé. Au contraire, Gidenne *et al.* ont montré que, chez les lapereaux avant le sevrage, une ration formulée pour les reproductrices améliorait la santé digestive par rapport à une ration formulée pour l'engraissement et contenant moins d'amidon. L'augmentation de l'ingestion de lait pourrait être déterminante dans ce cas car celle-ci est augmentée lorsque le lapereau mange la même ration que sa mère. On aurait alors un meilleur transfert de l'immunité passive par les anticorps maternels (Gidenne *et al.,* 2007)

D'autre part, des chercheurs ont observé un effet positif de l'addition de certaines enzymes (β-glucanases, β-xylanases, α-amylases et pectinases) qui diminuaient à la fois le flux iléal d'amidon et la mortalité. Cependant la faible influence de l'amidon sur la santé digestive les a conduit à formuler l'hypothèse que cet effet positif était dû à l'hydrolyse de polysaccharides qui ne sont pas de l'amidon. Ces polysaccharides produiraient des oligomères qui pourraient avoir une influence sur l'écosystème caecal (Gidenne et Garcia, 2006).

Le tableau 4 donne les recommandations concernant les apports de fibres et d'amidon chez le lapin sevré en vue de réduire le risque de troubles digestifs.

Tableau 4. Recommandations en Fibres et en amidon pour le lapin sevré. (d'après Gidenne, 2006)

En g/kg d'aliment brut à 90 % de matière sèche	Lapins sevrés	
	Post- sevrage (moins de 45 jours)	Finition
Lignine + cellulose	≥ 190	≥ 170
Lignine	≥ 55	≥ 50
Cellulose	≥ 130	≥ 110
Ratio Lignine/Cellulose	> 0,40	> 0,40
Hémicellulose	> 120	> 100
Fibres digestibles/ADF*	≤ 1,3	≤ 1,3
NDSF	120	-
Amidon	< 140	≤ 180

* ADF : fibres non digestibles : cellulose + lignine

* NDSF : *Neutral Detergent Soluble Fibres* : pectines solubles + β-glucanes + fructanes + polysaccharides

1.2.3. Composition en lipides

Peu d'études se sont intéressées à l'influence des lipides sur la pathologie digestive car ceux-ci ne représentent qu'une très faible part de l'alimentation (moins de 3 % de la matière sèche globalement) et sont très bien digérés dans le petit intestin.

Il a toutefois été prouvé que certains acides gras comme les acides caprique et caprylique présentent une activité antimicrobienne vis-à-vis de certaines bactéries de la flore caecale. Cela leur permettrait d'avoir un impact favorable sur la santé digestive du lapereau en croissance.

De plus, les lipides pourraient favoriser une maturation harmonieuse du système digestif et du système immunitaire et de cette façon réduire les risques au sevrage et améliorer la résistance des lapereaux aux troubles digestifs (Gidenne et Garcia, 2006).

1.2.4. Composition en protéines

Les besoins protéiques des jeunes lapereaux sont élevés, en raison de leur utilisation, non seulement pour la croissance mais aussi pour le développement et le renouvellement de la muqueuse intestinale. Cependant, un apport trop élevé de protéines entraîne une augmentation de la fréquence des troubles digestifs et de la mortalité tandis que diminuer le taux de protéines tout en augmentant le taux de fibres digestibles diminue le risque sanitaire.

Une hypothèse expliquant cette influence négative des protéines est que leur augmentation entraînerait une augmentation de la quantité de substrats azotés dans le caecum ce qui profiterait particulièrement à des bactéries potentiellement pathogènes comme *Escherichia coli*. D'autre part, accroitre l'apport de protéines diminue le pH du caecum ce qui pourrait favoriser les clostridies (Lebas *et al*., 1998 ; Gidenne *et al.*, 2008).

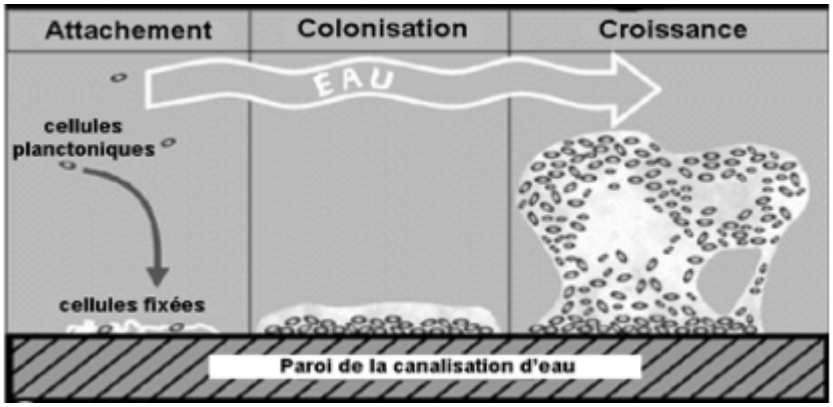
2.3 Abreuvement

2.3.1. Qualité bactériologique de l'eau

L'eau distribuée aux lapins doit contenir le moins possible de bactéries pathogènes car une mauvaise qualité bactériologique peut causer une instabilité digestive à l'engraissement. L'eau destinée à la consommation humaine est de qualité suffisante pour l'abreuvement des lapins et c'est le plus souvent la source utilisée par les éleveurs.

Cependant, la qualité bactériologique de l'eau doit tout de même être surveillée car, avec le temps, des biofilms se forment dans les canalisations comme le montre la figure 18. Ils sont formés par des microorganismes (bactéries, champignons, algues ou protozoaires) qui adhèrent à la fois entre eux et à la surface des conduits. Ils sont protégés par une matrice adhésive de polymères organiques.

Figure 18. Formation des biofilms dans les canalisations (Moizan, 2009)



On conseille d'éliminer régulièrement les biofilms en effectuant, par exemple un traitement des canalisations entre chaque bande d'animaux. Les éleveurs peuvent par exemple utiliser d'abord un produit basique qu'ils laisseront agir une heure pour éliminer les matières organiques. Puis, après rinçage une seconde phase, acide cette fois ci, peut également être mise en place pendant une heure. Il convient ensuite de vidanger les canalisations et de bien rincer.

Les produits utilisés doivent avoir une action rapide et durable sans être corrosifs ou toxiques pour les animaux. La directive européenne « biocides 98/8 » réglemente l'utilisation des produits de traitement de l'eau de boisson. Parmi les composants chimiques agréés, on trouve le chlore, l'hypochlorite de calcium ou de sodium, le peroxyde d'hydrogène…

Il est également important de limiter le tartre car il facilite la formation des biofilms (Lebas *et al.*, 1998 ; Moizan, 2009).

2.3.2. Qualité physico-chimique

Un pH trop élevé par exemple entraîne une instabilité digestive. Idéalement il doit être de 6 à 6,5. Il doit être supérieur à 4,5 car cela modifierait la consommation spontanée des animaux, et de préférence inférieur à 7,5 car au-delà, des troubles digestifs peuvent apparaître. Or, l'eau a le plus souvent un pH neutre à basique. Certains auteurs conseillent donc d'utiliser des produits acides pour maîtriser et corriger ce paramètre. Il faut toutefois faire attention à l'utilisation des acides organiques car, utilisés seuls, certains favorisent le développement d'algues et de biofilms dans les canalisations (Moizan, 2009).

2.3.3. Quantité

La quantité d'eau doit être adaptée aux besoins : la quantité de nourriture ingérée est fortement liée à la quantité d'eau bue par jour. L'impossibilité de s'abreuver induit chez le lapin une baisse de la consommation puis un arrêt presque total dès 48 h. Un abreuvement insuffisant peut ainsi conduire, entre autres, à des problèmes digestifs (Brugère-Picoux, 1995).

2.4 Contaminations

La présence dans les aliments destinés aux lapins de contaminants, qu'ils soient d'origine fongique comme les mycotoxines ou chimique comme les ionophores peuvent causer ou favoriser des troubles digestifs.

2.4.1. Mycotoxines

Les mycotoxines sont des métabolites produits par certaines moisissures apparaissant dans les champs ou dans des aliments stockés dans de mauvaises conditions. Elles persistent dans la nourriture après la disparition des moisissures. Ces toxines peuvent être contenues dans des spores, mais aussi secrétées dans le substrat sur lequel se développe la moisissure.

Il existe de nombreuses mycotoxines. La plupart ont des effets immunosuppresseurs qui peuvent favoriser l'apparition de troubles digestifs tandis que d'autres sont directement toxiques pour le système digestif.

Le traitement est le plus souvent inefficace car les cas sont en général très graves. La prévention se fait par l'utilisation de sources d'aliments de bonne qualité et par un stockage dans un lieu adapté, au sec et correctement aéré.

- **Aflatoxines**

Les aflatoxines sont produites dans les grains ou dans l'aliment avant et après la récolte par des souches toxinogènes des champignons *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*. L'aflatoxine B_1 est la plus importante cliniquement car les lapins y sont très sensibles : la DL_{50} par voie orale est d'environ 0,33 mg/kg (Lebas *et al.*, 1998).

Les signes cliniques observés sont peu évocateurs : dysorexie, apathie, perte de poids, ictères dans les stades terminaux et une mortalité dont le taux peut être fort en cas d'intoxication aigüe. Les aflatoxines diminuent la résistance immunitaire des lapins et

peuvent donc favoriser de maladies digestives ce qui explique l'observation d'entérites, notamment en engraissement.

Le diagnostic se fait en combinant la mise en évidence d'un taux élevé d'aflatoxine dans la nourriture et l'observation de lésions histopathologiques : On peut observer ainsi : une nécrose hépatique focale avec engorgement des sinusoïdes, une hyperplasie de la vésicule biliaire, une dégénérescence tubulaire rénale et une dégénérescence du myocarde (Johnston, 2008).

- **Cinitrine**

La cinitrine est retrouvée dans des céréales contaminées par des espèces variées d'*Aspergillus* ou de *Penicillium*. L'ingestion de ces toxines induit une gastrite érosive aiguë ainsi que de la diarrhée. Elle peut aussi causer des atteintes rénales avec des perturbations du fonctionnement tubulaire et une nécrose rénale (Lebas *et al.*, 1998).

- **Deoxynivalenole (vomitoxine)**

La déoxynivalenole est produite par des champignons de type *Fusarium* qui sont très fréquents sur le maïs et le blé récoltés ou conservés dans des conditions humides.

L'intoxication est rare chez les lapins mais des éleveurs l'ont associée à des taux de mortalités consécutifs à de la diarrhée anormalement élevées.

Les effets de la vomitoxine sur le transit digestif ont été mis en évidence chez les souris et les rats. Dans ces espèces, la vomitoxine inhibe la vidange gastrique de façon dose-dépendante et le péristaltisme intestinal pour des doses élevées (Mézes, 2008).

- **Toxine T-2**

La toxine T-2 est produite par certaines souches du champignon *Fusarium tricinctum*. Elle est retrouvée relativement souvent dans les aliments récoltés ou stockés dans de mauvaises conditions.

Sa toxicité vient principalement de son effet inhibiteur de la synthèse des protéines.

Le lapin est une espèce assez sensible aux intoxications par la toxine T-2. Cette toxine se retrouve en très fortes concentrations dans les caecotrophes, les fèces et l'urine. La pratique de la caecotrophie pourrait expliquer la sensibilité particulièrement élevée de cet animal.

Le premier symptôme de l'intoxication est un refus marqué de la nourriture. On observe également une perte de poids, une gastrite catarrhale subaiguë, une nécrose des cellules lymphoïdes de la muqueuse intestinale ainsi que de la rate et des nœuds lymphatiques. La toxine T-2 agit également sur la reproduction en altérant l'activité ovarienne des femelles adultes et en diminuant la spermatogénèse chez les mâles. L'administration par voie orale de 4 mg/kg de toxine T-2 entraîne la mort en 24 h (Lebas *et al.*, 1998 ; Mézes, 2008).

2.4.2. Ionophores

Les ionophores sont des substances chimiques coccidiostatiques utilisées chez les volailles. Cependant les lapins y sont très sensibles, notamment à la maduramycine, à la flavomycine ou au narasin. Des intoxications peuvent ainsi avoir lieu à la suite d'une erreur ou d'une contamination croisée de l'aliment lapin par des aliments destinés aux volailles.

On peut alors observer des troubles nerveux, une baisse de l'activité locomotrice, une faiblesse des extrémités, de l'ataxie, des difficultés respiratoires, de la dysorexie. Des entérites sont souvent présentes. La mortalité apparaît de 1 à 4 jours après le début des symptômes, accompagnée le plus souvent pas une malnutrition importante. Dans quelques cas d'intoxication aiguë on peut avoir des morts non précédées de signes cliniques.

Les lésions histologiques se caractérisent par une dégénérescence des myofibrilles de Zenker et par une infiltration lympho-histiocytaire du myocarde et des muscles squelettiques (Mézes, 2008).

L'analyse biochimique montre une élévation des phosphatases alcalines, de la bilirubinémie et de la créatinine kinase ainsi qu'une baisse de la calcémie et de la phosphatémie.

En cas d'apparition des signes nerveux caractéristiques il faut vérifier le diagnostic en recherchant les ionophores dans la nourriture et, le cas échéant, changer rapidement d'aliment. On peut rajouter au traitement un hépatoprotecteur et de la vitamine C. Les animaux survivants gardent le plus souvent peu de séquelles (Boucher et Nouaille, 2002 ; Mézes, 2008).

3. Pathologie digestive iatrogène

3.1 Mécanismes de la toxicité digestive des antibiotiques chez le lapin

Les antibiotiques doivent être utilisés avec précaution chez les lapins car, mal employés, ils peuvent être à l'origine de sévères troubles digestifs. Le plus souvent, ces molécules ne sont pas directement toxiques pour le lapin. Cependant, lorsque certains antibiotiques se retrouvent sous forme active dans la lumière intestinale, ils peuvent être à l'origine d'un dysmicrobisme. Ce dysmicrobisme correspond à une modification de la flore bactérienne digestive normale.

Les mécanismes des troubles digestifs iatrogènes suite à l'administration d'antibiotiques s'organisent en deux temps. Dans un premier temps, l'antibiotique élimine les bactéries sensibles ce qui crée un vide favorisant la prolifération des espèces résistantes. Or certaines espèces de la flore bactérienne normale de l'intestin synthétisent de la vitamine B qui est un facteur de croissance pour d'autres bactéries. On peut donc avoir dans un deuxième temps une disparition des bactéries ne supportant pas les carences en vitamine B (Viale, 2006).

Ces phénomènes ont surtout lieu en cas d'administration d'antibiotiques à spectre limité contre les anaérobies et les Gram positif. Ils diminuent la diversité microbienne et entraînent une rupture de l'effet de barrière de la flore. Cela permet à certaines espèces bactériennes opportunistes normalement minoritaires, les colibacilles notamment, de proliférer. La tolérance vis-à-vis des antibactériens est donc améliorée lorsque l'on élargit le spectre d'activité (Rosenthal, 2004).

D'autre part, certains macrolides (clindamycine, érythromycine et lincomycine) semblent altérer la motricité gastro-intestinale et modifier les transports ioniques à travers l'épithélium du côlon ce qui peut également conduire à des diarrhées sévères voire fatales (Rosenthal, 2004).

3.2 Principales molécules antibiotiques présentant une toxicité digestive chez le lapin

Les tableaux 5 et 6 donnent les principaux antibiotiques contre-indiqués chez le lapin.

Tableau 5. Antibiotiques à contre-indication absolue chez le lapin (d'après Licois, 1995 ; Viale, 2006)

Familles	Molécules
Bêta-lactamines	Pénicilline G Ampicilline Amoxicilline, Cloxacilline, Méthicilline
Céphalosporines	Céphalexine
Apparentés aux Macrolides : Lincosamides	Lincomycine Clindamycine Virginiamycine
Macrolides	Tylosine
Vancomycine	Vancomycine
Associations	Pénicilline + Colistine Pénicilline + Procaïne Chloramphénicol + Oxytétracycline + Prednisolone

Tableau 6. Antibiotiques à contre-indication relative chez le lapin (d'après Licois, 1995 ; Viale, 2006)

Familles	Molécules
Céphalosporines	Céphaloridine
Macrolides	Spiramycine Oléandomycine Erythromycine
Aminosides	Spectinomycine Gentamicine PO
Tétracyclines	Tétracycline seule en situation de clostridiose à *C. spiroforme*
Polypeptides	Colistine
Chloramphénicol	Chloramphénicol PO

- **Bêta-lactamines**

Les bêta-lactamines comme la pénicilline et l'ampicilline modifient la flore caecale car elles agissent sur les Gram+ ce qui permet aux colibacilles de proliférer.

L'ampicilline induit, suite à une administration orale ou par voie intramusculaire, des ballonnements puis une diarrhée 4 jours après le début du traitement. Chez des lapereaux sevrés, les taux de mortalité varient de 50 % pour des doses de 15 à 25 mg/kg/j à 100 % pour des doses de 50 mg/kg/j.

L'autopsie permet d'observer des lésions d'entérite catarrhale. Le caecum est le segment intestinal le plus atteint avec de nombreuses suffusions hémorragiques sur les parois. L'intestin est le plus souvent quasiment vide tandis que le contenu du caecum et du côlon est très fluide et parfois hémorragique. L'analyse histologique, montre un fort œdème sous muqueux au niveau du caecum et du côlon, une nécrose locale et une dissociation légère des entérocytes.

De plus, l'administration d'ampicilline entraîne constamment une multiplication de la flore colibacillaire normale ou même, lorsqu'ils sont présents, des colibacilles pathogènes. On peut donc penser que le mode d'action des bêta-lactamines serait dû à un déséquilibre de la flore en faveur des germes Gram-, dont les colibacilles. Cependant des chercheurs ont observé des diarrhées suite à l'administration d'ampicilline chez des lapins n'hébergeant pas de colibacilles : on ne peut donc pas exclure une toxicité propre à cet antibiotique (Licois, 1996 ; Viale, 2006).

