

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2004

**PRINCIPALES MALADIES DU LAPIN,
DU COBAYE, DU CHINCHILLA, DU HAMSTER
ET DU RAT DE COMPAGNIE**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

par

Catherine, Gabrièle, Denise SOLAU POISSONNET

Née le 3 août 1965 à Sainte-Adresse (Seine-Maritime)

JURY

Président : M

Professeur à la faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : Mme J. BRUGERE-PICOUX

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. H. BRUGERE

Professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri,
MIHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur

Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur*</p> <p>M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*</p> <p>M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
--	--

*Responsable de l'unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

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

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur

Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

<p>-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. MORAILLON Robert, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel <u>Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel</u></p> <p><u>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</u> M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, AERC</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC) Melle BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel</p>
---	---

*Responsable de l'unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

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

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

<p><u>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</u> M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de conférences contractuel Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p>	<p>- 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, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M.MAILLARD Renaud, Maître de conférences contractuel M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
---	--

*Responsable de l'unité
tuel

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

A Madame le professeur Brugère-Picoux,
pour la confiance et la patience dont elle a fait preuve.
Notre profonde gratitude.

A Monsieur le professeur Brugère
qui nous fait l'honneur de participer à notre jury.
Sincères remerciements.

A Corinne Lasmezas,
sans qui ce travail n'aurait pas existé et pour son aide précieuse.

A mes parents,
à Vincent,
à Hugo, Lucie, Lancelot et Emile.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	5
1. GENERALITES	7
1.1 Anatomie et biologie.....	8
1.1.1 Le lapin	8
1.1.2 Le cobaye.....	13
1.1.3 Le chinchilla.....	16
1.1.4 Le hamster.....	17
1.1.5 Le rat	20
1.2 Conditions d'entretien des rongeurs et du lapin.....	22
1.2.1. Etude générale.....	22
1.2.2 Particularités d'espèces.....	24
1.3 Normes physiologiques.....	26
2. PATHOLOGIE DU LAPIN.....	27
2.1 Maladies virales	27
2.1.1 La myxomatose.....	27
2.1.2 La maladie hémorragique virale du lapin.....	28
2.1.3 La fibromatose	30
2.1.4 La papillomatose orale.....	30
2.1.5 Le virus du papillome de Shope.....	30
2.1.6 La variole du lapin	30
2.1.7 Entérite à Rotavirus.....	30
2.1.8 Coronavirus.....	31
2.2 Maladies bactériennes.....	32
2.2.1 La pasteurellose et la bordetellose	32
2.2.2 La staphylococcie.....	34
2.2.3 Maladie de Tyzzer.....	35
2.2.4 Entéropathie à Clostridies	37
2.2.5 Colibacillose	38
2.2.6 Infection respiratoire à CAR bacillus.....	39
2.2.7 La tularémie	40
2.2.8 Nécrobacillose.....	40
2.2.9 <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	41
2.3 Maladies parasitaires.....	41
2.3.1 Ectoparasites	41
2.3.2 Parasitoses sous-cutanées.....	43
2.3.3 Parasitoses digestives.....	44
2.3.4 Parasitoses hépatiques ou hépto-péritonéales.....	47
2.3.5 Autres parasitoses	48
2.4 Champignons et levures	49
2.4.1 Teignes.....	49
2.4.2 Candidose.....	49
2.4.3 Aspergillose	50
2.5.1 Maux de pattes	50
2.5.2 Dermite suintante.....	50
2.5.3 Abscess	51
2.5.4 Mammite.....	51
2.5.5 Alopécie.....	51
2.6 Affections des organes des sens et du système nerveux	51
2.6.1 Yeux.....	51
2.6.2 Oreilles.....	52
2.6.3 Système nerveux	53
2.7 Affections digestives.....	54
2.7.1 Malocclusion.....	54
2.7.2 Abscess dento-alvéolaires.....	55
2.7.3 Indigestion par surcharge, tympanisme aigu.....	55
2.7.4 Trichobézoards.....	55
2.7.5 Diarrhée	56

2.7.6 Anorexie.....	57
2.7.7 Autres affections digestives.....	57
2.8 Affection cardio-respiratoire : le coup de chaleur.....	57
2.9 Affections de l'appareil génito-urinaire.....	58
2.9.1 Hématurie.....	58
2.9.2 Urolithiase.....	58
2.9.3 Spirochétose vénérienne.....	59
2.9.4 Toxémie de gestation.....	59
2.10 Affections néoplasiques.....	60
2.10.1 L'adénocarcinome de l'utérus.....	60
2.10.2 Autres tumeurs.....	60
2.11 Pathologies nutritionnelles.....	60
2.11.1 Déficit en vitamine E.....	60
2.11.2 Hypervitaminose D.....	60
2.11.3 Hypo et hypervitaminose A.....	61
2.11.4 Autres carences.....	61
2.12 Autres affections.....	61
2.12.1 Fractures.....	61
2.12.2 Intoxications.....	61
3. PATHOLOGIE DES RONGEURS.....	63
3.1 Pathologie du cobaye.....	63
3.1.1 Maladies virales.....	63
3.1.2 Maladies bactériennes.....	64
3.1.3 Dermatomycoses.....	70
3.1.4 Parasites.....	71
3.1.5 Affections de la peau et des organes annexes.....	74
3.1.6 Affections des organes des sens et du système nerveux.....	75
3.1.7 Affections de l'appareil digestif.....	76
3.1.8 Affections de l'appareil respiratoire.....	79
3.1.9 Affection de l'appareil cardio-vasculaire : le coup de chaleur.....	80
3.1.10 Affections de l'appareil urinaire.....	80
3.1.11 Pathologie de la reproduction.....	81
3.1.12 Affections nutritionnelles.....	83
3.1.13 Affection métabolique : le diabète sucré.....	84
3.1.14 Affections néoplasiques.....	84
3.1.15 Autre pathologie : les fractures.....	84
3.2 Pathologie du chinchilla.....	84
3.2.1 Maladie virale : Chorioméningite lymphocytaire de la souris.....	84
3.2.2 Maladies bactériennes.....	85
3.2.3 Dermatophytoses.....	86
3.2.4 Maladies parasitaires.....	86
3.2.5 Affections cutanées.....	86
3.2.6 Affections digestives.....	87
3.2.7 Affection respiratoire: la pneumonie.....	88
3.2.8 Affections urinaires.....	88
3.2.9 Affections nutritionnelles.....	88
3.2.10 Pathologie de la reproduction.....	89
3.2.11 Autre affection : le coup de chaleur.....	89
3.3 Pathologie du hamster.....	89
3.3.1 Maladies virales.....	89
3.3.2 Maladies bactériennes.....	90
3.3.3 Maladies parasitaires.....	94
3.3.4 Dermatomycose.....	97
3.3.5 Affections cutanées.....	97
3.3.6 Affections des organes des sens et système nerveux.....	99
3.3.7 Affections digestives.....	99
3.3.8 Affections cardiorespiratoires.....	101
3.3.9 Affections urinaires.....	102
3.3.10 Pathologie de la reproduction.....	103