- **Macrolides et lincosamides**

Les macrolides sont plus rarement à l'origine de troubles digestifs, cependant, les lincosamides qui leur sont apparentés sont à proscrire chez les lapins.

L'érythromycine, la tylosine et l'oléandomycine ne sont pas recommandées chez les lapins mais ne semblent pas avoir de toxicité digestive. La tylosine semble surtout à l'origine de troubles lorsqu'elle est utilisée par voie parentérale.

La plupart des études reconnaissent une faible toxicité digestive de la spiramycine. Cependant, elle doit être employée avec précaution chez le lapin et son emploi doit être réservé aux situations d'urgence car elle est susceptible d'entraîner de la diarrhée et des troubles de la croissance.

Contrairement aux macrolides dont la toxicité digestive est relativement faible, bien qu'ils soient contre-indiqués, les lincosamides doivent être absolument évités chez les lapins aussi bien par voie orale que parentérale.

Différentes études ont montré l'apparition de diarrhées mortelles à la suite d'administration de clindamycine ou de lincomycine : un effet dépresseur sur le gain moyen quotidien apparaît dès 0,2 mg/kg et de la mortalité apparaît dès 1 mg/kg ce qui correspond à des doses 100 fois inférieures aux posologies employées chez le chien. De même que pour l'ampicilline, la partie la plus touchée du tube digestif est le caecum.

Chez l'homme on observe également des diarrhées induites par la clindamycine ou la lincomycine : elles sont associées à la présence de pseudomembranes, c'est-à-dire des plaques exsudatives riches en mucine et en fibrine, qui recouvrent les muqueuses épithéliales, en particulier au niveau du côlon. Ces colites pseudomembraneuses sont attribuées à des toxines libérées par *Clostridium difficile*.

Chez le lapin, l'agent impliqué dans les diarrhées est une autre clostridie, *Clostridium spiroforme* qui produit une toxine dite « *iota-like* » (Licois, 1996 ; Rosenthal, 2004).

- **Céphalosporines**

Les céphalosporines peuvent également être très toxiques pour le lapin.

La céfalexine et la céphalosporine sont ainsi fortement contre-indiquées car elles sont à l'origine de diarrhées sévères voire mortelles (Viale, 2006).

- **Tétracyclines**

Certains antibiotiques qui peuvent être utilisés sans problème sur des lapins en temps normal, peuvent, dans certaines conditions être dangereux. La tétracycline par exemple est utilisée dans le cas de troubles respiratoires sans entraîner de pathologie. Cependant, si elle est utilisée seule, elle peut exacerber une clostridiose à *C. spiroforme.* On conseille dans ce cas de l'associer avec un imidazole comme le métronidazole ce qui permet une bonne efficacité et une bonne innocuité. La tétracycline semble d'autre part être mieux tolérée lors d'administration parentérale (Licois, 1996).

3.3 Recommandations concernant l'emploi d'antibiotiques chez le lapin

En raison de la fragilité de la flore cæco-colique du lapin, les auteurs conseillent de privilégier la prophylaxie sanitaire et hygiénique de l'élevage par rapport à l'emploi des anti-infectieux. Les antibiotiques ne doivent donc être utilisés qu'en dernier recours et il convient de suivre les recommandations et de n'utiliser que des molécules connues et ayant une bonne innocuité chez le lapin.

D'autre part, on a vu que la toxicité des antibiotiques est liée à la disparition d'une partie seulement des bactéries de la flore normale. La tolérance aux antibiotiques est donc améliorée lorsque l'on augmente le spectre d'activité, par exemple en utilisant les molécules en association. Ainsi, l'association de la pénicilline avec la streptomycine n'entraine pas de troubles digestifs alors que la pénicilline seule présente un danger vital (Viale, 2006).

Enfin des thérapies ont été développées pour les entérites consécutives à l'administration d'antibiotiques. L'utilisation de la cholestyramine, une molécule inactivant les toxines bactériennes permet de supprimer la mortalité liée à l'administration intraveineuse de clindamycine par exemple. La transfaunation (administration orale du contenu caecal d'un lapin sain à un malade) permet également de réduire les troubles digestifs. Cependant ces techniques ont un coût élevé qui les rend inutilisables en élevage rationnel (Fann et O'Rourke, 2001).

4. Autres

4.1 Trichobézoards

4.1.1. Etiologie

En raison de comportements de toilettage, les lapins peuvent être amenés à avaler des poils ce qui est susceptible d'entraîner la formation de pelotes de poils appelées

trichobézoards. Celles-ci peuvent être responsables d'occlusions partielles ou totales chez les lapins.

L'accumulation des poils dans l'estomac est favorisée par différents facteurs. Les lapins ayant un pelage long comme les angoras par exemple sont ainsi prédisposés. Une erreur de rationnement, par exemple avec des rations contenant peu de cellulose peut également être une cause de trichobézoards. Enfin la chaleur et le stress augmentent le comportement d'ingestion de poils (Brugère-Picoux, 1995).

4.1.2. Symptômes et lésions

La plupart du temps les trichobézoards sont de taille modérée et ne gênent pas le transit digestif des lapins. Cependant dans certains cas on peut avoir une obstruction de l'estomac ce qui entraîne de l'anorexie, de l'apathie, une constipation, un amaigrissement et de la mortalité au bout de 3 à 4 semaines.

Il est parfois possible de sentir les boules de poils par palpation abdominale.

A l'autopsie, on retrouve les trichobézoards dans l'estomac. On peut d'autre part observer une stéatose hépatique lorsque le jeûne est la cause de la mort (Davies, 2006).

4.1.3. Traitement et prévention

Lorsque les trichobézoards sont peu denses, on peut essayer d'administrer oralement de l'huile de paraffine (10 mL) en massant la région gastrique, suivie éventuellement de l'injection d'antispasmodique (métoclopramide : 0,5 mg/kg PO ou SC toutes les 6-8 heures par exemple).

Pratiquer des gastrotomies pour retirer directement les boules de poils n'est pas réalisable en élevage.

Les lapins ayant eu des trichobézoards ont tendance à récidiver. La prévention passe par une limitation des causes de stress et une adaptation de la ration si celle-ci n'est pas adéquate (Brugère-Picoux, 1995).

4.2 Malocclusions

4.2.1. Etiologie

Les malocclusions correspondent à un mauvais positionnement des dents du lapin : les incisives supérieures par exemple sont alors décalées par rapport aux inférieures. Or les lapins ont des dents à croissance continue qui doivent donc être continuellement usées pour ne pas le gêner. Lors de malocclusion, cette usure peut mal se faire et les dents continuer de pousser de façon anarchique. Les incisives supérieures et inférieures croissent ainsi de 2 et 2,4 mm par semaine respectivement. La figure 19 montre une radiographie de crâne de lapin en bonne santé et une autre d'un lapin souffrant de malocclusion.

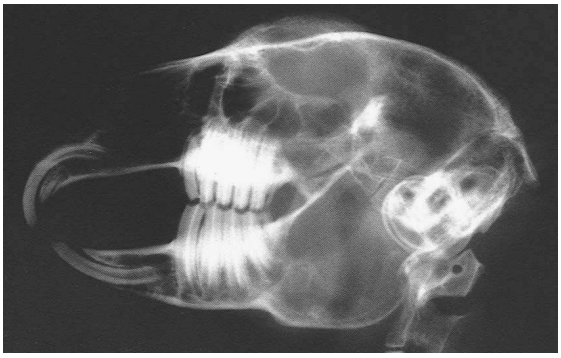
Ces affections ont le plus souvent une origine congénitale, mais on peut également avoir des causes traumatiques (fractures entraînant une déviation de la mâchoire) ou

alimentaires (ration pauvre en fibres). Une origine métabolique avec une carence en vitamine D est également à envisager.

En élevage, la portée de ces affections est la plupart du temps limitée car les lapins sont abattus jeunes, cependant des symptômes peuvent apparaître dès quelques semaines dans certains cas (Hobson, 2006).

Figure 19. Radiographies de crânes de lapins (Images de F. Stambouli, ENVA)

Mâchoire normale



Malocclusion des incisives

4.2.2. Symptômes

La pousse des dents entraîne des traumatismes de l'intérieur des joues et de la langue du lapin et empêche la bonne préhension et la bonne mastication des aliments. L'animal commence par réduire son ingestion et présenter du ptyalisme puis on peut avoir une anorexie et un amaigrissement voire de la mortalité dans les cas graves.

Différentes complications sont possibles. Si les incisives, les prémolaires ou les molaires supérieures transpercent le plancher sinusal le lapin peut présenter un jetage. De plus, les malocclusions peuvent être à l'origine d'abcès dentaires. D'autre part le ptyalisme peut conduire à l'apparition d'une dermatite suintante sur le menton.

Le diagnostic se fait par inspection de la position des incisives et des molaires à l'aide d'un spéculum (Brugère-Picoux, 1995 ; Hobson, 2006).

4.2.3. Traitement et prévention

Le traitement idéal consiste à limer les dents pour rétablir leur bon affrontement. Cependant, en élevage, cette intervention est compliquée à réaliser car elle prend du temps et demande parfois la tranquillisation de l'animal. Couper les dents avec des pinces permet également de rajuster leur longueur, mais on s'expose à des risques de microfissures qui fragilisent les racines et peuvent entraîner des fractures ou des infections.

Cette opération est à renouveler tous les mois (Hobson, 2006).

La meilleure prévention consiste à donner une ration riche en fibre. De plus, il faut écarter les animaux présentant cette affection de la reproduction car elle est fréquemment héréditaire (Brugère-Picoux, 1995).

La flore digestive des lapins est très sensible à toutes sortes de stress. Cette particularité fait qu'en élevage rationnel, l'environnement, l'alimentation et les molécules employées dans des buts thérapeutiques sont une source importante de déséquilibres digestifs.

Ainsi, lors de pathologie digestive, il est important d'avoir une réflexion globale incluant non seulement la recherche d'une cause infectieuse, mais également une étude des conditions d'élevage et des caractéristiques de l'alimentation des animaux. C'est en effet souvent un problème au niveau de la conduite d'élevage qui permet à un ou plusieurs agents pathogènes de s'exprimer.

Nous allons maintenant nous intéresser aux différentes étiologies infectieuses de maladies digestives chez le lapin d'élevage.

II. Pathologie digestive d'origine virale

1. Importance des entérites virales

1.1 Prévalence

Une étude réalisée par Lavazza *et al*. entre 2002 et 2007 dans des élevages cunicoles italiens sur des lapins présentant de la diarrhée ou des lésions nécropsiques caractéristiques d'entérites a détecté des particules virales chez 45,3 % de ces animaux. Des rotavirus ont été identifiés dans 16,0 % des cas, des coronavirus dans 24,7 % des cas, des parvovirus dans 9 % des cas et des entérovirus dans 5,8 % des cas. D'autres virus (adenovirus, calicivirus et reovirus) ont également été identifiés de façon sporadique.

Une comparaison avec des études similaires a mis en évidence un accroissement sensible du nombre d'échantillons positifs pour les particules virales (1982-1999=36,3 % ; 1997-2001=34,1 %).

Les analyses virologiques, bactériologiques et parasitaires ont montré que dans de nombreux cas les virus étaient associés soit à d'autres virus (rotavirus et coronavirus le plus souvent), soit à des bactéries ou à des parasites (Lavazza *et al.*, 2008). Le tableau 7 montre ainsi les différentes associations de virus retrouvées dans cette étude.

Tableau 7. Différentes associations de virus retrouvées dans l'étude de Lavazza *et al.* (Lavazza *et al.*, 2008)

Association	2002	2003	2004	2005	2006	2007	Total
Rotavirus + Coronavirus	3	3	-	4	-	-	10
Parvovirus + Coronavirus	1	2	1	-	-	-	4
Entérovirus + Coronavirus	-	1	1	1	-	1	4
Rotavirus + Entérovirus	1	-	-	1	-	-	2
Rotavirus + Parvovirus	-	1	1	-	1	-	3
Parvovirus + Entérovirus	1	-	-	-	-	-	1
Rotavirus + Calicivirus	-	1	-	-	-	-	1
Coronavirus + Adénovirus	-	-	-	1	-	-	1
Réovirus + Coronavirus	-	-	-	1	-	-	1
Rotavirus + Entérovirus + Coronavirus	-	-	1	-	-	-	1
Rotavirus + Parvovirus + Adénovirus	-	-	-	-	-	-	-
Entérovirus + Coronavirus + Parvovirus	-	-	-	-	-	-	-
Rotavirus + Coronavirus + Calicivirus	1	-	-	-	-	-	1

1.2 Rôle pathogène des virus

Les résultats de l'étude menée en Italie indiquent que la plupart des cas d'entérites ont probablement plusieurs étiologies. La présence de virus n'est d'autre part pas nécessaire pour induire une manifestation clinique ou des lésions.

De plus, d'autres études ont montré que de nombreux lapins pouvaient être infectés par des virus, excréter des particules virales mais ne présenter aucun symptôme (Descôteaux *et al.*, 1990 ; Ciarlet *et al.*, 1998).

Ces observations ont conduit à considérer que les virus étaient surtout impliqués dans des entérites d'origine multifactorielle regroupées sous le nom de « syndrome entérique ». Celui-ci concerne surtout les lapins en post-sevrage et est dû à un certain nombre d'agents pathogènes agissant en synergie (virus, bactéries et parasites). Parmi ceux-ci, les virus semblent avoir un rôle important, mais seul le rotavirus du lapin a un rôle pathogène primaire démontré. Les autres virus ne devraient pas être capables d'induire des épisodes graves mais pourraient devenir endémiques.

Ainsi, avec d'autres agents peu pathogènes, les virus pourraient permettre l'apparition d'entérites plus graves en favorisant ou en aggravant des infections bactériennes secondaires. Une hypothèse est que les virus peuvent altérer la muqueuse intestinale et faciliter ainsi l'attachement et la réplication de bactéries. Cette hypothèse est appuyée par le fait que les virus sont le plus souvent retrouvés associés à d'autres agents pathogènes lors d'entérites chez les lapins. Le tableau 8 présente les associations de ces virus à d'autres agents pathogènes observées dans l'étude de Lavazza *et al*. conduite en Italie de 2002 à 2007.

Tableau 8. Associations de virus à d'autres agents pathogènes retrouvées dans l'étude de Lavazza *et al.* (Lavazza *et al.*, 2008)

Agents pathogènes associés aux virus	Nombre d'échantillons
Echantillons négatifs pour les bactéries et les parasites	5
Echantillons non analysés pour les bactéries et les parasites	7
Escherichia coli	33
E. coli + *Clostridium* spp.	3
E. coli + *Pasteurella multocida*	6
E. coli + *Clostridium perfringens*	6
E. coli + *Staphylococcus aureus* + *Pasteurella multocida*	1
E. coli + *Staphylococcus aureus*	1
E. coli + *Clostridium spiroforme*	12
E. coli + *Klebsiella* spp.	1
E. coli +*Yersinia* spp.	1
E. coli + *Pasteurella multocida* + *Clostridium spiroforme*	1
Staphylococcus aureus	3
Pasteurella multocida	2
Proteus spp. + *Clostridium spiroforme*	1
Salmonella spp.	1
Coccidies (toujours en association avec des bactéries)	19

D'autre part, on ne peut exclure la possibilité que des variations physiologiques ou métaboliques, dues à différents facteurs comme l'alimentation, puissent favoriser la réplication de virus présents normalement à de faibles concentrations en leur permettant d'exprimer leur pouvoir pathogène (Lavazza et *al.*, 2008).

2. Rotavirus

2.1 Importance

Les rotavirus appartiennent à la famille des *Reoviridae*. Ils sont considérés comme la principale cause de gastroentérites virales chez de nombreux animaux, dont le lapin.

Le rotavirus du lapin (LRV) est considéré comme peu pathogène, mais il peut être à l'origine de maladies digestives en post-sevrage dans cette espèce. De plus, il peut être impliqué dans des entérites plus sévères, en association avec d'autres virus, bactéries (colibacilles, clostridies…) ou parasites.

La plupart des lapins adultes sont séropositifs pour les rotavirus. Ceci indique qu'il y a habituellement une circulation constante de rotavirus dans les élevages (Lavazza *et al.,* 2008).

2.2 Epidémiologie

Les lapins se contaminent par voie oro-fécale puis excrètent le virus dans leur fèces. La gravité de la maladie est dose dépendante, c'est-à-dire que les conséquences de l'infection (dégénérescence des microvillosités, malabsorption et diarrhée) sont d'autant plus importantes que la dose infectieuse est élevée (Lavazza et Capucci, 2008).

2.3 Symptômes

Jusqu'à 30 à 45 jours, la persistance des anticorps maternels peut réduire les symptômes de la maladie chez les lapereaux : ainsi elle s'exprime plutôt de façon sub-clinique avec une période d'excrétion virale de 3 jours seulement. De plus, selon des études réalisées dans des élevages aux Etats Unis d'Amérique, plus de 90 % des animaux de plus de 3 mois possèdent des anticorps anti-rotavirus qui les empêchent de se recontaminer (Krogstad *et al.,* 2005).

L'infection par le rotavirus est donc plus fréquemment observée chez les lapins en post-sevrage. Elle se caractérise par un taux de morbidité élevé avec des signes cliniques peu spécifiques (diarrhée, anorexie et apathie).

La diarrhée apparaît au début de l'excrétion virale qui dure 6 à 8 jours et est généralement suivie par une constipation. Elle peut être aqueuse et vert à jaunâtre. Elle est le plus souvent d'intensité modérée.

Les lapins souffrant d'entérites peuvent mourir de déshydratation ou d'infections bactériennes secondaires. Ceux qui survivent et guérissent peuvent montrer une baisse de productivité due à des capacités d'absorption réduites (Lavazza et Capucci, 2008).

2.4 Lésions nécropsiques

A l'autopsie, les lésions macroscopiques observées sont inconstantes : on peut notamment avoir une impaction caecale ou une entérotyphlite catarrhale, hémorragique ou nécrotique (Lavazza *et al.,* 2008).

Chez des lapins infectés expérimentalement, on retrouve à l'autopsie une accumulation de liquide dans l'intestin grêle qui est distendu. Ces lésions sont plus marquées au niveau de l'iléon et du jéjunum mais restent toutefois peu importantes.

L'analyse histologique montre des microvillosités atrophiées et fusionnées et des cryptes légèrement hypertrophiées. On peut également observer une infiltration de cellules mononucléaires et un œdème de la sous-muqueuse (Ciarlet *et al.*, 1998).

2.5 Diagnostic

Les symptômes et les lésions ne sont pas assez caractéristiques pour établir un diagnostic clinique.

On peut rechercher les particules virales dans les fèces et le contenu digestif par microscopie électronique ou par PCR (Polymerase Chain Reaction) (Cerioli et Lavazza, 2006). D'autre part, des kits de dépistage utilisant la méthode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) pour détecter les virus bovins peuvent être utilisés car les sérotypes bovins sont très proches (Boucher et Nouaille, 2002).

2.6 Facteurs de risque

L'introduction dans l'élevage de reproducteurs sans respecter une période adéquate de quarantaine est un facteur de risque important.

De plus, négliger les activités hygiéniques et de biosécurité peut mener à une augmentation importante de la contamination de l'environnement par les rotavirus (Lavazza et Capucci, 2008).

2.7 Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique des rotaviroses : on peut utiliser des réhydratants ou des pansements intestinaux et surtout porter attention à d'éventuelles surinfections.

Une fois qu'un animal est guéri, il est protégé à vie contre les réinfections (Krogstad *et al.*, 2005).

2.8 Prévention

On ne dispose pas à l'heure actuelle de réelle prévention spécifique des rotaviroses chez le lapin mais on peut administrer par voie orale un vaccin contre les rotavirus bovins. Le but est de réaliser un encombrement stérique par des particules virales non pathogènes empêchant les rotavirus spécifiques aux lapins de s'installer sur la muqueuse intestinale (Boucher et Nouaille, 2002).

3. Coronavirus

3.1 Agent pathogène

Le coronavirus du lapin (RbCoV) est un membre de la famille des *Coronaviridae*. Dans des études menées dans des élevages aux Etats Unis d'Amérique et au Canada, 3 à 33 % des lapins étaient séropositifs pour un coronavirus ce qui montre qu'il existe une circulation importante de ce virus (Krogstad *et al.*, 2005).

Même si on a réussi à induire de la diarrhée chez de jeunes lapins en les inoculant avec un coronavirus, le rôle de ce virus n'a pas encore été déterminé et pour le moment il n'est pas considéré comme très pathogène chez le lapin. La haute séroprévalence suggère que les infections sont la plupart du temps subcliniques et que le coronavirus pourrait éventuellement agir comme un agent pathogène opportuniste.

3.2 Symptômes

Les infections à coronavirus ont deux types de manifestations cliniques chez le lapin : des entérites ou des cardiomyopathies accompagnées d'épanchement pleural. Nous nous intéresserons au premier cas.

Les signes cliniques sont non spécifiques et comprennent une diarrhée aqueuse, une distension abdominale, de la dysorexie et de l'apathie. Les animaux les plus touchés ont entre 3 et 10 semaines. Cependant, une grande partie des animaux peut ne présenter aucun symptôme tout en excrétant des particules virales.

Comme pour les rotavirus, des infections intercurrentes par des bactéries notamment peuvent exacerber les symptômes (Krogstad *et al.*, 2005).

3.3 Lésions nécropsiques

Chez des lapins infectés expérimentalement, on note un intestin grêle congestionné et un contenu caecal plus liquide dès 6 h après l'inoculation (Krogstad *et al.*, 2005).

Les premières lésions microscopiques sont caractérisées par la perte de la bordure ciliée des entérocytes situés à l'extrémité des villosités intestinales. Deux jours après l'inoculation, ces villosités sont atrophiées et les cryptes correspondantes hypertrophiées. On observe également une nécrose des cellules M au niveau des organes lymphoïdes associés (Descôteaux *et al.*, 1990).

3.4 Diagnostic

Le diagnostic peut se faire en recherchant au microscope des particules virales dans les fèces de lapins présentant de la diarrhée. Il n'existe pas de test disponible recherchant les anticorps anti-coronavirus chez le lapin, mais les tests canins donnent de bons résultats. Cependant la sérologie paraît peu intéressante car les animaux présentant de la diarrhée ne développent souvent pas une bonne réponse anticorps (Lavazza et Capucci, 2008).

3.5 Traitement

Le traitement est principalement symptômatique. Il peut être utile d'isoler les animaux sains. Les traitements antibiotiques n'ont pour le moment pas été efficaces (Lavazza et Capucci, 2008).

4. Parvovirus

Le parvovirus du lapin a une pathogénicité très faible et est fréquemment isolé à partir du contenu digestif d'animaux cliniquement sains. Il pourrait causer de très légers signes cliniques (léthargie, dysorexie, apathie) chez des animaux infectés expérimentalement et une entérite légère à modérée au niveau de l'intestin grêle.

Son rôle en tant que pathogène primaire n'est toujours pas élucidé, mais considérant sa fréquence d'identification, il pourrait n'être impliqué que dans des entérites multi-factorielles en combinaison avec d'autres agents pathogènes (virus, bactéries ou parasites) (Lavazza et Capucci, 2008).

La mise en évidence de particules virales dans les fèces peut se faire par microscopie électronique. Il n'existe pas à l'heure actuelle de test sérologique disponible.

Le traitement des parvoviroses non surinfectées est symptomatique (Krogstad *et al.,* 2005).

5. Autres virus

Les autres virus détectés chez les lapins présentant des signes de pathologie digestive ont seulement une occurrence sporadique : leur rôle pathogène est donc sans doute négligeable. Une seule étude rapporte l'implication d'un Adenovirus dans un épisode de maladie digestive, tandis que les Réovirus et les Entérovirus n'ont jamais été décrits comme agents d'entérites chez le lapin (Lavazza et Capucci, 2008).

Le rôle des virus dans les gastroentérites des lapins est encore sujet à discussion : il n'a pour le moment été démontré que dans le cas des rotavirus. Cependant d'autres espèces comme les coronavirus sont fréquemment isolées dans les cas de désordres digestifs et pourraient avoir un rôle d'agents opportunistes. D'autre part on les retrouve le plus souvent en association avec d'autres pathogènes reconnus et notamment des bactéries comme les colibacilles ou les clostridies auxquelles nous allons maintenant nous intéresser.

III. Pathologie digestive d'origine bactérienne

La flore bactérienne normale du lapin sain n'est pas encore très bien connue. De plus, elle varie parfois fortement d'un animal à l'autre. On peut cependant en donner les grandes caractéristiques :

- une flore colibacillaire peu importante : 10^2 à 10^3 UFC/g (UFC : Unité Formant Colonie) de contenu caecal.
- une absence de *Clostridium perfringens* avant la 4ème semaine puis augmentation jusqu'à 10^5-10^6 UFC/g de contenu caecal au moment du sevrage et réduction à 10^4 UFC/g environ par la suite.
- une flore anaérobie facultative représentée surtout par des streptocoques, les lactobacilles étant rares ou absents.
- une flore anaérobie stricte dominante avec en particulier le genre *Bacteroides* représentant 10^8 à 10^9 UFC/g de contenu caecal.

A la base de la pathologie digestive d'origine microbienne on a le plus souvent une perturbation de l'équilibre de cette flore qui aboutit à la multiplication excessive de certaines bactéries, en particulier les colibacilles et les clostridies. Cette perturbation peut être due à un élément exogène (aliment, antibiotique, stress…) ou endogène (modification du transit ou du pH intestinal) (Licois, 1995).

1. Colibacillose

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

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.

1.2 Etiologie

1.2.1 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).

1.2.2 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, 0128 et 0132.

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 0109 :K- :H2 qui sont les plus pathogènes (Licois et Marlier, 2008).

1.2.3 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 (entérotoxinogènes), 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 20.

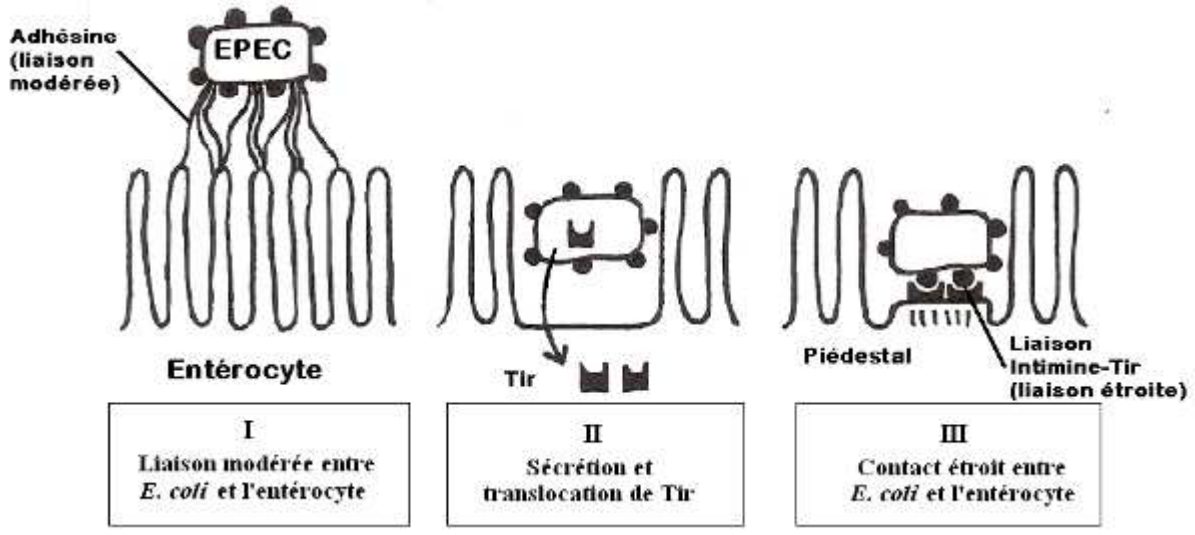
La première étape correspond à une adhésion modérée médiée par des facteurs d'attachement codés par des plasmides : les adhésines. Les bactéries peuvent ainsi coloniser le tractus intestinal tout en étant protégées contre des mécanismes de défense non spécifiques comme le péristaltisme ou l'effet barrière 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 20. Schéma présentant les trois étapes de la formation des lésions d'attachement-effacement lors de colibacillose chez le lapin



L'étude d'une souche pathogène d'*E. Coli*, RDEC1 (*Rabbit Diarrhoeal 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 10^2 à 10^{10} 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).

1.2.4 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).

1.3 Diagnostic

1.3.1 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).

1.3.2 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.

1.3.3 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).

1.3.4 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 sérogroupe 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.

1.3.5 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).

1.3.6 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.

1.4 Traitement

1.4.1 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'enrofloxacine.

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.

1.4.2 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 améliorait l'architecture de la muqueuse intestinale après la guérison en accélérant la prolifération des cellules épithéliales des cryptes intestinales (Tsalie *et al.*, 2006).

1.5 Prévention

1.5.1 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.

1.5.2 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 colibacilloses 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 colibacilloses 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).

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.

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.

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 entraine 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 10^8 par gramme de contenu caecal (contre 10^2 à 10^3 normalement) (Quinton, 2003).

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).

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).

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.

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).

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).

3. Entérotoxémie à *Clostridium spiroforme*

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).

3.2 Etiologie

Clostridium spiroforme n'est normalement pas présent dans le tube digestif du lapin sain, mais on le trouve en concentration élevée (10^6 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 (Drigo *et al.*, 2008).

3.3 Facteurs favorisant

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).

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.

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 » (Boucher et Nouaille, 2002).

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)

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.

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. spiriforme* 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).

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).

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.

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.

4.2 Facteurs prédisposant

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.

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 entraine alors des diarrhées parfois hémorragiques, une léthargie et la mort dans les 12 à 48 h. La mortalité est alors supérieure à 50 %.

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 confluents 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 emboles provenant d'une infection primaire dans l'intestin (Harkness et Wagner, 1995).

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 Whartin Starry (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).

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).

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.

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.

5.1 Clostridioses à *C. difficile*

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'entérocolites 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 entérocolites 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).

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).

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).

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.

6. Salmonellose

Les cas de salmonellose sont assez rares en cuniculture, mais le nombre d’élevages ou 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.

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).

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).

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).

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 (Flatt, 1974 ; Boucher, 2005).

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).

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'enrofloxacine ou la marbofloxacine 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).

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, boites 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.

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 (Flatt, 1974 ; Boucher, 2005).

6.8 Risque zoonotique

Le genre *Salmonella* est considéré comme un pathogène majeur en médecine humaine. En particulier, les sérotypes Typhimurium et Enteritidis peuvent provoquer de graves gastroentérites chez l'Homme notamment chez les enfants en bas âge, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées.

Les salmonelloses humaines d'origine animale se présentent sous deux formes : les Toxi Infection Alimentaires Collectives ou TIAC et les gastro-entérites à *Salmonella*.

Le pouvoir pathogène des salmonelles est lié à la libération de toxines : dans une toxi-infection, il y a ingestion d'un aliment contaminé par les salmonelles dans lequel des toxines ont été massivement libérées. Elle entraîne un tableau clinique de gastro-entérite. La période d'incubation est de 10 à 18 heures et les troubles durent 2 à 5 jours. Les T.I.A.C surviennent en général après ingestion de produits alimentaires tels que viande ou eaux souillées.

Lors de gastro-entérite à *Salmonella*, les bactéries ont été ingérées, souvent après contamination fécale (par les mains sales…), il s'ensuit des infections purement digestives qui se traduisent par de la diarrhée, des vomissements et de la fièvre. En général, l'évolution est bénigne. Chez le nouveau-né, le jeune, le sujet âgé, l'immunodéprimé, les salmonelles *S. typhimurium* et *S. enteritidis* sont susceptibles de franchir la barrière intestinale et de provoquer un syndrome septicémique de type typhoïdique.

Les personnes manipulant les animaux doivent donc être sensibilisées à ces problèmes de zoonoses. La manipulation des animaux, de leurs sécrétions, des matières fécales et des avortons doit donc se faire avec précaution (Boucher et Nouaille, 2002).

7. Yersiniose

La yersiniose est causée chez le lapin par *Yersinia pseudotuberculosis*. Elle est très rare chez le lapin d'élevage, mais elle touche souvent les oiseaux et les rongeurs. En cas de contacts avec la faune sauvage, le lapin peut donc être atteint.

7.1 Etiologie

Yersinia pseudotuberculosis est une entérobactérie Gram négatif. Cet organisme est anaérobie facultatif. On connaît cinq sérotypes, le type I étant le plus commun en France. Le germe est appelé « pseudotuberculosis » en raison de l'analogie nécropsique de ses lésions avec celles de la tuberculose, mais cette ressemblance est uniquement macroscopique.

Ces bactéries sont hébergées dans le tube digestif de certains animaux comme les oiseaux et les rongeurs qui servent de réservoir, mais peuvent aussi persister plusieurs mois dans l'environnement.

En dehors des lapins, des rongeurs et des oiseaux, de nombreuses autres espèces peuvent être affectées par la yersiniose : renards, chevaux, porcs… Cette maladie est une zoonose (Flatt, 1974).

7.2 Epidémiologie

Les animaux porteurs sains ou malades excrètent *Y. pseudotuberculosis* dans leurs fèces.

L'incubation est silencieuse et dure environ 15 jours. La bactérie gagne alors le système lymphatique puis envahit le foie qui devient le point de départ d'une septicémie.

La voie de contamination la plus probable est la voie oro-fécale. Dans le cas des lapins elle peut se faire directement par contact avec un animal porteur (congénère ou autre) ou par l'intermédiaire d'aliments ou d'eau souillés par des excréments d'animaux contaminés. D'autre part la contamination est possible expérimentalement par piqure de puces ou de mouches. Cependant ceci n'a pas été prouvé sur le terrain et ne pourrait se produire que rarement (Boucher et Nouaille, 2002).

7.3 Symptômes

Les symptômes sont frustes et non pathognomoniques. Il existe plusieurs formes de la maladie.

Dans la forme suraiguë qui correspond à une septicémie, l'évolution est foudroyante en 1 à 3 jours. En général, il n'y a pas de perte d'état et parfois même pas de lésions nodulaires à l'autopsie car l'évolution est trop rapide. On peut quelquefois observer de l'anorexie, de l'apathie, de la constipation alternant avec de la diarrhée, des convulsions et, au stade final, un coma.

Dans les formes subaiguës, les mêmes symptômes (anorexie, constipation, diarrhée) sont observés, mais il existe une phase d'amaigrissement progressif. L'animal présente ensuite une forte entérite, une cachexie et le dos voussé. La maladie évolue en 10 à 15 jours environ. On peut détecter à la palpation abdominale des anses intestinales dures et une adénomégalie mésentérique, voire des nodules hépatiques.

Il existe une forme chronique à guérison spontanée chez le lapin.

La forme latente est importante dans la dissémination du germe. Sous l'effet de facteurs favorisants, la maladie peut déboucher sur des signes cliniques.

La mortalité ne touche pas l'ensemble des animaux (Wood, 1978).