3.3.11 Pathologies endocriniennes.....	103
3.3.12 Affections néoplasiques.....	104
3.3.13 Fractures.....	104
3.4 Pathologie du rat.....	104
3.4.1 Maladies virales.....	105
3.4.2 Affections bactériennes.....	107
3.4.3 Affections parasitaires.....	111
3.4.4 Affections de la peau.....	114
3.4.5 Affections des organes des sens.....	114
3.4.6 Affections génito-urinaires.....	114
3.4.7 Affections digestives.....	116
3.4.8 Affections cardio-vasculaires.....	116
3.4.9 Affection nerveuse : atteinte dégénérative du cerveau.....	116
3.4.10 Tumeurs.....	116
3.4.11 Autres pathologies.....	118
CONCLUSION.....	119
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	121
ANNEXES :Tableaux des principaux médicaments, leurs posologies et voies d'administration.....	125

INTRODUCTION

A l'aube du troisième millénaire, l'animal de compagnie n'a jamais été aussi présent. Près de deux foyers sur trois possèdent un animal familier. Le lapin et les petits rongeurs se taillent une part de plus en plus conséquente à côté de nos carnivores habituels. Ces Nouveaux Animaux de Compagnie (NAC) représentent d'ores et déjà plus de trois millions d'individus en France (9).

Si les conditions d'élevage et les pathologies spécifiques de ces NAC sont plutôt bien étudiées dans les milieux de la recherche, elles restent largement méconnues de la plupart des vétérinaires praticiens. Cette lacune est en partie liée à la relative carence en articles dans la presse spécialisée.

Nous avons souhaité, à l'occasion de ce travail de thèse, produire un document de travail synthétique décrivant la majorité des problèmes spécifiquement posés par cette nouvelle catégorie d'animaux de compagnie. Le première partie de ce travail de thèse sera consacrée aux particularités anatomiques et physiologiques du lapin et de quatre rongeurs les plus souvent rencontrés ainsi qu'à leurs conditions d'entretien et leur alimentation. Dans la deuxième et troisième partie seront abordées les dominantes pathologiques du lapin et de ces rongeurs, respectivement.

1. GENERALITES

Le tableau n° I permet de replacer les différentes espèces étudiées dans la classification.

Tableau I :Classification des rongeurs et lagomorphes (9)

PRINCIPAUX RONGEURS ET LAGOMORPHES DE COMPAGNIE Classe des mammifères, super-ordre des glires	
<p>1 Ordre des Rongeurs ou Simplicidentés</p> <p>Une paire d'incisives à la mâchoire supérieure 27 familles, plus de 2 000 espèces (soit 45p. cent des espèces de mammifères)</p> <p>1.1 <u>S.-O. Sciuromorphes : Brandt, 1885</u></p> <p>F. Sciuridés Ecureuil de Corée <i>Tamias striatus</i> Ecureuil japonais <i>Eutamias sibiricus</i> Chien de prairie <i>Cynomys ludovicianus</i></p> <p>1.2 <u>S.-O. Myomorphes : Brandt, 1885</u></p> <p>1.2.1 F. Muridés</p> <p>S.-F. Gerbillinés Gerbille de Mongolie <i>Meriones unguiculatus</i> Gerbille d'Egypte <i>Gerbillus gerbillus</i></p> <p>S.-F. Murinés Souris domestique <i>Mus musculus</i> ⇒Rat domestique <i>Rattus norvegicus</i></p> <p>S.-F. Cricétinés ⇒Hamster de Syrie <i>Mesocriceratus auratus</i> Hamster russe <i>Phodopus sungorus</i> Hamster de Roborovski <i>Phodopus roborovski</i> Hamster de Chine <i>Cricetullus griseus</i></p> <p>1.2.2 F. Dipodidés Gerboise <i>Jaculus jaculus</i></p>	<p>1.3 <u>S.-O. Caviomorphes ou Hystrichomorphes : Brandt, 1885</u></p> <p>1.3.1 F. Caviidés ⇒Cobaye <i>Cavia porcellus</i></p> <p>1.3.2 F. Chinchillidés ⇒Chinchilla <i>Chinchilla lanigerax</i> <i>Ch. Brevicauda</i></p> <p>1.3.3 F. Octodontidés Octodon (dègue du Chili) <i>Octodon degu</i></p> <p>1.3.4 F. Myocastoridés Ragondin (Myocastor) <i>Myocastor coypus</i></p> <p>2 Ordre des Lagomorphes ou Duplicidentés</p> <p>Deux paires d'incisives à la mâchoire supérieure</p> <p>F. Léporidés ⇒Lapin de compagnie <i>Oryctolagus cuniculus</i></p> <p>Seules sont citées les espèces présentant un intérêt en consultation. On a tendance aujourd'hui à distinguer deux sous-ordres : les Sciurognathes (sciuromorphes + Myomorphes) et les Hystricognathes (Hystrichomorphes). Nous avons conservé l'ancienne classification pour des raisons pratiques.</p>

1.1 Anatomie et biologie

1.1.1 Le lapin

1.1.1.1 Origine

Le lapin domestique descend du lapin sauvage *Oryctolagus cuniculus* dit « lapin de Garenne » qui semble avoir son berceau en Espagne. Les romains s'intéressèrent aux lapins pour leur chair; ils les maintenaient dans des léporariums où ils se reproduisaient naturellement. L'élevage proprement dit du lapin commence au seizième siècle par des moines français et se développe vraiment au dix neuvième siècle avec l'abolition des privilèges seigneuriaux. La sélection s'opère alors pour aboutir aux nombreuses races et variétés d'aujourd'hui dont les plus récentes, les races naines, sont très utilisées comme animaux de compagnie.(2,25,27,48)

1.1.1.2 Anatomie

Le lapin fait partie de l'ordre des Lagomorphes, Famille des Léporidés. Il pèse 0,5 à 8 kg selon les races.