7.4 Lésions nécropsiques

La yersiniose se caractérise principalement par la formation de nombreux foyers nodulaires de tailles variables, blancs à gris, contenant un matériel purulent ou caséeux. Ces nodules se situent surtout sur le foie, la rate et le tube digestif. Ces lésions ne sont pas toujours visibles lors de formes suraigües.

On note également une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et de la rate qui peut atteindre deux à trois fois son volume normal (Crenn, 2004).

7.5 Diagnostic

L'examen nécropsique est assez révélateur mais ne permet pas de conclure avec certitude.

Pour la réalisation d'un examen bactériologique il vaut mieux utiliser des prélèvements des organes atteints (rate, foie, intestin) plutôt qu'un prélèvement de fèces. En effet l'excrétion de *Y. pseudotuberculosis* est intermittente et on s'expose à avoir des faux négatifs.

Enfin, l'hémoculture présente un intérêt dans le diagnostic des formes suraigües (Boucher et Nouaille, 2002).

7.6 Traitement

Il est toujours recommandé d'effectuer un antibiogramme avant le traitement. Dans l'attente des résultats il est conseillé d'utiliser un antibiotique généralement actif sur *Y. pseudotuberculosis* comme les aminosides ou les fluoroquinolones. On peut par exemple administrer de l'enrofloxacine à 15 mg/kg/j *per os* pendant 8 jours, arrêter 10 jours et reprendre à nouveau 8 jours (Boucher et Nouaille, 2002).

7.7 Prévention

Les mesures de prévention ne sont pas spécifiques à la yersiniose mais correspondent aux précautions permettant de limiter les risques d'introduction de germes et de transmission entre les animaux.

Les règles d'hygiène doivent être respectées : hygiène des locaux, des aliments… Il faut d'autre part assurer la protection de l'eau et de l'alimentation de toute contamination animale fécale, notamment de celle des rongeurs et oiseaux sauvages. Il faut également s'intéresser à la destruction des nuisibles (rongeurs mais aussi insectes) qui pourraient véhiculer les germes (Crenn, 2004).

7.8 Risque zoonotique

La yersiniose est une zoonose qui atteint préférentiellement les enfants et les adolescents de sexe masculin. La clinique correspond à des crampes abdominales, fièvre, anorexie, nausées et vomissements. On observe des adénopathies mésentériques importantes dans 80 % des cas.

La contamination humaine est toujours d'origine animale. Elle peut se faire directement à partir des fèces des animaux malades ou par contact avec des fluides corporels contaminés (d'origine utérine par exemple).

La prévention de cette zoonose passe par des mesures comme le port de gants et la bonne hygiène du personnel ayant accès aux animaux (Crenn, 2004).

Comme nous venons de le voir, la pathologie digestive d'origine bactérienne présente une grande importance chez le lapin : les colibacilles et les clostridies en particulier peuvent être la cause de graves épizooties en élevage. D'autre part, la lutte contre ces bactéries entraîne une forte utilisation des antibiotiques dans cette espèce ce qui représente un coût conséquent pour les éleveurs.

De plus en plus, ceux-ci s'intéressent aux moyens prophylactiques permettant de prévenir les problèmes comme les vaccins qui ne sont malheureusement pas encore très développés à l'heure actuelle pour ces agents pathogènes.

Les parasites constituent un autre grand groupe de pathogènes digestifs auquel nous allons maintenant nous intéresser.

IV. Pathologie digestive d'origine parasitaire

1. Protozooses

1.1 Coccidiose

1.1.1 Importance

Les coccidioses représentent la principale cause de pathologie digestive d'origine parasitaire dans les élevages cunicoles.

En élevage l'importance des coccidioses tient à différents facteurs (Renaux, 2001) :

- ces infections affectent le tube digestif et sont responsables d'un ralentissement, voire d'un arrêt de la croissance qui entraine des pertes économiques rapides,
- les coccidies possèdent une capacité de multiplication énorme (*E. intestinalis* par exemple produit 1 à 3.10^6 oocystes pour un oocyste ingéré) associée à une très forte résistance des oocystes aux conditions du milieu extérieur et aux agents chimiques ;
- en pratique, en dehors des animaux de laboratoire, il n'existe pas de lapins indemnes de coccidies : elles sont notamment présentes chez les reproducteurs. Le mâle peut les transmettre à la femelle et les mères les transmettent à toute leur descendance ;
- il n'existe pas de transmission materno-fœtale de l'immunité.

1.1.2 Taxonomie

Les coccidies sont des parasites communs du tube digestif de nombreuses espèces animales. Ce sont des protozoaires intracellulaires obligatoires appartenant au *phylum* des *Apicomplexa*. Les stades invasifs sont caractérisés par la présence d'un complexe apical spécifiquement impliqué dans les mécanismes d'invasion de la cellule hôte.

Les coccidies du lapin appartiennent au genre *Eimeria* qui se différencie par l'organisation des oocystes : en effet chez les *Eimeria*, les oocystes comportent 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes (Licois, 1995).

Pour le moment, onze espèces d'*Eimeria* ont été identifiées et isolées chez le lapin, le tableau 9 présente leurs caractéristiques morphologiques et biologiques.

Tableau 9. Caractéristiques morphologiques et biologiques des différentes *Eimeria* du lapin (Licois, 1995)

Eimeria	Forme	Taille		Corps résiduel	Micropyle	Période prépatente (j)	Durée de sporulation (h à 22°C)
perforans	Subsphérique Ellipsoïde Rectangulaire	22,2	13,9	+	+/-	4,5	30
pedia	Ellipsoïde	31,1	17	++	++	4,5	40
coecicola	Ellipsoïde	34,5	19,7	++	++	9	90
magna	Ellipsoïde Large	36,3	24	+++	+++	7	80
irresidua	Subrectangulaire	35,2	21,9	-	++++	9	85
piriformis	Piriforme	29,5	18	-	++	9	90
intestinalis	Piriforme	26,8	18,9	++	++	9	90
flavescens	Ellipsoïde	30	21	-	++++	9	80
exigua	Sphérique	15,1	14	-	-	7	23
vejdovskyi	Ellipsoïde	31,5	19,1	++	++	10	50
stiedai	Ellipsoïde	35,7	19,9	-	+/ -	14	75

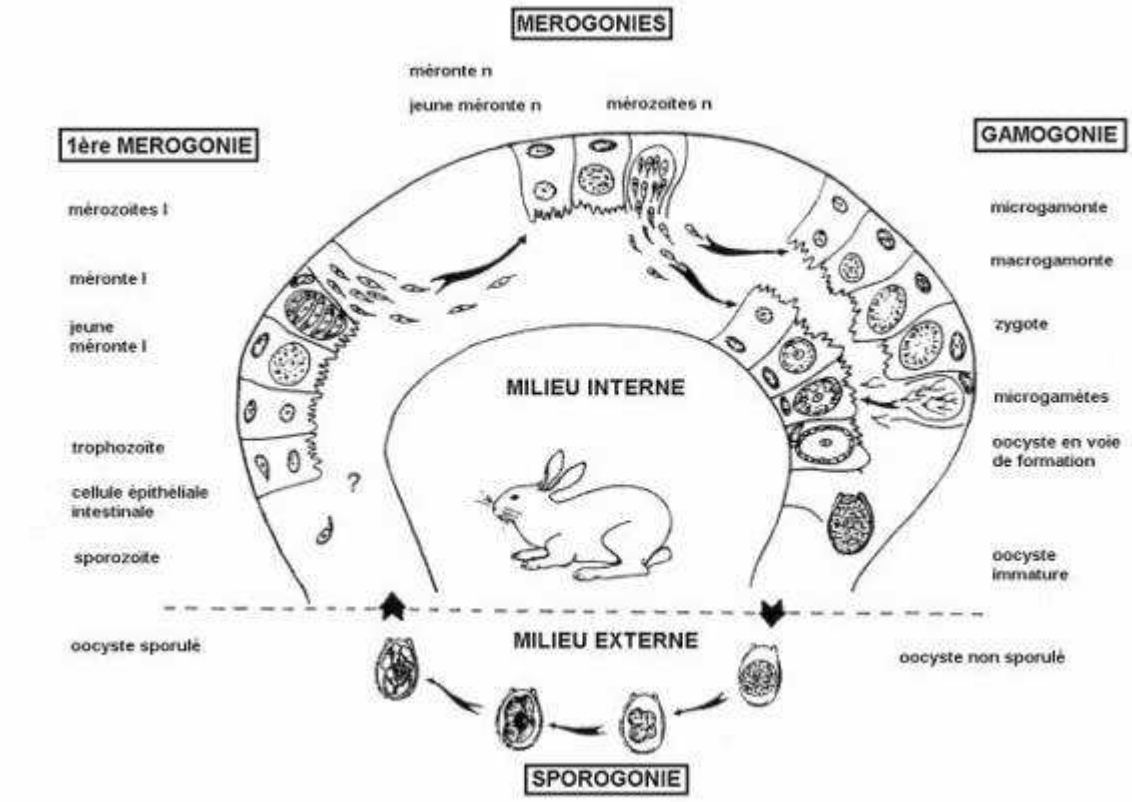
Les espèces actuellement les plus fréquemment rencontrées dans les élevages cunicoles rationnels sont *E. magna*, *E. media* et *E. perforans*. Dans les élevages traditionnels, il s'agit plutôt d'*E. flavescens* et *E. intestinalis* (Renaux, 2001).

1.1.3 Cycle

Le cycle des *Eimeria* est représenté sur la figure 21.

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

Figure 21. Cycle des *Eimeria* chez le lapin (Licois, 1995)



L'animal se contamine en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur.

La paroi des oocystes se lyse dans l'estomac, libérant ainsi les sporocystes. L'excystation se produit dans le duodénum sous l'action des différentes enzymes pancréatiques (trypsine…) et des sels biliaires. Les sporozoïtes libérés constituent les éléments infectants et pénètrent activement dans les cellules épithéliales de ce segment. Ils sont observables quelques heures plus tard dans les cellules épithéliales de leur site de multiplication.

Le sporozoïte s'y transforme alors en trophozoïte qui subit alors plusieurs phases de reproduction asexuée appelées schizogonies et aboutissant à la formation de générations successives de schizontes contenant des mérozoïtes. A maturité les mérozoïtes sont libérés de la cellule hôte et vont infecter les cellules voisines.

Les schizogonies des *Eimeria* du lapin présentent une particularité par rapport à celles d'autres espèces, notamment les *Eimeria* aviaires : deux types de schizontes se développent en parallèle au cours des différentes schizogonies. Les schizontes du type A contiennent de gros mérozoïtes polynucléés et peu nombreux se divisant par endomérogonie. Les schizontes de type B produisent des mérozoïtes mononucléés plus fins et plus nombreux par ectomérogonie. On pense actuellement que le type A est lié à la formation des microgamètes (lignée mâle) tandis que le type B est associé à la formation des macrogamètes (lignée femelle).

La gamogonie constitue la phase sexuée du cycle. Les mérozoïtes de la dernière génération envahissent de nouvelles cellules intestinales et se différencient en macrogamontes

ou en microgamontes respectivement à l'origine de macrogamètes ou microgamètes. Les microgamètes mâles flagellés et mobiles vont féconder les macrogamètes femelles intracellulaires et immobiles.

Le zygote obtenu s'entoure d'une coque et forme un oocyste immature libéré de sa cellule hôte et excrété avec les fèces dans le milieu extérieur.

Les oocystes ainsi dispersés subissent une phase de maturation, la sporogonie : une série de transformations aboutit à la formation d'oocystes sporulés infectants. Le temps de sporulation est variable selon l'espèce et dépend de la température, du degré d'hygrométrie et de l'oxygénation.

L'oocyste est la forme permettant la survie dans le milieu extérieur. Il se caractérise par son extraordinaire résistance, notamment aux agents chimiques. Cette résistance n'est pas sans conséquences pratiques, en particulier dans la désinfection des locaux et du matériel d'élevage. Seules la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes (Renaux, 2001).

1.1.4 Immunogénicité

Les *Eimeria* du lapin sont très immunogènes : l'infection primaire confère une bonne protection aux animaux. Il n'existe cependant aucune immunité croisée entre les différentes espèces et l'immunogénicité conférée varie d'une espèce à l'autre.

L'inoculation de coccidies induit l'apparition d'anticorps circulants, mais ceux-ci ne sont pas protecteurs : seule l'immunité à médiation cellulaire est réellement protectrice. Ainsi, la mère ne transmet aucune immunité protectrice à ses lapereaux (Licois et Marlier, 2008).

Le rôle de l'immunité locale est actuellement étudié. Des chercheurs ont remarqué que suite à une infection par *E. intestinalis*, des lymphocytes CD8+ infiltrent la muqueuse intestinale. Ils pourraient limiter la pénétration des sporozoïtes dans les cellules intestinales et avoir ainsi une importance centrale dans la limitation de l'infection (Renaux *et al.,* 2003).

1.1.5 Formes cliniques

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

La coccidiose hépatique

Elle est due à *E. stiedai* qui passe du duodénum au foie par la circulation lymphatique et sanguine.

En élevage rationnel cette maladie est de plus en plus rare et ne provoque des pertes économiques qu'au niveau de l'abattage en raison des saisies. En effet dans les conditions naturelles d'infestation, la coccidiose hépatique n'est pas mortelle et entraine rarement des baisses de performances. De plus il est relativement aisé de l'éliminer par des mesures sanitaires strictes et la chimioprophylaxie pendant quelques semaines. Des anticoccidiens

distribués dans l'aliment pendant 4 à 6 semaines peuvent ainsi faire pratiquement disparaître cette maladie (Licois, 1995).

La forme hépatique de la coccidiose peut affecter les lapins de tous âges. Elle est caractérisée par une apathie générale, de la soif, une parésie des membres inférieurs et un élargissement de l'abdomen (dû à l'hépatomégalie). A l'autopsie, le foie, la vésicule biliaire et le canal biliaire sont agrandis et dilatés. Des nodules blancs dus à l'accumulation d'oocystes recouvrent la surface du foie (Boucher et Nouaille, 2002).

Les coccidioses intestinales

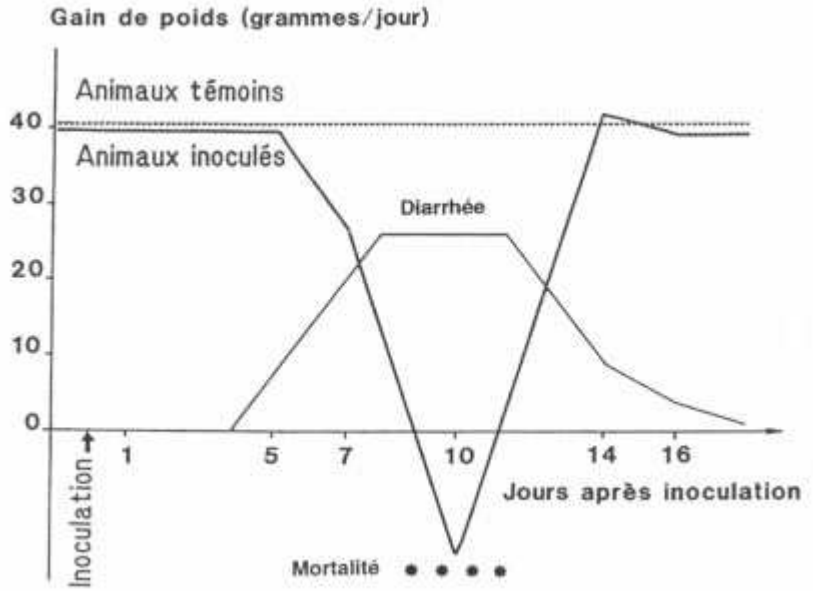
- **Signes cliniques**

Expérimentalement, l'évolution clinique est globalement toujours la même comme le montre la figure 22 : le symptôme le plus fréquent est une diminution du gain de poids quotidien (GMQ) et de la consommation d'eau et d'aliments. Entre le 7ème et le 10ème jour suivant l'infection, la perte de poids peut atteindre 20 % du poids vif. Cependant, s'ils survivent, les animaux peuvent rapidement reprendre leur croissance.

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

La mortalité qui survient brutalement entre le 9ème et le 12ème jour après l'infection apparaît surtout avec *E. intestinalis* ou *E. flavescens*.

Figure 22. Evolution schématique d'une coccidiose (Licois, 1995)



L'ensemble des symptômes dépend de l'espèce d'*Eimeria* en cause, du degré d'infection, de l'animal, de son état sanitaire et peut être aggravé par le développement de bactéries pathogènes opportunistes (Renaux, 2001).

- **Lésions nécropsiques**

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

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

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

- **Pathogénicité**

Toutes les coccidies ne sont pas pathogènes, de plus parmi les pathogènes, certaines espèces sont redoutables alors que d'autres ne provoquent qu'une légère baisse du GMQ (Gain Moyen Quotidien).

On peut ainsi les classer en 4 catégories en fonction de leur pathogénicité :

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

Ce classement des différentes espèces est lié à l'importance des symptômes cliniques observés au cours de l'infection, c'est-à-dire essentiellement l'impact sur le GMQ, la présence de diarrhée et la mortalité.

On peut remarquer que, l'excrétion d'oocyste atteignant rapidement un plateau, il n'y a pas de corrélation entre le taux d'excrétion d'oocystes et la sévérité de la maladie (Renaux, 2001).

- **Diagnostic**

Le diagnostic des coccidioses digestives peut se faire relativement facilement en associant l'observation de zones d'entérite aiguë d'intensité et de localisation variables selon l'espèce en cause et un comptage d'oocystes supérieur à 5000/g de matière fécale.

Il est plus difficile d'identifier l'espèce d'*Eimeria* responsable de la coccidiose. Différents critères de diagnose sont utilisés : la morphologie de l'oocyste, la durée de la période prépatente (de l'ingestion des oocystes à l'excrétion des premiers oocystes), le temps de sporulation à une température donnée, le taux de multiplication ou la nature et la localisation des lésions. En pratique, l'identification est basée principalement sur les critères morphologiques de l'oocyste, ce qui, en raison de la grande variabilité de taille et de formes dans une même espèce est assez compliqué.

Les profils génomiques de l'ADN (Acide DésoxyriboNucléique) parasitaire sont également utilisables au niveau de la recherche (Renaux, 2001 ; Licois et Marlier, 2008).

De plus, le principal problème reste de déterminer si les coccidies sont la cause primaire de pathologie digestive observée dans un élevage particulier ou si elles ne font qu'exacerber le pouvoir pathogène d'autres agents comme *E. coli* (Marlier *et al.*, 2003).

- **Traitement**

Les traitements utilisés à titre curatif sont basés sur l'emploi de sulfamides dont le plus efficace est la sulfadiméthoxine. Le toltrazuril et le dilclazuril semblent également efficaces (Licois et Marlier, 2008).

- **Prophylaxie**

La coccidiose, comme de nombreuses autres pathologies du lapin, est souvent la conséquence d'agressions non spécifiques telles que le stress. Ces agressions créent un déséquilibre au niveau du tube digestif, favorisant ainsi un terrain propice au développement des coccidies. La lutte contre le parasite nécessite donc, tout d'abord, une bonne hygiène et des conditions d'élevage contrôlées (contrôle du microbisme, contrôle du bruit, alimentation, ventilation, température et taux d'humidité adéquates...).

Une lutte directe contre le parasite avec des anticoccidiens est également nécessaire. En effet, la très grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur ne permet pas la suppression de la pression médicamenteuse.

Actuellement, les anticoccidiens sont distribués en continu dans l'aliment, excepté pendant la période de retrait précédant la vente. Deux molécules ont une AMM pour le lapin : la robénidine qui est utilisable en engraissement et chez les reproducteurs et la salinomycine, utilisable uniquement en engraissement.

Malheureusement, l'usage intensif de la robénidine en Europe depuis 1980 a conduit à l'apparition de chimiorésistances, notamment avec *E. magna*, *E. media* et *E. perforans*. Cependant, elle reste une molécule de choix en ce qui concerne toutes les autres espèces et en particulier les plus pathogènes.

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

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

1.2 Cryptosporidiose

Les cryptosporidies sont des protozoaires intracellulaires, infectant l'épithélium digestif de l'Homme et de nombreuses espèces animales. Chez le lapin la cryptosporidiose est causée par *Cryptosporidium parvum*.

1.2.1 Cycle

Comme les *Eimeria*, *C. parvum* est monoxène. Cependant il ne présente pas de spécificité pour l'espèce qu'il parasite et est présent chez la plupart des mammifères, dont l'Homme.

La contamination est oro-fécale et se fait par ingestion d'oocystes sporulés situés dans l'eau, la nourriture ou l'environnement. Les oocystes sporulés sont très résistants dans le milieu extérieur, notamment dans l'eau froide où il peut survivre 18 mois.

Le cycle comprend une phase asexuée formée de deux générations de schizontes et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocystes immatures. Contrairement aux *Eimeria*, la sporulation se fait chez l'hôte et on a formation d'oocystes matures directement infectants dans le tube digestif.

Il existe deux sortes d'oocystes. Ceux à paroi épaisse qui sont directement excrétés dans les fèces et ceux à paroi plus fine (environ 20 %) qui libèrent les sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une auto-infestation et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte (Wéry, 1995).

1.2.2 Symptômes

Les animaux adultes ne présentent le plus souvent pas de symptômes en cas d'infection par *C. parvum*. Les infections expérimentales montrent toutefois que les lapereaux nouveau-nés y sont très sensibles. On peut observer chez ces animaux de la diarrhée très liquide, de la déshydratation et une altération de l'état général qui peut entraîner une mortalité importante.

On n'observe habituellement pas de lésions histologiques en cas de cryptosporidiose subclinique. Chez de jeunes animaux, on peut avoir une inflammation modérée de la *lamina propria*, une atrophie des villosités et une hyperplasie des cryptes (Mosier *et al.*, 1997).

1.2.3 Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans les selles.

Etant données la taille et la transparence des oocystes, il est intéressant de colorer les frottis car un simple examen direct expose à de nombreuses erreurs. On peut par exemple utiliser la coloration à l'auramine-phénol ou celle de Ziehl-Nielsen modifiée (Wéry, 1995).

1.2.4 Traitement

Aucune molécule n'a pour le moment été testée pour le lapin. La sulfaquinoxaline est efficace chez la souris et peut être employée. De même que la spiramycine et l'érythromycine qui ont été testées chez l'Homme (Boucher et Nouaille, 2002).

1.2.5 Prévention

La cryptosporidiose pouvant évoluer avec des infections intercurrentes, il faut prendre des mesures pour éviter le développement d'autres agents pathogènes. Une attention particulière doit être portée à l'alimentation et à l'hygiène dans les nids (destruction des fonds de cage…) (Boucher et Nouaille, 2002).

1.3 Lambliose

1.3.1 Etiologie

Lamblia intestinalis est un protozoaire flagellé très fréquemment retrouvé dans l'intestin de lapins présentant une diarrhée. Cependant le caractère pathogène de ce parasite chez le lapin n'a pas encore été démontré : il est rarement retrouvé seul et accompagnerait plutôt d'autres infections (Licois, 1995 ; Boucher et Nouaille, 2002).

1.3.2 Symptômes et lésions

Sur les lapins présentant une infestation massive, on peut noter de la diarrhée ou un gonflement de l'abdomen.

Les parasites peuvent être retrouvés fixés à la paroi intestinale qui apparaît irritée (Boucher et Nouaille, 2002).

1.3.3 Diagnostic

Le diagnostic se fait en observant un prélèvement obtenu par raclage duodénal au microscope optique sans préparation : les parasites sont alors mobiles.

L'observation dans un prélèvement rectal est plus difficile car ils sont alors enkystés (Boucher et Nouaille, 2002).

1.3.4 Traitement et prévention

Toute préparation permettant de pallier à un désordre digestif est capable d'éliminer *L. intestinalis*. Il est important de rétablir la flore intestinale : on peut ainsi tenter d'éliminer les colibacilles qui pourraient s'être développés avec un antibiotique ciblé. Parallèlement, il est intéressant d'utiliser des acidifiants (pour canaliser la flore) et des électrolytes pour rétablir l'équilibre ionique qui est le plus souvent perturbé lors de diarrhées.

De la même façon, il convient en prévention d'éviter tout déséquilibre de la flore digestive des lapins (Boucher et Nouaille, 2002).

2. Helminthoses

2.1 Cestodoses

2.1.1 Cysticercose

La cysticercose est due à un stade kystique (cysticerque) de la larve d'un ténia du chien. Le lapin, hôte intermédiaire, abrite la forme larvaire (*Cysticercus pisiformis*) tandis que le chien est l'hôte définitif. Elle est rare en élevage rationnel car il faut que le lapin soit en contact avec des aliments souillés par des fèces de chien pour la développer.

- **Cycle**

L'hôte définitif (chien ou renard) se contamine en mangeant des viscères de lapin. Le parasite s'évagine ensuite sous l'action de la bile et se fixe à la paroi intestinale. Un bourgeonnement à partir du cou permet le développement de segments ovigères contenant des œufs qui sont éliminés dans les fèces du chien.

L'hôte intermédiaire, le lapin ingère ensuite des aliments souillés : sous l'action des sucs digestifs les oncosphères sont alors libérées. Les larves traversent l'intestin et gagnent le foie où elles se développent. Au bout de 30 jours elles migrent et gagnent la cavité péritonéale. Elles se fixent alors sur la séreuse hépatique ou le mésentère et forment des vésicules translucides fixées sur le mésentère ou le foie (Licois, 1995 ; Boucher, 2007).

- **Symptômes**

Lors d'une infestation modérée, les symptômes sont inexistants. Une plus forte infestation peut entraîner une anémie et un amaigrissement, voire dans certains cas une cachexie et de la mortalité (Licois 1995).

- **Lésions**

On retrouve à l'autopsie deux types de lésions caractéristiques : des trajets larvaires (*larvae migrans*) sur le foie et des vésicules translucides contenant des larves de *Tænia pisiformis* sur le foie, le mésentère ou la cavité péritonéale (Harkness et Wagner, 1995 ; Boucher, 2007).

- **Diagnostic**

Les lésions observées à l'autopsie sont suffisamment caractéristiques pour poser un diagnostic nécropsique.

- **Traitement**

Aucun traitement efficace n'est disponible chez le lapin.

- **Prévention**

Pour rompre le cycle parasitaire, il faut vermifuger régulièrement les chiens pouvant souiller les stocks d'aliment ou l'eau et éviter de leur donner à manger des lapins de l'élevage. D'une manière générale il faut éviter les contacts entre le matériel ou les aliments destinés à l'élevage et les animaux sauvages ou domestiques (Boucher, 2007).

2.1.2 Cœnurose

La cœnurose est due à une larve de ténia vivant dans l'intestin du chien, *Tænia serialis*. Elle est très rare en France.

Le cycle est globalement le même que celui de la cysticercose : le chien qui est l'hôte définitif héberge la forme adulte dans son intestin et excrète les œufs dans ses fèces. Le lapin se contamine ensuite en ingérant des aliments souillés. Les cœnures se développent alors dans le tissu conjonctif sous-cutané, intra- et inter-musculaire. Ils y provoquent la formation de vésicules translucides de 1 à 2 cm de diamètre.

Les symptômes observés sont fonction du lieu de développement des vésicules : on peut ainsi avoir des symptômes nerveux en cas de localisation cérébrale ou une baisse de l'état général si elle est hépatique.

Il n'existe pas de traitement. La prévention est la même que pour la cysticercose : il faut éviter les contacts entre les chiens et le matériel destiné à l'élevage (Licois, 1995 ; Boucher et Nouaille, 2002).

2.1.3 Echinococcose

L'échinococcose est due à une larve de *Tænia echinococcus* dont l'hôte définitif est le chat ou le chien. Elle est très rare en France.

Le cycle est semblable à ceux de la cysticercose ou de la cœnurose. Les œufs migrent par voie circulatoire jusqu'au foie et au poumon puis éventuellement au cerveau, aux reins et au cœur. Les larves créent alors des kystes hydatiques ce qui entraîne différents symptômes en fonction de leur localisation.

Elle peut provoquer des lésions hépatiques qui peuvent se généraliser au cœur, aux poumons ou au cerveau.

Il n'existe pas de traitement autre que chirurgical chez le lapin. La prévention consiste à éviter les contacts entre les carnivores domestiques et le matériel destiné à l'élevage (Licois, 1995 ; Boucher et Nouaille, 2002).

2.1.4 Téniasis

Le lapin peut également héberger les stades adultes de différents ténias : *Cittotaenia ctenoïdes, C. denticulata* et *C. pectinata.* Cependant le cycle de ce parasite utilise comme hôte intermédiaire un petit acarien qui ne vit pas dans les élevages. Les lapins d'élevage ne sont donc pas concernés (Boucher et Nouaille, 2002).

2.2 Nématodoses

2.2.1 Oxyuridose

- **Etiologie**

L'oxyuridose du lapin est due à *Passalurus ambiguus*, un petit ver rond de 5 à 10 mm de long, dont la forme adulte est localisée dans le caecum et le colon des lapins. C'est une helminthose fréquente, y compris en élevage rationnel.

P. ambiguus est un parasite spécifique des lagomorphes. Son cycle est monoxène. L'infestation se fait par ingestion des œufs puis, une fois libérées dans l'estomac, les larves migrent vers le caecum et le colon pour donner les stades adultes. Les femelles se laissent alors entraîner vers l'entrée de l'anus où elles pondent leurs œufs.

L'animal peut ensuite se recontaminer par la caecotrophie (Harkness et Wagner, 1995).

- **Symptômes**

Les oxyuridoses sont généralement peu symptomatiques chez l'adulte qui est souvent porteur sain. Les femelles *P. ambiguus* qui vont pondre leurs œufs à l'entrée de l'anus libèrent une substance provoquant une irritation de cette zone ce qui peut entraîner un prurit ou même des surinfections de la région anale qui retentissent sur l'état général de l'animal.

En cas d'infestation massive les lapins peuvent, en plus du prurit, présenter de la diarrhée, une parésie caecale et une perte de poids progressive (Boucher et Nouaille, 2002).

- **Lésions**

A l'autopsie on peut directement observer les parasites adultes dans le caecum ou dans le côlon. Ces organes peuvent être légèrement inflammés (Shirokova, 1997).

- **Diagnostic**

La méthode la plus fiable reste l'observation d'adultes lors d'une autopsie.

La présence de *P. ambiguus* peut être détectée par coproscopie. Cependant chez les porteurs sains notamment, l'excrétion peut être intermittente ce qui expose à des faux négatifs. La méthode du « scotch test » (recherche des œufs collés sur les bords de l'anus) est simple mais peut de la même façon donner des faux négatifs (Harkness et Wagner, 1995).

- **Traitement**

Les traitements consistent à effectuer des vermifugations à l'aide d'anthelminthiques. La phénothiazine, le thiabendazole et le fenbendazole donnent de bons résultats (Licois, 1995).

Cependant les traitements occasionnels ne permettent souvent pas une élimination totale des parasites (Harkness et Wagner, 1995).

- **Prévention**

Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur ce qui rend la décontamination des locaux difficile car les œufs peuvent se coller contre les parois des cages. Il est donc

nécessaire de traiter régulièrement (tous les deux mois environ) les élevages où l'on a déjà eu des oxyuridoses.

Parallèlement on peut installer des grilles de fond de cage pour limiter les contacts entre les animaux et les fèces (Boucher et Nouaille, 2002).

2.2.2 Strongyloses

Les strongyloses sont très rares en élevage rationnel.

Elles sont dues à des strongles comme *Trichostrongylus sp.* dont les stades adultes logent dans le tube digestif des lapins. Elles sont la plupart du temps asymptômatiques. Cependant on peut avoir lors d'infestations importantes des diarrhées modérées et un amaigrissement. Une infestation peut également aggraver une autre pathologie.

Le diagnostic se fait facilement par observation au microscope des œufs contenus dans les fèces. On peut également observer des adultes dans le tube digestif.

Les traitements anthelminthiques sont efficaces. La contamination se faisant par l'ingestion d'œufs excrétés dans les fèces, la prophylaxie consiste à maintenir propre le matériel (Licois 1995 ; Boucher et Nouaille, 2002).

Comme nous l'avons vu, les causes de maladies digestives sont nombreuses. De plus, en cas de problème digestif, on retrouve le plus souvent une association de plusieurs agents pathogènes.

D'autre part, en dehors des maladies digestives aux étiologies identifiées que nous avons étudiées précédemment (non infectieuses, virales, bactériennes et parasitaires), on a observé dans les élevages rationnels deux maladies qui n'ont pas encore de causes identifiées. Il s'agit de l'entéropathie épizootique du lapin et de l'entéropathie mucoïde du lapin auxquelles nous allons maintenant nous intéresser.

V. Pathologie digestive d'origine inconnue

1. Entéropathie épizootique du lapin

Le syndrome de l'entéropathie épizootique du lapin (ou EEL) est apparu dans les élevages cunicoles de l'ouest de la France en 1996 et s'est rapidement étendu au reste du pays puis au reste de l'Europe dans les années suivantes. Des cas ont également été rapportés ces dernières années au Mexique (Rodriguez de Lara et *al.*, 2008).

1.1 Symptômes

L'EEL est décrite comme une maladie suraiguë touchant principalement les lapereaux entre 6 et 14 semaines mais pouvant également affecter les animaux non sevrés et le cheptel reproducteur de façon sporadique. Les premiers symptômes apparaissent dès le jour suivant la contamination. Les résultats semblent identifier deux périodes indépendantes dans l'évolution de la maladie : une phase suraiguë dans les heures suivant l'inoculation qui s'exprime principalement par une baisse importante du GMQ (de 45 à 0 g par jour dans certaines études) et une phase aiguë 4 à 5 jours plus tard (Coudert et Licois, 2005).

Les symptômes observés sont peu caractéristiques : les lapins présentent des ballonnements importants ainsi que des borborygmes. On peut également observer dans certains cas une diarrhée aqueuse de faible intensité ou une émission de mucus, ou encore détecter une impaction du caecum par palpation abdominale. Les lapins ne présentent pas de fièvre.

La mortalité est exceptionnellement élevée, atteignant 30 à 80 % selon les études. On peut remarquer que dans des études réalisées avec des lapins dits « *Specific Pathogen Free* » ou SPF, le taux de mortalité était réduit ce qui pourrait être en lien avec le rôle important des surinfections (Licois, Wyers et Coudert, 2005).

1.2 Lésions nécropsiques

Les lésions typiques observées à l'autopsie consistent en une dilatation majeure du tube digestif (y compris l'estomac) qui est rempli de liquides et de gaz. Ce qui est étonnant et considéré comme pathognomonique de l'EEL, c'est que ces lésions ne sont associées à aucun processus inflammatoire, en particulier au niveau du caecum alors que cet organe est le siège privilégié de lésions typiques d'entérites aiguës pour les autres pathologies du tractus gastro-intestinal.

On peut également observer une quantité variable de mucus dans le côlon ou encore une impaction du caecum, mais cette lésion est très inconstante et sa fréquence peut varier de 0 à 70 % selon les études.

Tout se passe comme si le transit intestinal s'interrompait pour plusieurs jours, entraînant une dilatation de l'estomac et du petit intestin qui se remplissent de gaz et de liquide (Licois, Wyers et Coudert, 2005).