Il possède des dents à pousse continue, dix à douze centimètres par an pour les incisives. Sa formule dentaire se compose de la façon suivante: Incisive 2/1, Canine 0/0, Prémolaire 3/2, Molaire 3/3. Cela représente un total de vingt-huit dents avec la particularité d'avoir une deuxième paire d'incisives derrière les premières à la mâchoire supérieure.

Son estomac a une fine paroi. L'intestin est d'environ dix fois la longueur du corps avec un large cæcum occupant la majeure partie de l'abdomen. Des organes lymphoïdes sont présents sur le saculus rotundus situé en portion distale de l'iléum ainsi qu'au niveau du cæcum.

Le cœur est de petite taille avec une valve atrioventriculaire bicuspide (contre tricuspide chez les autres mammifères).

Le champ de vision est de cent quatre-vingt dix degrés pour chaque œil. Une membrane nyctitante très développée vient recouvrir la cornée. Les oreilles sont richement vascularisées et de ce fait utilisées pour les ponctions et injections intraveineuses.

Le squelette est relativement fragile représentant huit p.cent du poids vif contre treize p.cent chez le chat. Le risque de fracture est important sur les os longs des pattes postérieures et les vertèbres.

Les urines sont alcalines, parfois très colorées, normalement riches en cristaux triphosphates et carbonates de calcium.

La lapine possède huit à dix mamelles.(2,15,27,33,39,44)

1.1.1.3 Alimentation

Le lapin est un herbivore monogastrique qui présente la particularité d'ingérer une partie de ses crottes.(2,25,29,33,39)

1.1.1.3.1 Le comportement de cæcotrophie :

Le lapin ingère environ deux tiers de ses aliments au crépuscule et à l'aube et le reste dans la journée, le tout en une trentaine de petits repas. Son régime alimentaire se compose d'environ treize p.cent de matières azotées et autant de fibres végétales. Il digère très bien les protéines végétales mais est un mauvais transformateur des fibres. Seule une partie est attaquée par les

micro-organismes au niveau du cæcum et du colon proximal et forment les cæcotrophes que
le

lapin ingère en les prélevant directement à l'anus. Ces cæcotrophes permettent au lapin de valoriser des fourrages grossiers et d'épargner de l'eau particulièrement lorsqu'il se trouve dans des conditions climatiques ou alimentaires difficiles. Les cæcotrophes sont émis à la fin de la nuit, le matin. Ce comportement est aboli dès qu'il y a perturbation du transit, ce qui conduit le lapin à des pertes en eau et en électrolytes sévères lors de diarrhées.

1.1.1.3.2 Les besoins :

Les besoins en énergie sont de 2100 kcal/kg de poids pour un lapin à l'entretien et de 2500 lorsqu'il est en gestation, lactation ou croissance. Un lapin adulte doit être rationné à cinquante grammes de granulés par kilo et par jour. Ses besoins en eau sont élevés, de l'ordre de cent vingt millilitres par kilo et par jour.

1.1.1.3.3 Les apports :

Une ration équilibrée doit apporter quinze à dix huit p.cent de protéines et un minimum de dix p.cent de fibres.

Le mieux est de distribuer un aliment complet sous forme de granulés riches en protéines additionné de foin pour le lest.

On peut utiliser les céréales comme le blé, le maïs, le sarrasin mais c'est surtout l'avoine qui convient le mieux au lapin. Les fourrages de luzerne, de trèfle et de sainfoin sont plus nourrissants que les fourrages de paille de blé, d'orge ou d'avoine. Les fourrages verts sont à distribuer progressivement en petite quantité pour prévenir tout risque de météorisme. On peut ajouter des aliments traditionnels tels que des croûtons de pain, des navets, des carottes.

Il faut éviter la salade, les choux qui peuvent conduire à des fermentations excessives et entraîner du météorisme. Le bouton d'or, la digitale, le colchique et le coquelicot sont toxiques. L'apport de vitamines est peu utile puisque le lapin synthétise ses vitamines B, C, K, PP. Une attention particulière doit même être portée à la vitamine D dont le surdosage est toxique, caractérisé par de l'amaigrissement, une urolithiase et des calcifications aberrantes.

1.1.1.4 Reproduction

La vie sexuelle commence à l'âge de quatre ou cinq mois. Chez le mâle les testicules descendent vers douze semaines. Ils peuvent se trouver en position abdominale puisque l'anneau inguinal reste ouvert.

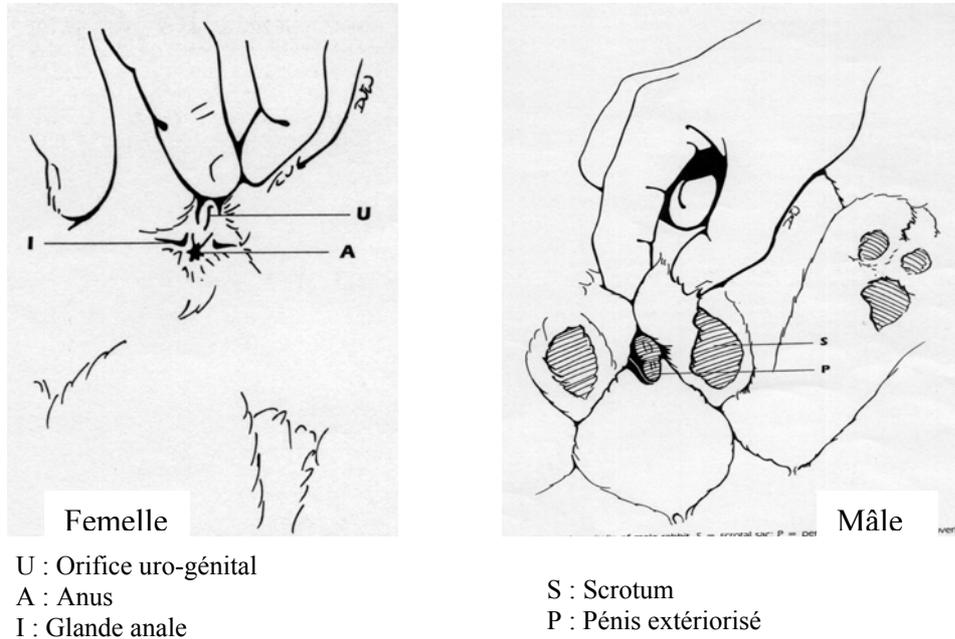
Chez la femelle, l'ovulation est provoquée par la saillie au moment des chaleurs qui durent sept à dix jours alternant avec deux jours de repos sexuel. La femelle est réceptive même après une mise-bas particulièrement à vingt-six et à trente neuf jours post-partum. Quatre jours avant la mise-bas la consommation alimentaire baisse de trente p.cent. Après trente et un jours en moyenne, la lapine prépare son nid en s'arrachant des poils et donne naissance à sept ou huit petits sourds et aveugles pesant chacun quarante à quatre-vingts grammes. Le maternage est peu développé, deux à trois minutes par jour. Les petits boivent environ vingt p.cent de leur poids par jour en une seule tétée. Le lait est riche en protéines (10 p.cent) et en lipides (12 p.cent), et contient deux p.cent de lactose. Les lapereaux sont sevrés entre quatre et cinq semaines.(2,33,39)

1.1.1.5 Détermination des sexes

A partir de quatre semaines on peut extérioriser les organes sexuels : chez la femelle mise en évidence d'une fente, chez le mâle d'un pénis juvénile avec une distance ano-génitale plus grande que la femelle.

Chez l'adulte la détermination est plus facile avec mise en évidence des testicules par pression antéro-postérieure sur l'abdomen. De plus l'orifice génital est circulaire chez le mâle, allongé chez la femelle (33,48)(fig. 1).

Figure 1 :Appareils génitaux externes femelle et mâle du lapin (34)



1.1.1.6 Contention

Le lapin mord rarement mais peut griffer avec ses pattes postérieures. Sa préhension et sa contention devront être franches et fermes évitant ainsi tout risque de détente brutale pouvant lui briser ou luxer les vertèbres lombaires. Il faut éviter de prendre un lapin par les oreilles car cela peut provoquer un réflexe d'hypertension brutal et parfois mortel.

Avec une main approchée par derrière, le lapin est saisi fermement par la peau à la hauteur des épaules; l'autre main supporte le quartier arrière et contrôle le mouvement des pattes arrière.

L'animal peut aussi être placé sur l'avant-bras gauche, la main sous les cuisses arrière, la main droite sur le dos de l'animal, la tête étant placée dans le creux du coude (25,33)(fig. 2 et 3)

Figures 2 et 3 : Méthodes de contention du lapin(34)

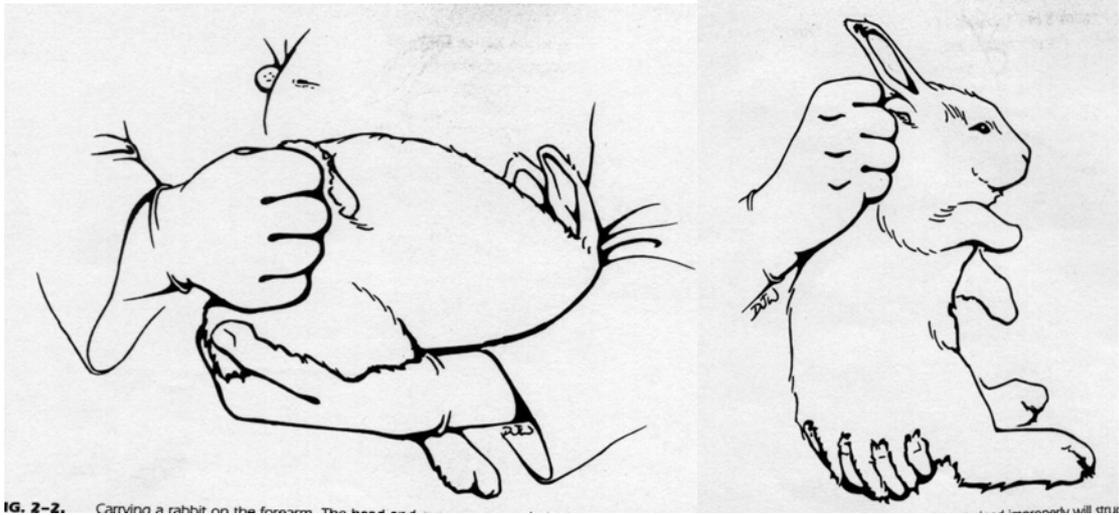


FIG. 2-2. Carving a rabbit on the forearm. The head of the rabbit is shown in the right drawing.

1.1.2 Le cobaye

1.1.2.1 Origine

Le cobaye, *Cavia porcellus*, appelé aussi cochon d'Inde, descend de quelques individus importés en Europe au seizième siècle par des hollandais qui venaient d'Amérique du Sud.

Les indiens de la Cordillère des Andes les avaient déjà domestiqués depuis mille à cinq cents ans avant J.C. pour utiliser leur viande et faire des sacrifices.

A l'état sauvage, ils vivent sur les hauts plateaux des Andes. Ce sont des animaux grégaires qui ont une activité crépusculaire et nocturne. Ils possèdent des terriers qu'ils creusent ou empruntent à d'autres animaux.