Lésions nécropsiques d'entéropathie épizotique du lapin

Photo 1
Ballonnement abdominal d'un lapin âgé de 5 semaines, mort 4 jours après reproduction expérimentale de l'EEL. *Photo D. Licois* (INRA).

Photo 2
Lapin de 6 semaines, mort 6 jours après reproduction expérimentale de l'EEL. L'estomac, très dilaté est rempli de liquide et de gaz. *Photo D. Licois* (INRA).

Photo 3
Parésie caecale d'u lapin âgé de 5 semaines, mort 5 jours après reproduction expérimentale de l'EEL. La partie distale de caecum est indurée alors que la partie caeco-colique présente un contenu liquide et est dilatée par des gaz. *Photo D. Licois* (INRA).

Photo 4
Dilatation de l'ensemble des segments intestinaux, chez un lapin de 5 semaines, mort 5 jours après reproduction expérimentale de l'EEL. L'absence d'inflammation ou de congestion, au niveau de la paroi du tube digestif, est un signe pathognomonique de l'EEL. *Photo D. Licois* (INRA).

1.3 Lésions histologiques

L'analyse histologique du tube digestif confirme l'absence de lésions inflammatoires

Les altérations de la muqueuse intestinale sont caractérisées par une légère atrophie et fusion des microvillosités associée à une migration transépithéliale modérée de cellules hétérophiles ainsi qu'à une infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires.

Cependant, ces lésions sont inconstantes et leur absence n'exclut pas l'EEL (Licois, Wyers et Coudert, 2005).

1.4 Etiologie : les différentes hypothèses envisagées

1.1.1 Hypothèses non infectieuses

Un rôle direct de l'aliment (matières premières, mycotoxines, pesticides…) a d'abord été exploré puis rejeté. Par contre il a été démontré que celui ci peut servir de vecteur passif et rester virulent plusieurs mois.

1.1.2 Hypothèses infectieuses

Une des premières étapes dans la recherche de l'agent pathogène de l'EEL a été d'obtenir un inoculum capable de reproduire la maladie : les inocula français de référence, baptisés TEC1, 2, 3 et 4 ont été créés à partir de contenu digestif de lapins malades.

1.1.3 Hypothèse virale

Des études ont réussi à reproduire la maladie avec des fractions de l'inoculum de référence TEC 3 et 4 ne contenant aucun virus. Ceci permet d'écarter l'hypothèse qu'un virus soit impliqué comme agent primaire dans le développement de la maladie (Szalo et *al.*, 2007 ; Huybens *et al.*, 2008).

1.1.4 Hypothèse bactérienne

Le fait que certains antibiotiques (bacitracine, tiamuline) permettent, sur le terrain, de diminuer sensiblement l'expression de l'EEL a conduit les chercheurs à s'orienter vers une piste bactérienne. La bactérie responsable n'est actuellement pas identifiée : il pourrait s'agir d'une bactérie anaérobie mais aérotolérante, non cultivable sur milieux usuels.

Cependant, l'existence de cette bactérie ne permettrait pas d'expliquer les phénomènes de baisse du GMQ observés juste après l'inoculation : la responsable serait une toxine éventuellement produite par cette bactérie très rapidement en début d'infection (Szalo et *al.*, 2007).

1.1.5 Rôle d'une toxine

L'existence de cette toxine permettrait d'expliquer le fait que ces perturbations précoces ne soient pas contrôlées par des traitements antibiotiques.

Afin d'explorer cette hypothèse l'inoculum TEC4 a été fractionné et le surnageant étudié : après inoculation de cette fraction à des lapereaux, une réduction importante du GMQ est notée dès le lendemain. Cependant, les animaux ne développent pas l'ensemble des signes de la maladie, et plus particulièrement, ne meurent pas, contrairement aux lapins témoins ayant reçu l'ensemble de l'inoculum. Cette étude permet de démontrer l'implication d'une substance toxique, soluble, thermosensible (détruite à 85°C) : ce toxique semblerait être de nature protéique et de petit poids moléculaire (Boucher, 2007 ; Licois et Marlier, 2008).

.

1.5 Voies de contamination et transmission de la maladie

L'EEL est une maladie très contagieuse : dans une étude, des lapins indemnes placés dans la même pièce que des malades ont été contaminés, ce lot atteignant 28 % de morbidité en 17 jours. Sur le terrain, la contagion à tout l'élevage se fait en une semaine (Licois, Wyers et Coudert, 2005).

Actuellement les voies respiratoire et digestive ont été mises en évidence comme permettant une contamination. L'EEL peut ainsi être transmise par contact direct ou indirect : des lapins indemnes placés avec des lapins inoculés ou dans des cages voisines de lapins inoculés développent la maladie avec un délai de respectivement 2 et 5 jours par rapport au moment de l'inoculation (Boisot *et al.,* 2005).

1.6 Facteurs de risque

Une étude rétrospective réalisée en France en 2001 et 2002 a démontré l'existence de plusieurs facteurs de risque.

Le sevrage tardif après 35 jours semble notamment avoir une forte influence sur l'expression de ce syndrome. Les auteurs relient cette observation au fait que dans ce type d'élevages les mères sont en permanence gestantes ou en allaitement : ces deux états étant très consommateurs d'énergie, l'état général des mères peut s'en trouver diminué ce qui conduit à une baisse de leur immunité. D'autre part, un sevrage plus précoce pourrait permettre de diminuer le transfert aux jeunes d'agents pathogènes tels que celui responsable de l'EEL comme c'est par exemple le cas pour *Pasteurella multocida*.

La méthode de transfert au sevrage a également des répercussions. Le fait de transférer les mères plutôt que les lapereaux est une pratique caractéristique des élevages indemnes : cela permet de limiter la coexistence d'animaux d'âges différents dans la salle d'engraissement et diminue le stress dû aux manipulations et aux changements des conditions environnementales (hygrométrie, température) pour les lapereaux.

La densité d'animaux dans les salles d'engraissement des élevages indemnes était significativement supérieure à celle des élevages atteints : ceci suggérerait des difficultés à gérer les conditions d'élevage et d'éventuels problèmes dans la ventilation (Le Bouquin *et al.*, 2009).

1.7 Diagnostic

Actuellement le diagnostic est principalement nécropsique et se fonde sur l'association d'une forte dilatation du tube digestif et d'une absence d'inflammation.

1.8 Traitement

La bacitracine est la molécule la plus employée, d'une part pour son coût intéressant, et d'autre part car c'est un polypeptide qui ne passe pas la barrière intestinale. Ceci permet de limiter les résidus retrouvés dans la viande : ainsi, aucune trace n'est détectée dans la viande de lapin aux doses de 50, 100 et 200 ppm dans l'aliment avec des délais de retrait de 0, 5 et 10 jours. Elle diminue mortalité et borborygmes mais pas les perturbations physiopathologiques des premières heures. Elle dispose d'une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) avec un temps d'attente viande de 2 jours en France (Coudert et Licois, 2005).

La tiamuline est la seconde molécule ayant une AMM en France. On peut l'utiliser dans l'eau ou l'aliment à 32 ppm et jusqu'à 80 ppm. Le temps d'attente est de 12 h par voie alimentaire.

On peut également utiliser la spiramycine ou l'apramycine.

Ces molécules agissent d'autre part sur les surinfections.

1.9 Prévention

Le rationnement alimentaire au moment du sevrage est parfois utilisé pour limiter la boulimie du jeune lapereau et améliorer son état sanitaire. Des études ont démontré que ce procédé est particulièrement utile dans le cadre de la prévention contre l'EEL : en effet, un rationnement d'au moins 10 % par rapport à un approvisionnement l'*ad libitum* permet de réduire significativement la morbidité et la mortalité.

Cependant, malgré une croissance compensatrice importante à la fin de la période de restriction, les lapereaux ayant été rationnés ont un poids sensiblement inférieur aux lapins nourris à volonté. Le but est donc de trouver un compromis entre sécurité sanitaire et croissance (Boisot *et al.*, 2003 ; Gidenne *et al.*, 2003).

Une étude a démontré qu'une restriction hydrique (accès à l'eau 1 h par jour) avait le même effet qu'un rationnement de moins 35% par rapport à un apport *ad libitum*. Cependant, les lapereaux ayant subit ce genre de rationnement ne présentent ensuite pas de croissance compensatrice et la différence de poids avec des lapereaux nourris *ad libitum* est donc plus importante que dans le cas d'un rationnement alimentaire (Boisot, Duperray et Guyonvarch., 2005).

L'association de rationnements alimentaire et hydrique ne présente pas d'intérêt (Foubert *et al.*, 2008).

2. Entéropathie mucoïde

2.1 Présentation

L'entéropathie mucoïde est un syndrome décrit chez le lapin depuis plus de 50 ans. Elle correspond à une perturbation du transit digestif entraînant deux types de conséquences : un blocage partiel du caecum dont le contenu devient anormal, et une production massive de mucus translucide au niveau du colon.

Cette maladie présente de nombreuses similitudes avec l'entérocolite épizootique du lapin, que ce soit au niveau des symptômes (diarrhée, anorexie, météorisation, mortalité importante) ou des lésions (contenu caecal modifié). De plus, de même que pour l'EEL, l'étiologie de l'entéropathie mucoïde reste à ce jour inconnue. Cependant, contrairement à l'EEL qui évolue sous forme d'épizootie, l'entéropathie mucoïde affecte les lapins de façon sporadique.

Bien que l'entéropathie mucoïde soit plus commune chez les lapereaux de 4 à 14 semaines, des cas ont été rapportés occasionnellement chez des animaux plus âgés. C'est une cause majeure de morbidité et de mortalité (Marlier *et al.*, 2003 ; Haligur *et al.*, 2009).

2.2 Etiologie

Différentes hypothèses étiologiques ont été proposées et explorées mais à ce jour on ne connait pas encore avec certitude la cause de la maladie.

Des rations non adaptées, en particulier les rations pauvres en fibres et à haute densité énergétique semblent favoriser le développement de l'entéropathie mucoïde. Cependant, la maladie n'est pas retrouvée dans tous les élevages utilisant de telles alimentations.

La présence de composants toxiques dans l'alimentation des animaux malades a également été suspectée sans être mise en évidence.

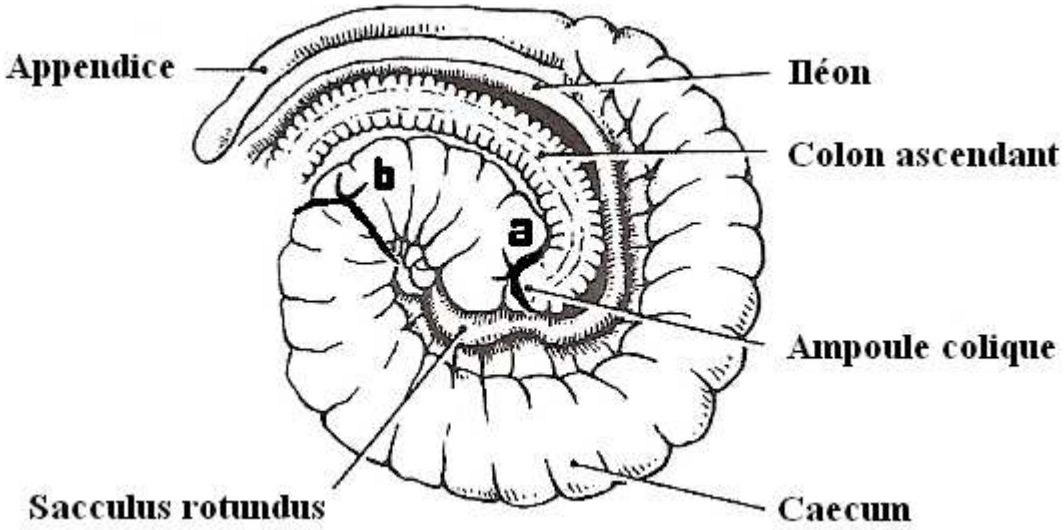
L'hypothèse d'une origine infectieuse a été proposée. Différents agents pathogènes ont été isolés chez les lapins malades : colibacilles, clostridies, *Saccharomyces*, entérocoques. Néanmoins, il n'a pas été possible de reproduire la maladie par leur inoculation chez des lapins sains. Il est possible que la multiplication de ces agents ne soit pas une cause, mais une conséquence de la maladie. En effet, une mauvaise motilité du tube digestif entraîne des perturbations au niveau de la production des acides gras volatils, ce qui influe sur le pH caecal et affecte la population des microorganismes caecaux. La flore caecale des lapins présentant de l'entéropathie mucoïde est ainsi différente de celle des lapins sains : on a une diminution du nombre de bactéries Gram positives et des protozoaires et une augmentation du nombre des germes Gram négatifs (Harcourt-Brown, 2002).

De même, la production de mucus pourrait être une observation secondaire à une perturbation de la motilité digestive. Il a en effet été rapporté que chez le lapin, la production

de mucus par le côlon pouvait être une conséquence de constipation ou d'obstruction intestinale (Haligur, 2009).

Cela a d'autre part été démontré expérimentalement avec un modèle de ligature caecale. Targowski et Toofanian (1982) ont ainsi reproduit les symptômes de la maladie en ligaturant le tube digestif en différents points. Ils ont ainsi induit la maladie chez 45 % des lapins ligaturés au niveau du colon et 70 % des lapins ligaturés au niveau du caecum comme le montre la figure 23. Cette dernière disposition semble donc être un meilleur modèle (Targowski et Toofanian, 1982).

Figure 23. Schéma montrant les sites de ligature étudiés en vue de reproduire l'entérite mucoïde chez des lapins (Targowski et Toofanian, 1982)



a : site de ligature au niveau du côlon
b : site de ligature au niveau du caecum

Cependant, d'autres études étudiant le modèle de ligature caecale ont montré que la reproduction de la maladie était moins forte chez des lapins SPF (*Specific Pathogen Free*). L'incorporation des vaisseaux iléocoliques dans la ligature permet d'augmenter les taux de succès, cependant elle induit des lésions de nécroses qui ne sont pas observées dans la maladie naturelle. Il semble donc que la présence d'agents pathogènes comme les coccidies puissent avoir un effet synergique avec la ligature caecale concernant l'augmentation de la production de mucus (Hotchkiss et Merritt, 1996a).

Pour étudier cette hypothèse, Hotchkiss et Merritt ont étudié l'effet du contenu caecal de lapin normaux ou ayant subi une ligature caecale sur la production de mucus par de la muqueuse intestinale de lapin sain. Ils ont ainsi montré que cette production était augmentée de façon significative par le contenu caecal des lapins au caecum ligaturé. Cette activité secrétagogue est détruite par des traitements à la chaleur (100°C pendant 30 minutes) ou par des traitements acides (pH de 1 pendant 30 minutes). Ces résultats laissent supposer que la ligature du caecum entraine la production d'une substance thermolabile et sensible à l'acidité ayant la faculté de stimuler les cellules à mucus du tube digestif (Hotchkiss et Merritt, 1996b).

D’autre part, l’injection d’oxytétracycline dans le caecum ligaturé limite la production de mucus par le colon ce qui suggère que celle-ci est stimulée par une bactérie ou par une molécule produite par une bactérie. L’injection de cholestyramine qui est une molécule se fixant à de nombreuses toxines a le même effet que l’oxytétracycline ce qui est en faveur de la présence d’une toxine (Harcourt-Brown, 2002).

Enfin l’entéropathie mucoïde a été associée à des signes de dysfonctionnement du système nerveux autonome. Chez des lapins présentant cette maladie, des anomalies dégénératives (vacuolisation, chromatolyse) ont ainsi été observées au niveau des neurones des ganglions nerveux cœliaques et mésentériques et de motoneurones du système nerveux autonome au niveau de la moelle épinière. Ces lésions pourraient être à l’origine d’une hypomotilité du tube digestif qui pourrait être à l’origine d’une dysbiose caecale et des autres anomalies observées lors d’entéropathie mucoïde (Whittwell et Needham, 1996 ; Hahn *et al.*, 2005).

2.3 Symptômes

Les symptômes les plus observés lors d’entéropathie mucoïde sont : de l’anorexie, de la léthargie, une température rectale subnormale, une distension abdominale et une perte de poids. En raison de l’interruption du transit digestif, il n’y a plus de production normale de fèces et on peut avoir de la diarrhée dans les premiers stades de la maladie. Dans les stades plus tardifs, du mucus peut être excrété, soit seul, soit incorporé à du matériel fécal. La production de fèces peut aussi complètement cesser. La déshydratation peut être très importante.

On observe aussi fréquemment du bruxisme qui est sans doute lié à la douleur abdominale.

Chez les lapins, la maladie est progressive et souvent fatale : le taux de mortalité est très élevé (de 30 à 80 %). Les lapins peuvent mourir en 1 à 3 jours en cas de manifestation aiguë. Dans le cas d’affection plus chronique les lapins peuvent survivre 4 à 10 jours avant de mourir (Harcourt-Brown, 2002 ; Haligur *et al.*, 2009).

2.4 Lésions nécropsiques

Les lésions nécropsiques macroscopiques sont caractérisées par une impaction du caecum et une distension du colon proximal qui contient un exsudat caractéristique clair et muqueux. L’estomac et le jéjunum sont également distendus par un fluide clair et du gaz.

L’inflammation est minimale contrairement à ce qui est observé dans la plupart des autres causes de diarrhée.

L’histopathologie met en évidence une hyperplasie marquée et constante des cellules à mucus dans la muqueuse du jéjunum, de l’iléon et du colon. Cette hyperplasie est également retrouvée dans le caecum et peut être occasionnellement observée dans les conduits pancréatiques. On observe que des signes légers d’inflammation avec peu d’infiltration des cellules inflammatoires (surtout neutrophiles, lymphocytes et plasmocytes) dans la muqueuse digestive. Dans le côlon, les cryptes sont souvent distendues pas le mucus. Il n’y a souvent que peu de lésions dans le caecum (Haligur *et al.*, 2009).