La docilité du cochon d'Inde l'a amené à être employé comme animal de laboratoire et aujourd'hui à se faire très apprécier comme animal de compagnie.

On distingue trois races :

- le cobaye anglais à poil court
- le cobaye abyssinien avec des rosettes dans les poils ou épis, lui donnant un air hirsute
- le cobaye péruvien ou angora à poil long et soyeux.

Il existe de nombreuses variétés de couleur.(13,33,44,52)

1.1.2.2 Anatomie

Le cobaye est un petit mammifère au corps ramassé, sans queue, avec de courtes pattes. Il possède quatre doigts à l'avant contre trois à l'arrière. La femelle adulte pèse de sept cents à neuf cents grammes, le mâle de neuf cents à mille deux cents grammes. L'espérance de vie est de six à huit ans.

Comme chez le lapin, les dents poussent de façon continue. La formule dentaire s'établit de la façon suivante : Incisive 1/1, Canine 0/0, Prémolaire 1/1, Molaire 3/3. Les dents maxillaires sont inclinées latéralement, les dents mandibulaires médialement.

Le cobaye a un odorat et une ouïe très développés.

Au dessus de l'anus, en position dorso-caudale, se trouve une région avec des poils huileux et plus foncés ayant un rôle probable dans le comportement sexuel.

La femelle possède une seule paire de mamelles en position inguinale et une membrane épithéliale qui obture le vagin en dehors des périodes de chaleurs et de mise-bas.

Le tube digestif est très long, plus de deux mètres ; le jéjunum mesure douze centimètres, l'iléon cent vingt, le cæcum quinze et le colon quatre-vingts.

Le canal inguinal reste ouvert.

La symphyse pubienne est fibrocartilagineuse et s'écarte jusqu'à deux centimètres chez la femelle gestante. L'utérus est bifide.

Dans les cellules lymphocytaires on note la présence d'inclusions cytoplasmiques appelées corps de Kurloff.(13,33,45,52)

1.1.2.3 Alimentation

Le cobaye est un monogastrique, herbivore strict. Sa digestion est longue. Il est coprophage. Il s'habitue dès les premières semaines de vie à un type de nourriture et il est difficile par la suite de lui en faire changer. Sa flore est Gram positive et anaérobie.

La digestion microbienne de la cellulose se fait au niveau de la jonction cæco-colique avec des sécrétions biliaires et iléales, ces dernières étant riches en bicarbonates et urée.

La ration doit apporter dix-huit à vingt p.cent de protéines et au minimum quinze p.cent de fibres sinon des troubles apparaissent tels que autophagie, diarrhée. Le cobaye synthétise sa vitamine B mais est entièrement dépendant des apports alimentaires pour la vitamine C. L'apport minimum est de cinq milligrammes par kilo et par jour et peut aller jusqu'à trente milligrammes par kilo et par jour pour une femelle en lactation.

Un régime correct est constitué d'un aliment complet sous forme de granulés, de foin, de légumes et de fruits représentant tout au plus dix à quinze p.cent de la ration sèche. Il faut être vigilant dans l'emploi d'aliments destinés à d'autres espèces, qui, bien souvent, ne conviennent pas car non supplémentés en vitamine C et surdosés en d'autres vitamines notamment la vitamine D. Le kiwi, le brocoli, l'orange, le chou, le persil, la betterave sont de bonnes sources de vitamine C. La laitue et la carotte n'en contiennent pas suffisamment pour couvrir les besoins.

Un cobaye consomme environ six grammes d'aliments et dix millilitres pour cent grammes de poids par jour.(2,4,33,52)

1.1.2.4 Reproduction

La femelle est pubère à cinq ou six semaines, le mâle à huit semaines. La mise à la reproduction s'effectue vers dix semaines. La femelle a des cycles de quinze à dix-sept jours. L'œstrus dure vingt-quatre à quarante-huit heures pendant lesquelles la femelle accepte le chevauchement. Après une gestation moyenne de soixante cinq jours, la femelle donne naissance à deux ou trois petits qui sont déjà pourvus de dents, de poils et ont les yeux ouverts. Le lait se compose de quatre p.cent de lipides, huit p.cent de protéines, trois p.cent de lactose. Le pic de lactation est atteint en une semaine et décroît jusqu'à trente jours. Les petits sont sevrés entre quatorze et vingt-huit jours.(13,33)

1.1.2.5 Détermination des sexes (33)

Sur des nouveau-nés, la différenciation mâle femelle se fait en fonction de la longueur ano-génitale plus importante chez le mâle.

Chez le mâle adulte, il est facile de palper les testicules et de faire saillir le pénis. La femelle adulte a la région ano-génitale en forme de Y (33)(fig. 4 et 5).

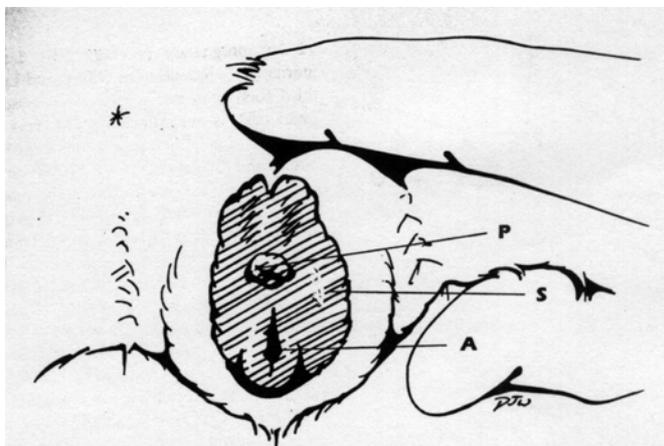


Figure 4 :
Organe génital mâle du cobaye (34)

P : Pénis
S : Scrotum
A : Anus

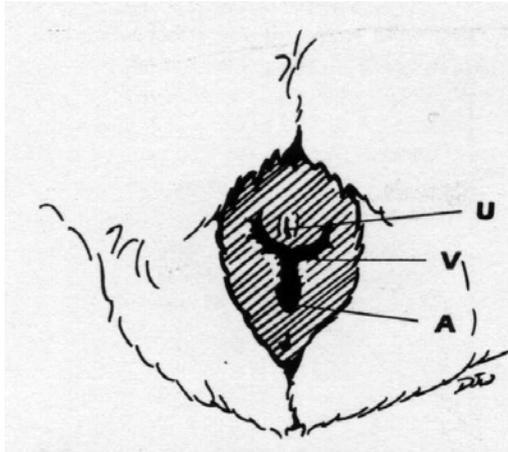


Figure 5 :
Organe génital femelle du cobaye
(34)

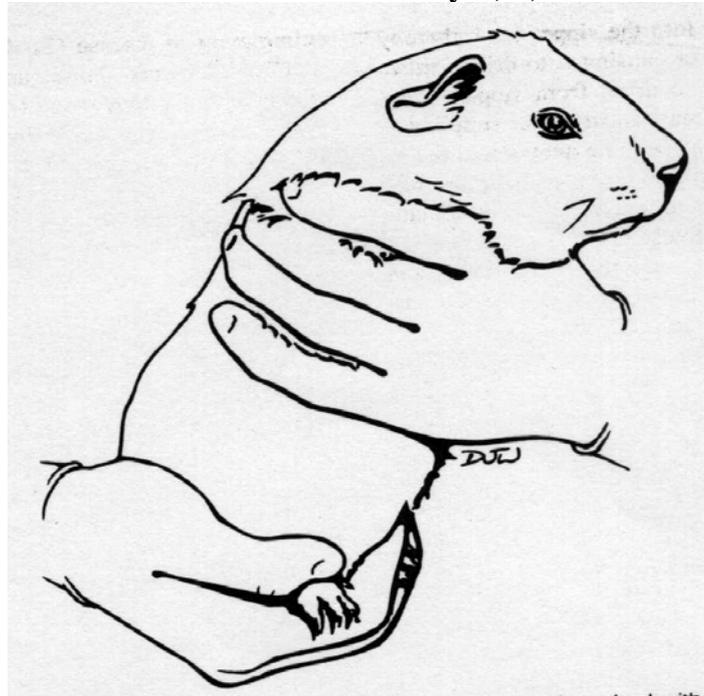
U : Orifice urétral
V : Vulve
A : Anus

1.1.2.6 Contention

Pour des sujets calmes, la contention peut être assurée entre les mains du propriétaire. Pour des sujets plus craintifs, il est préférable de les maintenir d'une main sous le thorax, de l'autre l'arrière de l'animal. Lui couvrir la tête permet de le tranquilliser.

Une contention correcte est importante surtout pour la femelle gestante et les gros cobayes (31)(fig. 6).

Figure 6 :
Contention du cobaye (34)



1.1.3 Le chinchilla

1.1.3.1 Origine

Son berceau d'origine se situe sur la Cordillères des Andes en Amérique du Sud. Le chinchilla y est très répandu jusqu'au début du vingtième siècle où il a été chassé pour sa fourrure jusqu'à disparaître totalement. Les animaux élevés en captivité aujourd'hui descendent de quelques sujets importés par Chapman dans les années mille neuf cent vingt.

Dans la famille des Chinchillidés, on distingue le chinchilla à queue courte *C. brevicaudata* du chinchilla laineux à queue plus longue *C. laniger*, ce dernier étant le plus répandu.(2,31,35)

1.1.3.2 Anatomie

Le chinchilla appartient au sous-ordre des Hystricomorphes, proche du cobaye, pesant quatre cents à six cents grammes et mesurant trente centimètres. La femelle est plus grosse que le mâle.

Il possède quatre doigts à l'avant et trois aux pattes postérieures.

Son espérance de vie est en moyenne de dix ans mais il peut vivre jusqu'à vingt ans.

La couleur sauvage s'approche d'un gris bleu fumé; d'autres couleurs obtenues par mutation sont venues s'ajouter comme le blanc, le beige et le noir.

Sa formule dentaire se décompose comme suit : 1/1 Incisive, 0/0 Canine, 1/1 Prémolaire, 3/3 Molaires. Les incisives sont jaunes, leur croissance peut atteindre six centimètres par an.

Chez le chinchilla, les processus de fermentation s'effectuent au niveau de la partie distale de l'intestin. Le tractus intestinal a une longueur de deux et demi à trois mètres.

Les deux cornes utérines s'ouvrent séparément au niveau du col. Une membrane ferme le vagin sauf au moment de l'œstrus et de la mise-bas. La femelle a une large papille urogénitale avec un clitoris très développé à ne pas confondre avec le pénis d'un mâle. La femelle a deux paires de mamelles.

Chez le mâle les testicules sont placés dans le canal inguinal qui reste ouvert.(2,35)

1.1.3.3 Comportement

A l'état sauvage le chinchilla est surtout nocturne. Il vit en groupe dans des crevasses naturelles et creuse aussi des terriers. C'est un animal sociable; les colonies comprennent quatorze à cent individus eux-mêmes répartis par deux à cinq dans chaque terrier.

En captivité le chinchilla se montre timide, facilement apeuré mais propre, sans odeur, amical.

Il mord rarement.

Il aime se rouler dans des matériaux fins tels que le sable indispensable à l'entretien de sa fourrure.(35)

1.1.3.4 Alimentation

Son régime est herbivore strict. Il est friand de fruits et de légumes. Comme le cobaye, la vitamine C lui est indispensable. Un régime équilibré doit être composé principalement de foin et de granulés pour lapins ou chinchillas, complétés d'un peu de fruits, légumes et graines.

La quantité d'énergie minimum par kilogramme d'aliment est égale à deux mille sept cents calories. Les aliments pour chinchillas contiennent seize à vingt p.cent de protéines, deux à

cinq p.cent de graisses. La cellulose est bien digérée. Une quantité insuffisante de fibres expose à des affections gastro-intestinales. Tout changement alimentaire doit se faire progressivement.

Pour cent grammes de poids, un chinchilla consomme cinq à six grammes d'aliments et six millilitres d'eau par jour.