2.5 Diagnostic

Il est quasiment impossible de diagnostiquer cette affection du vivant de l'animal. On peut s'appuyer sur l'expression clinique : pas de fèces, abdomen distendu, apathie, déshydratation… L'impaction du caecum est également visible par palpation abdominale.

Le diagnostic de certitude reste également difficile et s'appuie sur l'observation des lésions caractéristiques : présence de grande quantité de mucus dans le côlon, hyperplasie des cellules à mucus, peu d'inflammation de la paroi digestive… Cependant, il faut être conscient que ces observations peuvent être modifiées par des infections bactériennes secondaires (Haligur *et al.*, 2009).

2.6 Traitement

Le traitement de l'entéropathie mucoïde est difficile car son étiologie est toujours inconnue. De plus le pronostic est très mauvais.

Les antibiotiques peuvent permettre de diminuer la mortalité dans un élevage, surtout à titre préventif par rapport à l'ensemble des animaux lorsque l'on observe que quelques cas. Les tétracyclines peuvent ainsi être utilisées.

Lutter contre la douleur est aussi important pour restaurer la motricité digestive : on peut ainsi employer des substances analgésiques et spasmolytiques comme la noramidopyrine en injection intramusculaire associée à la dexaméthasone. On obtient ainsi de bons résultats si on intervient dès l'apparition de la stase digestive. Cependant, selon la valeur des animaux, ces traitements peuvent représenter un coût trop important en élevage.

La réhydratation des animaux est également un point important du traitement car les pertes hydriques peuvent être très importantes (Brugère-Picoux, 1995).

2.7 Prévention

La prévention de l'entéropathie mucoïde consiste à nourrir les animaux avec une ration riche en fibres et pauvre en glucides. Le stress est également à éviter (Harcourt-Brown, 2002).

Conclusion

La pathologie digestive constitue la première cause de mortalité et de morbidité chez le lapin de chair en croissance en élevage rationnel. Elle a été abordée ici sous l'angle de ses différentes étiologies en faisant correspondre un agent pathogène à une maladie. Cependant, sur le terrain, l'étiologie exacte d'un épisode de maladie digestive est souvent difficile à attribuer exactement car on ne peut prendre en compte un seul germe : il y a le plus souvent une association entre différents pathogènes aboutissant à l'ensemble des symptômes observés.

Le diagnostic d'une maladie digestive doit donc toujours être posé avec précaution et certains examens complémentaires comme l'autopsie des cadavres ou la coprologie sont fondamentaux.

D'autre part, l'étiologie de certaines maladies reste pour le moment inconnue. C'est le cas par exemple de l'Entéropathie Epizootique du Lapin qui a entraîné des pertes très importantes dans les élevages français et européens depuis son apparition en 1996.

De plus, si la plupart des maladies digestives du lapin sont liées à la présence d'agents infectieux, des facteurs dits favorisants ont souvent une influence capitale dans le déclenchement de ces affections. Ils peuvent faciliter l'action des agents pathogènes en diminuant la résistance du lapin, et plus particulièrement en perturbant l'équilibre de la microflore caecale qui est à la fois très importante et très fragile dans cette espèce. Parmi ces facteurs, l'alimentation est essentielle ce qui explique les problèmes observés au sevrage des animaux.

L'environnement peut également jouer un rôle non négligeable, notamment si l'hygiène de l'élevage n'est pas adéquate, en favorisant la persistance et le développement des agents pathogènes. En outre, les lapins sont des animaux très craintifs et toute agression créant un stress chez l'animal induit des réactions neuro-endocriniennes pouvant modifier leur flore digestive et diminuer leur résistance face aux maladies.

L'importance des mesures de lutte non spécifiques telles qu'une bonne hygiène des locaux, un environnement calme et une alimentation adaptée est par conséquent capitale pour la maîtrise des risques sanitaires.

En ce qui concerne les moyens thérapeutiques, nous avons vu que les antibiotiques étaient à l'heure actuelle beaucoup utilisés dans les élevages cunicoles rationnels par rapport aux élevages d'autres animaux de rente. Cela s'explique notamment par l'importance de la pathologie digestive et le fait qu'il est souvent difficile de contrôler celle-ci une fois qu'un épisode s'est déclaré. Cependant l'utilisation de ces produits demande de la prudence car une utilisation non adaptée peut elle même créer des problèmes digestifs importants dans cette espèce ou être à l'origine du développement de résistances bactériennes.

Enfin, les équipes de recherche concernées par cette espèce travaillent beaucoup sur la création de vaccins prévenant les maladies les plus importantes comme la colibacillose et sur les moyens d'améliorer la résistance du système immunitaire des animaux, par exemple au moyen de probiotiques.

Bibliographie

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. *Atlas d'Anatomie du Lapin.* Paris : Masson et Compagnie, 1973, 219 p.

BENNEGADI N, GIDENNE T, LICOIS D. Impact of fibre deficiency and sanitary status on non-specific enteropathy of the growing rabbit. *Animal Research*, 2001, **50**, 401-413.

BOISOT P, LICOIS D, GIDENNE T. Une restriction alimentaire réduit l'impact sanitaire d'une reproduction expérimentale de l'entéropathie épizootique (EEL) chez le lapin en croissance. *In : 10èmes Journées de la Recherche Cunicole.* Paris, 19-20 novembre 2003, Paris : ITAVI Ed., 2003, 267-270.

BOISOT P, DUPERRAY J, GUYONVARCH A. Intérêt d'une restriction hydrique en comparaison au rationnement alimentaire en bonnes conditions sanitaires et lors d'une reproduction expérimentale de l'Entéropathie Epizootique du lapin (EEL). *In : 11èmes Journées de la Recherche Cunicole*. Paris, 29-30 novembre 2005, Paris : ITAVI Ed., 2005, 133-136.

BOISOT P, DUPERRAY J, GUYONVARCH A, LICOIS D, COUDERT P. Méthodologie de reproduction de l'Entéropathie Epizootique du Lapin (EEL) : contamination par contact direct ou indirect avec un ou plusieurs lapins inoculés avec l'inoculum TEC 2. *In : 11èmes Journées de la Recherche Cunicole*. Paris, 29-30 novembre 2005, Paris : ITAVI Ed., 2005, 257-260.

BONNY S. Les possibilités d'un modèle de développement durable en agriculture, le cas de la France. *Le Courrier de l'environnement*, 1994, n°23, 5-15.

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

BOUCHER S. La cysticercose du lapin. *Pratique Vétérinaire de l'Animal de Compagnie*, 2007, **42**, 27-28.

BOUCHER S. Une toxine serait à l'origine de l'entéropathie épizootique du lapin. *La Semaine Vétérinaire*, 2007, n°1294, 67-68.

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

BOULLIER S, NOUGAYREDE J P, MARCHES O, TASCA C, BOURY M, OSWALD E, DE RYCKE J, MILON A. Genetically engineered enteropathogenic Escherichia coli strain elicits a specific immune response and protects against a virulent challenge. *Microbes and Infection,* 2003, **5**, 857-867.

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

BOUSSARIE D. Affections bucco-dentaires chez les rongeurs et lagomorphes de compagnie. *Point Vétérinaire,* 1999, **30**, 593-596.

BRAINE A. Le point sur le marché français du Lapin en 2007-2008. *CUNICULTURE Magazine, 2008,* **35**, 60- 67.

BRAINE A, AZARD A. Economie de la production française de lapins des années 80 à nos jours. *In : 12èmes Journées de la Recherche Cunicole*, Le Mans, 27-28 novembre 2007, Paris : ITAVI Ed., 2007, 175-179.

BRUGERE-PICOUX J. Les affections digestives d'origine non infectieuses ou non parasitaires chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 133-144.

BRUNDTLAND GH, *et al*. *Notre avenir à tous, rapport de la commission mondiale sur l'environnement et le développement.* Montréal : Les Editions du Fleuve, 1987, 432 p.

CERIOLI M, LAVAZZA A. Viral enteritis of rabbits. *In :* MAERTENS L, COUDERT. *Recent advances in rabbit sciences*, Melle (Belgique) : ILVO, 2006, 181-186.

CHEVANCE A, MOULIN G. *Suivi des ventes de médicaments vétérinaires contenant des antibiotiques en France en 2007*. Fougères : AFSSA-ANMV, 2009, 38 p.

CIARLET M, GILGER MA, BARONE C, McARTHUR M, ESTES MK, CONNER ME. Rotavirus disease, but not infection and development of intestinal histopathological lesions, is age restricted in rabbits. *Virology,* 1998, **251**(2):343-360.

COCCHI M, DRIGO I, BACCHIN C, BANO L, MARCON B, AGNOLETTI F. Toxin-genotyping 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.

COUDERT P, LICOIS D. Entéropathie Epizootique du Lapin : Étude des phénomènes précoces avec l'inoculum standard (TEC3). *In : 11èmes Journées de la Recherche Cunicole*. Paris, 29-30 novembre 2005, Paris : ITAVI Ed., 2005, 269-272.

CRENN L. *La pseudotuberculose à Yersinia pseudotuberculosis en parcs zoologiques.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 2004, n°127, 145 p.

DAVIES RR. Digestive system disorders. *In :* MEREDITH A, FLECKNELL P. *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery.* 2nd edition. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2006, 74-84.

DESCOTEAUX JP, LUSSIER G. Experimental infection of young rabbits with rabbit enteric coronavirus. *Canadian Journal of Veterinary Research*., 1990, **54**, 473-476.

DJAGO YA, KPODEKON M, LEBAS F. *Méthodes et techniques d'élevage du lapin : Elevage en milieu tropical.* [en-ligne], Mise à jour le premier Juillet 2009, [http://www.cuniculture.info/Docs/Elevage/Tropic-03-Chap1.htm#11], (consulté le 6 Octobre 2009).

DMV 2009 : *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires et des produites de Santé Animale commercialisés en France.* 15ème édition. Rueil-Malmaison : Editions du Point Vétérinaire, 2009, 1884 p.

DONNELLY T. M. Basic anatomy Physiology and husbandry. *In : Ferrets, rabbits and rodents : Clinical Medicine and Surgery.* 2nd ed. St Louis : Saunders, 2004, 136-146.

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.

DU CHALARD A. Appareil digestif du lapin. *In : Abrégé d'anatomie : l'appareil digestif des animaux domestiques*, 6ème édition, Rennes : Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Rennes, 1981, 65-69.

FANN MK, O'ROURKE D. Normal bacterial flora of the rabbit gastrointestinal tract : a clinical approach. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine,* 2001, **10**(1), p45-47.

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.

FORTUN-LAMOTHE L. Quelle est la durabilité de la production cunicole ? Atouts et limites des conditions d'élevage actuelles. *In : 12èmes Journées de la Recherche Cunicole,* Le Mans, 27-28 novembre 2007, Paris : ITAVI Ed., 2007, 155-166.

FORTUN-LAMOTHE L, BOULLIER S. A review on the nteractions between gut microflora and digestive mucosal immunity. Possible ways to improve the health of rabbits. *Livestock Science,* 2007, 107, 1-18.

FORTUN-LAMOTHE L, GIDENNE T. Avant-propos : Filière cunicole française et systèmes d'élevage. *INRA Productions Animales,* 2008, **21** (3), 219-220.

FOUBERT C, DUPERRAY J, BOISOT P, GUYONVARCH A. Effect of feed restriction with or without free access to drinking water on performance of growing rabbits in healthy or epizootic rabbit enteropathy conditions. *In : 9th World Rabbit Congress,* Verona (Italy), 2008, Valencia : WRSA, 2008, 667-672.

FROMONT A, TANGUY M. *L'élevage de lapins : Tome 1*. Dijon : Educagri éditions, 2001, 178 p.

GALLOUIN F. Particularités physiologiques et comportementales du lapin. *In : BRUGERE-PICOUX. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 13-20.

GIDENNE T. Fibres in rabbit feeding for digestive troubles prevention : respective role of low digested and digestible fibre. *Livestock Production Science*, 2003, 81, 105-107.

GIDENNE T, FEUGIER A, JEHL N, ARVEUX P, BOISOT P, BRIENS C, CORRENT E *et al*. Un rationnement alimentaire quantitatif post-sevrage permet de réduire la fréquence des diarrhées, sans dégradation importante des performances de croissance : résultats d'une étude multisite. *In : 10èmes Journées de la Recherche Cunicole.* Paris, 19-20 novembre 2003, Paris : ITAVI Ed., 2003, 29-32.

GIDENNE T, LEBAS F. Le comportement alimentaire du lapin. *In : 11èmes Journées de la Recherche Cunicole*. Paris, 29-30 novembre 2005, Paris : ITAVI Ed., 2005, 183-196.

GIDENNE T, GARCIA J. Nutritional strategies improving the digestive health of the weaned rabbit. *In :* MAERTENS L, COUDERT. *Recent advances in rabbit sciences*, Melle (Belgique) : ILVO, 2006, 229-238.

GIDENNE T, DEBRAY L, FORTUN LAMOTHE L, LE HUEROU LURON I. Maturation of the intestinal digestion and of microbial activity in the young rabbit : impact of the dietary fibre/starch ratio. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 2007, Part A 148, 834-844.

GIDENNE T, COMBES S, LICOIS D, CARABANO R, BADIOLA I, GARCIA J. Ecosystème caecal et nutrition du lapin : interactions avec la santé digestive. *INRA Productions Animales*, 2008, **21**(3), 239-250.

HAHN CN, WHITWELL KE, MMAYHEW IG. Neuropathological lesions resembling equine grass sickness in rabbits. *The veterinary record*, 2005, **156**, 778-779.

HALIGUR M, OZMEN O, DEMIR N. Pathological and ultrastructural studies on mucoïde enteropathy in New Zealand rabbits. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2009, **13**(3), 224-228.

HARCOURT-BROWN F. *Textbook of rabbit medicine*. Philadelphia : Elsevier Science, 2002, 410 p.

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

HOBSON P. Dentistry. *In :* MEREDITH A, FLECKNELL P. *BSAVA Manual of rabbit medicine and surgery.* 2nd ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2006, 184-196.

HOTCHKISS CE, MERRITT AM. Evaluation of cecal ligation as a model of mucoïde enteropathy in specific pathogen free rabbits. *Laboratory Animal Science*, 1996a, 46(2), 174-178.

HOTCHKISS CE, MERRITT AM. Mucus secretagogue activity in cecal contents of rabbits with mucoïde enteropathy. *Laboratory Animal Science*, 1996b, 46(2), 179-186.

HUYBENS N, HOUEIX J, SZALO M, LICOIS D, AINIL J, MARLIER D. Is epizootic rabbit enteropathy (ERE) a bacterial disease ? *In : 9th World Rabbit Congress*, Verona (Italy), june 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 971-976.

ITAVI Rapport d'étude. *La production cunicole française : Caractérisation des systèmes de production et perspectives d'évolution*. Paris : ITAVI, 2006, 79 p.

ITAVI. *Site Internet de l'Institut Technique de l'AVIculture*. [en-ligne], Mise à jour le 20 Octobre 2009 [http://www.itavi.asso.fr/], (consulté le 23 Octobre 2009).

JOHNSTON MS. Clinical toxicosis of domestic rabbits. *Veterinary Clinic of Exotic Animals*, 2008, **11**, 315-326.

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

KROGSTAD AP, SIMPSON JE, KORTE SW. Viral diseases of the rabbit. *Veterinary Clinic of Exotic Animals*, 2005, **8**, 123-138.

LAVAZZA A, CAPUCCI L. Viral infection of rabbits. *In : 9th World Rabbit Congress*, Verona (Italy), june 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 879-888.

LEBAS F. *Cuniculture* [en-ligne], Mise à jour le 26 Septembre 2009 [http://www.cuniculture.info/], (consulté le 10 Octobre 2009).

LEBAS F, COUDERT P, DE ROCHAMBEAU H, THEBAULT RG. *Le lapin, élevage et pathologie, nouvelle version révisée*, Rome : Collection FAO (Production et santé animales), 1996, 225 p.

LEBAS F, GIDENNE T, PEREZ JM, LICOIS D. Nutrition and Pathology. In : De Blas C, WISEMAN J. *The nutrition of the rabbit*. Londres : CABI publishing, 1998, 197-213.

LE BOUQUIN S *et al*. Risk factors for an acute expression of Epizootic Rabbit Enteropathy syndrome in rabbits after weaning in French kindling-to-finish farms, *Livestock Science*, 2009, doi:10.1016/j.livsci.2009.05.010

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.

LICOIS D. La maladie de Tyzzer. *Annales de Recherche Vétérinaire*, 1986, **17**, 363-386.

LICOIS D. Affections digestives d'origine parasitaire et/ou infectieuse chez le lapin. *In : BRUGERE-PICOUX. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 109-132.

LICOIS D. Risques associés à l'utilisation des antibiotiques chez le lapin : une mini revue. *World rabbit Science*, 1996, **4**(2), 63-68.

LICOIS D. Domestic rabbit enteropathies. *In : 8th World Rabbit Congress*, Verona (Italy), September 2004, Valencia : WRSA, 385-403.

LICOIS D, WYERS M, COUDERT P. Epizootic Rabbit Enteropathy : experimental transmission and clinical characterization. *Veterinary Research*, 2005, **36**, 601-613.

LICOIS D, COUDERT P, MARLIER D. Epizootic rabbit enteropathy. *In :* MAERTENS L, COUDERT. *Recent advances in rabbit sciences*, Melle (Belgique) : ILVO, 2006, 163-170.

LICOIS D, MARLIER D. Pathologies infectieuses du lapin en élevage rationnel. *INRA Productions animales*, 2008, **21**(3), 257-268.

MAERTENS L, CORNEZ B, VEREECKEN M, VAN OYE S. Efficacy study of soluble bacitracin (Bacivet S®) in a chronically infected epizootic rabbit enteropathy environment, *World Rabbit Science*, 2005, **13**, 165-178.

MAERTENS L, FALCAO-E-CUNHA L, MAROUNEK M. Feed additives to reduce the use of antibiotics. *In :* MAERTENS L, COUDERT. *Recent Advances in Rabbit Sciences*, Melle (Belgique) : ILVO, 2006, 259-265.

MARLIER D, DEWREE R, DELLEUR V, LICOIS DLASSENCE C, POULIPOULIS A, VINDEVOGEL H. Description des principales étiologies des maladies digestives chez le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*). *Annales de Médecine Vétérinaire*, 2003, **147**, 385-392.

MARLIER D, DEWREE R, LASSENCE C, LICOIS D, MAINIL J, COUDERT P *et al*. Infectious agents associated with epizootic rabbit enteropathy : isolation and attempts to reproduce the syndrome. *Veterinary Journal*, 2006, **172**(3), 493-500.

MERCIER P. Les traitements chez le lapin. *In : BRUGERE-PICOUX. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 201-214.

MEREDITH A. General biology and husbandry. *In :* MEREDITH A, FLECKNELL P. *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery.* 2nd ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2006, 1-17.

MEZES M. Mycotoxins and other contaminants in rabbit feeds. *In : 9th World Rabbit Congress*, Verona (Italy), june 10-13 2008, Valencia : WRSA, 2008, 491-506.

MILON A, OSWALD E, DE RYCKE J, Rabbit EPEC : a model for the study of enteropathogenic Escherichia coli. *Veterinary Research*, 1999, **30**, 203-219.

MOIZAN JS. L'abreuvement en élevage. *L'éleveur de lapins*, 2009, **115**, 22-23.

MOREL-SAIVES A, LIMET A. Evaluation de l'impact technico-économique des maladies digestives chez le lapin d'engraissement. Intérêt de la mise en place d'un traitement. *In : 12èmes Journées de la Recherche Cunicole*, Le Mans, 27-28 novembre 2007, Paris : ITAVI Ed., 2007, 239-242.

MORISSE JP. Pathologie du lapin liée aux conditions d'habitat. *In : BRUGERE-PICOUX. Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 57-62.

MOSIER DA, CIMON KY, KUHLS TL, OBERST RD, SIMONS KR. Experimental cryptosporidiosis in adult and neonatal rabbits. *Veterinary Parasitology*, 1997, 69, 163-169.

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.

O'MALLEY B. *Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species*. Edinburgh : Elsevier Saunders, 2005, 173-195.

ORSET S. *Etude des inter-relations techniques, économiques et sanitaires en élevage cunicole rationnel. Résultats obtenus à partir de dix élevages.* Thèse Méd. Vét. Lyon, 2003, n°122, 76 p.

PEETERS J E, GEEROMS R, ORSKOV F. Biotype, Serotype and Pathogenicity of attaching and effacing enteropathogenic Escherichia coli strains isolated from diarrheic commercial rabbits. *Infection and Immunity*, 1988 June, **56**(6), 1442-1448.

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 Veterinarmedizin.* 1980, **27**(8), 631-639.

QUINTON J F. *Nouveaux animaux de compagnie : petits mammifères*. Paris : Editions Masson, 2003, 222 p.

RAVENEAU A. *Inventaire des animaux domestiques en France*. Paris : Editions Nathan, 2004, 384 p.

RENAUX S. *Eimeria du lapin : étude de la migration extra-intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice.* Thèse de doctorat d'Université, option Science de la Vie et de la Santé, INRA, Tours, 2001, 141 p.

RENAUX S, QUERE P, BUZONI-GATEL D, SEWALD B, Le VERN Y, COUDERT P, DROUET-VIARD F. Dynamics and responsiveness of T-lymphocytes in secondary lymphoid organs of rabbits developing immunity to Eimeria intestinalis. *Veterinary Parasitology*, 2003, **110**, 181–195.

RODRIGUEZ DE LARA R, CEDILLO C, CONSTANTINO CASAS F, FALLAS LOPEZ M, COBOS PERALTA MA, GUTIERREZ OLVERA C *et al*. Studies on the evolution, pathology, and immunity of commercial fattening rabbits affected with epizootic outbreaks of diarrhoeas in Mexico : A case report. *Research in Veterinary Science*, 2008, **84**, 257-268.

ROSENTHAL KL. Therapeutic contraindications in exotic pets. *Seminars in avian and exotic pen medicine*, 2004, **13**(1), 44-48.

SHIROKOVA EP, GRISHINA EA. Microstructural changes in the organs of the rabbit with passaluriasis. *Meditsinskaia parazitologiia i parazitarnye bolezni*, 1997**, 2**, 18-21.

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.

SZALO IM, LASSENCE C, LICOIS D, COUDERT P, POULIPOULIS A, VINDEVOGEL H, MARLIER D. Fractionation of the reference inoculum of epizootic rabbit enteropathy in discontinuous sucrose gradient identifies aetiological agents in high density fractions. *Veterinary Journal*, 2007 May, **173**(3), 652-657.

TARGOWSKI S, TOOFANIAN F. Induction of mucoïd enteritis in rabbits by ligation of the cecum or colon. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1982, **181**(11), 1378-1380.

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 vitamine 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.

VAISSAIRE JP. Normes physiologiques, hématologiques et biochimiques. Alimentation. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, 2ème édition, Paris : Editions ENVA, Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse cour, 1995, 21-35.

VIALE J. *Les principales maladies bactériennes du lapin : revue bibliographique de l'utilisation des molécules antibactériennes ; importance de leur innocuité.* Thèse de Médecine Vétérinaire, Alfort, 2006, n°108, 328 p.

WERY M. *Protozoologie médicale*. Bruxelles : Editions De Boeck Université, 1995, 276 p.

WOOD C. The pet rabbit : veterinary problems. *Veterinary Record*, 1978, **102**, 304-308.

ANNEXES

Annexe 1. **Normes physiologiques, hématologiques et biochimiques du lapin**

Annexe 2. **Traitements chez le lapin souffrant de maladies digestives**

Annexe 3. **Diagnostic différentiel des principales causes de diarrhée chez le lapin**

Annexe 1.
Normes physiologiques, hématologiques et biochimiques du lapin

Constantes physiologiques (d'après Vaissaire, 1995 ; Donnelly, 2004)

Température corporelle (°C)	38,8 ± 0,6
Fréquence cardiaque (battements/mn)	270 (120-330)
Fréquence respiratoire (mouvements/mn)	53 (38-65)
Consommation alimentaire (g/100g poids vif/j)	5
Consommation d'eau (mL/100g poids vif)	5-10
Durée du transit gastro-intestinal (h)	4-5

Hématologie (d'après Vaissaire, 1995 ; Donnelly, 2004)

Erythrocytes (x106/mm3)	4,0-8,6
Hémoglobine (g//dL)	9,3-19,3
Volume globulaire moyen (µ3)	57-90
Teneur corpusculaire moyenne en Hb (µµg)	16-31
Concentration corpusculaire moyenne en Hb (%)	22,0-38,7
Hématocrite (%)	30-53
Plaquettes (x103/mm3)	120-800
Leucocytes (x103/mm3)	2-15
Neutrophiles (x103/mm3)	1-8
Eosinophiles (x103/mm3)	0-8
Basophiles (x103/mm3)	0,00-0,75
Lymphocytes (x103/mm3)	2,0-8,6
Monocytes (x103/mm3)	0,1-1,8

Biochimie sanguine (d'après Boucher et Nouaille, 2002 ; Donnelly, 2004)

Protéines (g/L)	54-85
pH	7,2-7,5
Glucose (mg/dL)	75-150
Albumine (g/dL)	2,7-4,6
Globuline (g/dL)	1,5-2,8
Urée (mg/dL)	17,0-23,5
Créatinine (mg/dL)	0,8-1,8
Bilirubine (mg/dL)	0,25-0,74
Phosphatase alcaline (UI/L)	4-16

Urine (d'après Vaissaire, 1995 ; Donnelly, 2004)

Volume	20-350 mL/kg/j
pH	7,6-8,8
Densité	1,0003-1,036
Leucocytes, érythrocytes	Présence occasionnelle
Albumine	Présence occasionnelle chez le jeune

Annexe 2.
Traitements chez le lapin souffrant de maladies digestives

Antibiotiques (d'après Boucher et Nouaille, 2002 ; Davies, 2006 ; DMV, 2009)

Molécules	Posologies	Indications
Apramycine	20 mg/kg PO	Colibacilloses, EEL
Bacitracine	420 UI/kg/j pendant 14 jours	*C. perfringens* , EEL
Colistine	60 000 UI/kg/j PO, IM pendant 3 jours	Colibacilloses
Doxycycline	2,5 mg/kg/12h PO	*C. spiroforme*
Enrofloxacine	5 mg/kg/12h PO, SC ou IM Yersiniose : 15 mg/kg/j pendant 8 jours, renouveler après 10 jours	Colibacilloses, Yersiniose
Fluméquine	12 mg/kg/j PO, SC, IM pendant 3 jours	Colibacilloses
Gentamicine	1,5-2,5 mg/kg/8h SC, IM, IV	Colibacilloses
Métronidazole	20-30 mg/kg/12h PO	*C. spiroforme*
Néomycine	30 mg/kg/12h PO	Colibacilloses
Oxytétracycline	15 mg/kg/j SC, IM	*C. piliforme*
Tétracycline	50 mg/kg/12h PO	Colibacilloses, *C. piliforme*, Entéropathie mucoïde
Tiamuline	2,5 mg/kg/j PO pendant 1 mois à partir du sevrage	*C. spiroforme*, EEL
Tylosine	10 mg/kg/12h PO, SC, IM	*C. perfringens*

: molécules ayant une AMM ou une ATU en France pour le lapin
EEL : Entéropathie Epizootique du Lapin

Antiparasitaires (d'après Mercier, 1995 ; Davies, 2006)

Molécules	Posologies	Indications
Décoquinate	62,5 mg/kg de nourriture	Coccidiose, Cryptosporidiose
Diclazuril	1 mg/kg de nourriture	Coccidiose
Fenbendazole	10-20 mg/kg PO, renouveler après 14 jours	Oxyuridose
Mebendazole	10 mg/kg PO pendant 5 jours	Cestodoses
Monensin	50 mg/kg de nourriture	Coccidiose
Robedinine	50 mg/kg de nourriture	Coccidiose
Sulfadiméthoxine	50 mg/kg PO puis 25 mg/kg/j PO pendant 10-20 jours	Coccidiose
Sulfaquinoxaline	0,04%-0,1% dans l'eau de boisson	Coccidiose, Cryptosporidiose
Thiabendazole	25-50 mg/kg PO	Oxyuridose
Toltrazuril	25 mg/kg PO pendant 2 jours, Renouveler 5 jours après	Coccidiose

Autres molécules utilisables chez le lapin souffrant de désordres digestifs (d'après Mercier, 1995 ; Davies, 2006)

Molécules	Mode d'action et indications	Posologies
Cholestyramine	Molécule se liant aux toxiques (Clostridioses, Entérocolites iatrogènes)	Clostridioses : 500 mg/kg/12h PO
		Entérocolites iatrogènes : 2g pour 20 mL d'eau, 2-3 semaines
Cimétidine	Antisécrétoire gastrique	5-10 mg/kg/6h PO
Cisapride	Prokinétique	0,5-1 mg/kg/8h PO
Dexaméthasone	Anti-inflammatoire stéroïdien : analgésie (Entéropathie mucoïde…)	0,2-0,6 mg/kg SC, IM ou IV
Kaolin	Pansement intestinal	
Métoclopramide	Prokinétique	0,2-0,5 mg/kg/4h PO
Ranitidine	Antisécrétoire gastrique	2-5 mg/kg/12h PO
Vitamine B 12		20-50 µg/kg

Vaccins disponibles en France (D'après DMV, 2009)

Nom déposé	Type	Indications	Protocole
SERANAMIX®	Vaccin inactivé	Colibacilloses + Clostridioses + Tétanos	Primovaccination Milieu sain : 2 injections espacées de 21 jours Milieu contaminé : 2 injections espacées de 48h Rappel : Milieu sain : annuel Milieu contaminé : bisannuel
TASVAX®	Vaccin inactivé	Clostridioses	Primovaccination : 2 injections à 4-6 semaines Rappel annuel
COGLAVAX®	Vaccin inactivé	Clostridioses + Tétanos	Primovaccination : 2 injections à 4-6 semaines Rappel annuel

Annexe 3.
Diagnostic différentiel des principales causes de diarrhée chez le lapin

(D'après Brugère-Picoux, 1995 ; Marlier *et al.*, 2003 ; Davies, 2006 ; Licois et Marlier, 2008)

Etiologies	Age	Mortalité	Symptômes et lésions	Diagnostic
Coccidiose	Tous	±	Diarrhée liquide, perte de poids Lésions intestinales : congestion	Coproscopie
Salmonellose	Tous	++	Lapereaux : Diarrhée Mères : avortements Lésions intestinales, septicémie	Bactériologie Autopsie
Colibacillose	Tous	±	Diarrhée Lésions intestinales, caecales et coliques : contenu liquide	Bactériologie Histologie PCR
Affections virales	Jeunes	±	Diarrhée modérée, anorexie Atrophie des villosités intestinales	Virologie Histologie
C. spiroforme	Tous (45 à 65 jours surtout)	+	Evolution parfois très rapide Paralysie intestinale ou diarrhée Lésions : caecum dilaté et inflammé avec contenu très liquide	Bactériologie
Maladie de Tyzzer	3 à 12 semaines	±	Diarrhée ±, retards de croissance Lésions intestinales, hépatiques et cardiaques	Difficile Histologie
Désordres iatrogènes	Tous	+	Diarrhée Lésions caecales	
Entéropathie mucoïde	7 à 14 semaines surtout	± (jeunes)	Stase, diarrhée muqueuse, apathie Lésions : Impaction caecale, distension du colon	Difficile Autopsie
Entéropathie épizootique du lapin	6 à 14 semaines surtout	++	Ballonnements, Diarrhée aqueuse Lésions : dilatation majeure du tube digestif sans inflammation associée	Autopsie

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN EN ELEVAGE RATIONNEL

NOM et Prénom : BURGAUD Anouk

Résumé :

La production française de lapin de chair s'est fortement rationalisée au cours des 20 dernières années ce qui a permis à la France de devenir le 4ème producteur mondial.

Dans les élevages français dits rationnels, la pathologie digestive est prépondérante, particulièrement chez les jeunes autour du sevrage. L'étiologie de ces problèmes digestifs est très complexe car la plupart du temps plusieurs agents pathogènes sont associés et le déclenchement d'une maladie est très souvent lié à des facteurs favorisants tels que l'environnement et l'alimentation. De plus les signes cliniques sont rarement pathognomoniques ce qui fait que le diagnostic constitue souvent un défi pour le praticien.

Nous aborderons ici dans un premier temps les caractéristiques de l'élevage rationnel français, son évolution récente et sa durabilité ainsi que l'impact de la pathologie digestive sur celui-ci. Dans un deuxième temps nous présenterons les particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil digestif du lapin et du système immunitaire qui lui est propre ainsi que certaines stratégies permettant de l'améliorer.

Enfin nous développerons les différentes étiologies de pathologie digestive en élevage cunicole rationnel en nous intéressant aux différents moyens thérapeutiques existant.

Mots clés :
CUNICULTURE / ELEVAGE RATIONNEL / APPAREIL DIGESTIF / PATHOLOGIE / ALIMENTATION / ENVIRONNEMENT / DEVELOPPEMENT DURABLE / COLIBACILLOSE / CLOSTRIDIOSE / COCCIDIOSE / THERAPEUTIQUE / ENTEROPATHIE EPIZOOTIQUE / LAPIN

Jury :
Président : Pr.
Directeur : Dr. ADJOU
Assesseur : Dr. ARNE

Adresse de l'auteur :
Mlle BURGAUD Anouk
3 rue du 12 février 1934
78210 St Cyr l'école

DIGESTIVE DISEASES OF RABBITS IN INTENSIVE PRODUCTION

SURNAME and Given name : BURGAUD Anouk

Summary

The French production of meat rabbits has significantly rationalized itself over the last twenty years, making France the fourth largest producer in the world today.

In rationalized french farms, digestive diseases are predominant, especially among younger animals at weaning time. The causes of those digestive disorders are complex and involve most of the time several pathogens. Environmental factors, primarily inappropriate feeding, often act as triggers. Furthermore, the clinical signs are often ambiguous so that the diagnosis is usually a challenge to the veterinarian.

The first part of this thesis covers rationalized rabbit breeding in France, its recent evolution, its sustainability and the impact of digestive diseases on its performance. The second section is devoted to the anatomical and physiological peculiarities of the rabbit's digestive system and related immune system. Strategies designed to enhance immunity are then being examined. The final part reviews the various causes of digestive diseases in rationalized rabbit breeding and the related treatments available.

Keywords :
RABBIT PRODUCTION / INTENSIVE PRODUCTION / DIGESTIVE SYSTEM / DIGESTIVE DISEASES / FEED / ENVIRONMENT / SUSTAINABLE DEVELOPMENT / COLIBACILLOSIS / CLOSTRIDIOSIS / COCCIDIOSIS / THERAPEUTICS / EPIZOOTIC ENTEROCOLITIS / RABBIT

Jury :
President : Pr.
Director : Dr. ADJOU
Assessor : Dr. ARNE

Author's address:
Mlle BURGAUD Anouk
3 rue du 12 février 1934
78210 St Cyr l'école
FRANCE