1.1.3.5 Reproduction

La maturité sexuelle est atteinte entre deux et douze mois et dépend de la période de naissance. Un petit né au printemps est pubère à l'automne suivant tandis qu'un petit né à l'automne ne le deviendra qu'un an plus tard.

La femelle présente des cycles de quarante jours. La gestation dure environ cent onze jours. Un à six petits naissent avec les yeux ouverts et couverts de fourrure. Dès une semaine ils s'alimentent de nourriture solide et sont sevrés complètement vers sept semaines.(35)

1.1.3.6 Détermination des sexes

Chez les nouveau-nés on différencie mâle et femelle en comparant la distance ano-génitale qui est plus grande chez le mâle.

Chez l'adulte mâle, les testicules sont faciles à palper et le pénis est extériorisable. (35)

1.1.3.7 Contention

Le chinchilla est facile à tenir, il mord rarement. Il peut être soulevé en le prenant au niveau des épaules ou tenu d'une main à la base de la queue tandis que l'autre main supporte le reste du corps. S'il est maintenu trop fermement il perd des plaques de poils. Les oreilles sont fragiles.(35)

1.1.4 Le hamster

1.1.4.1 Origine

Le hamster appartient à la famille des Muridés, sous-famille des Cricétinés. On rencontre deux espèces principalement :

- le hamster syrien ou hamster doré *Mesocricetus auratus*

- le hamster chinois *Cricetulus griseus* plus petit que le précédent, de pelage noirâtre

Le hamster doré a son habitat naturel qui s'étend de la Bulgarie à la Roumanie et au Caucase, de la Syrie à l'Israël jusqu'au nord-ouest de l'Iran.

L'élevage du hamster remonte à mille neuf cent trente, à partir de quelques individus capturés par le Professeur Aharony de l'université de Jérusalem.

Il est devenu après le rat et la souris l'animal de laboratoire le plus utilisé de part sa grande capacité de reproduction, son cycle court, sa résistance aux maladies naturelles et sa tolérance immunitaire.(2,9,13,52)

1.1.4.2 Anatomie

Le hamster est un petit animal compact à queue et pattes courtes mesurant quinze à dix-huit centimètres, pesant entre cent trente à cent cinquante grammes pour le mâle et cent soixante cinq à cent quatre-vingt grammes pour la femelle.

Il possède quatre doigts à l'avant, cinq à l'arrière. Sur ses flancs, on trouve deux zones riches en glandes sébacées appelées glandes du flanc. Elles auraient un rôle dans le marquage du territoire.

Le hamster présente deux incisives et six molaires sur chaque mâchoire. Les incisives sont à pousse continue. Il a la particularité d'avoir des poches jugales ou bajoues dans lesquelles il stocke de la nourriture et parfois ses petits en cas de danger.

L'œsophage se termine par un pré-estomac séparé de l'estomac par un rétrécissement. Il s'y effectue une prédigestion des aliments.

Les urines de pH très variable sont troubles et épaisses; elles contiennent de nombreux cristaux et des protéines.(2,12,33,44,53)

1.1.4.3 Comportement

Le hamster est d'un caractère plutôt solitaire. Il se montre facilement agressif surtout s'il est dérangé pendant son sommeil. Il est principalement actif la nuit. Lors de baisse de température (inférieure à 8°C) ou de diminution de l'éclairement (moins de deux heures par jour), il entre en pseudo-hibernation. Sa température diminue, des phases de sommeil alternent tous les trois ou quatre jours avec des périodes de réveil pendant lesquelles le hamster s'alimente. Le comportement de coprophagie est normal chez le hamster.

La femelle se montre dominante par rapport au mâle.

Si le hamster s'échappe de sa cage, il n'y rentre pas volontairement.(2,12,33)

1.1.4.4 Alimentation

Comme le rat, le hamster est omnivore avec une préférence pour les fruits, les céréales et les laitages. Il apprécie la viande également.

Ses besoins alimentaires sont peu connus. On utilise généralement des aliments pour rat et souris dosés à vingt p.cent de protéines, cinq p.cent de graisses. On distribue cinq à sept grammes d'aliment pour cent grammes de poids vif par jour. On peut compléter par des fruits, des légumes et de temps en temps un peu de viande crue.

La consommation d'eau est de huit à dix millilitres pour cent grammes de poids par jour.(2,33)

1.1.4.5 Reproduction

La femelle a des cycles de quatre jours. L'œstrus dure quelques heures pendant lesquelles on peut observer une sécrétion vaginale fluide, transparente et un peu filante. La femelle se montre réceptive au mâle durant cette période uniquement. Après l'œstrus les sécrétions deviennent épaisses.

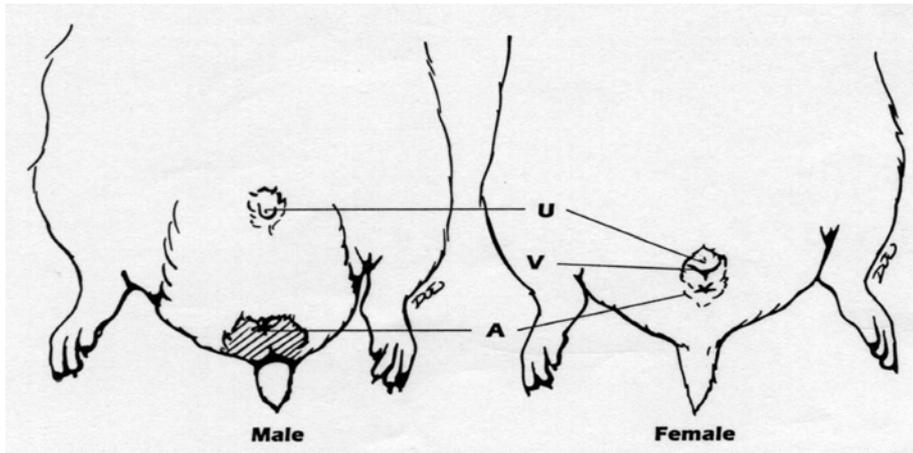
La maturité sexuelle est atteinte entre trente deux et quarante deux jours. La mise à la reproduction peut se faire à l'âge de six à dix semaines pour la femelle, dix à quatorze semaines pour le mâle. Après une gestation d'une quinzaine de jours, la femelle met bas cinq à neuf petits. Ils naissent nus et aveugles mais déjà pourvus de leurs incisives. Dès l'âge de sept à dix jours ils commencent à prendre une nourriture solide et sont sevrés vers deux à trois semaines.(2,31,33,53)

1.1.4.6 Détermination des sexes

Chez le mâle, la région anogénitale apparaît arrondie du fait de la présence des sacs scrotaux. D'autre part, la distance anogénitale est supérieure à celle de la femelle.

Chez des nouveau-nés ou des jeunes, la différenciation se base uniquement sur la distance anogénitale (fig. 7).(2,33)

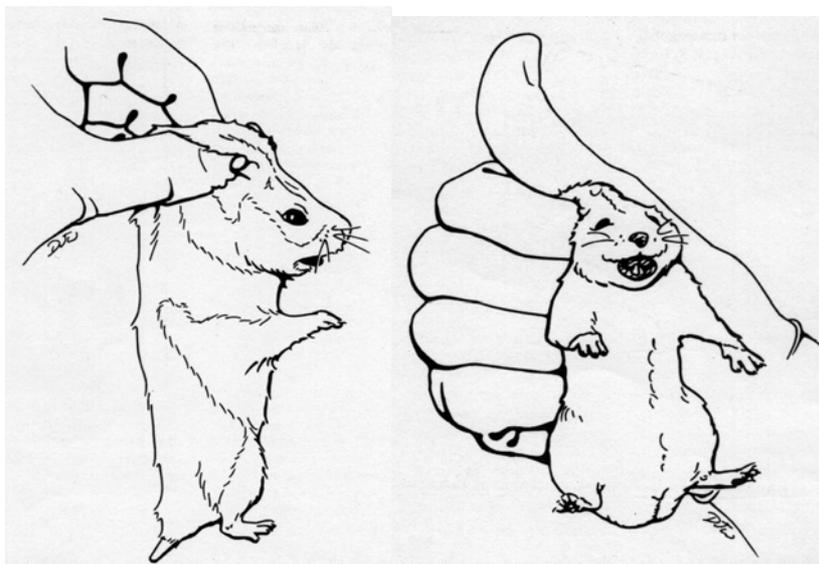
Figure 7 (34): Appareils génitaux mâle et femelle du hamster



U: Orifice urinaire; V: Vulve; A: Anus

1.1.4.7 Contention

Le hamster est difficile à manipuler et mord facilement. S'il est calme, il peut être tenu dans le creux des mains jointes. Sinon on le maintient par l'arrière, le pouce et l'annulaire entourant l'abdomen, l'index et le majeur derrière les lombes. On peut également le maintenir par la peau de la nuque mais délicatement de façon à ne pas léser les abajoues (27)(fig. 8).



**Figure 8 (34) :
Contention du hamster**

1.1.5 Le rat

1.1.5.1 Origine

Le rat sauvage trouve son origine dans les régions centrales d'Asie, de l'Ouest de la Russie au Nord de la Chine. Il s'est propagé à l'ensemble des continents par les voies de communication de l'homme. Vers le dix-septième siècle, ils étaient élevés par des amateurs de combats entre rats et chiens ratiés. A la moitié du dix-neuvième siècle, il commence à être utilisé comme animal d'expérience.

Il a joué un rôle majeur dans la transmission de certaines maladies comme la leptospirose et la peste et cause aujourd'hui encore des dégâts par la destruction de denrées alimentaires. Le rat domestique le plus fréquemment rencontré est une variété albinos de *Rattus norvegicus*. Mais il existe également d'autres variétés. Le rat appartient à la famille des Muridés.(2,14,33)

1.1.5.2 Comportement

A l'état sauvage, le rat vit en colonies, creuse des terriers.

C'est un animal de compagnie agréable, attachant et ne cherchant pas à fuir. Lorsqu'il s'échappe il retourne volontiers dans sa cage. Il se bat rarement avec ses congénères. Il s'agit d'un omnivore actif la nuit.

Plusieurs mâles et femelles peuvent être entretenus dans une même cage et l'élevage des petits se fait en commun.(14,33)

1.1.5.3 Anatomie

Un rat adulte pèse en moyenne trois cents grammes.

Le mâle possède un os pénien.

La formule dentaire se compose de quatre incisives très coupantes et de douze molaires à pousse continue.

L'estomac est divisé, le cæcum large. Il n'y a pas de vésicule biliaire, le pancréas est diffus.

Le jeune présente des amas de graisse à des localisations variables au niveau du cou et des épaules servant probablement à la régulation de la température en période néonatale.

Il existe trois paires de mamelles qui s'étendent jusqu'au cou et même dorsalement.

La vue du rat n'est pas bonne. Il se sert essentiellement de son odorat et de ses vibrisses pour se diriger.

La croissance est longue avec une ossification des os longs qui ne s'achève qu'au cours de la deuxième année. La glande lacrymale de Harder sécrète des lipides et porphyrines rouges qui viennent colorer la face du rat malade ou stressé.(33,44)

1.1.5.4 Alimentation

Le rat est un omnivore. On peut le nourrir avec des granulés complets et de la nourriture fraîche. Un régime riche en protéines et pauvre en graisse accroît son espérance de vie. Le taux de protéines nécessaire se monte entre vingt et vingt-sept p.cent. L'apport de protéines doit être varié.

La distribution d'eau peut se faire à l'aide de pipettes, ce qui évite qu'elle soit souillée.

Le rat est néophobique face à une nourriture qu'il ne connaît pas.

Le rat mange environ cinq grammes d'aliments et dix millilitres d'eau pour cent grammes de poids et par jour.(33)

1.1.5.5 Reproduction

La puberté est atteinte à l'âge de cinquante à soixante jours. La femelle présente des cycles de quatre ou cinq jours avec un œstrus d'une douzaine d'heures. Il existe un œstrus quarante huit heures post-partum et un autre deux à quatre jours après le sevrage des petits.

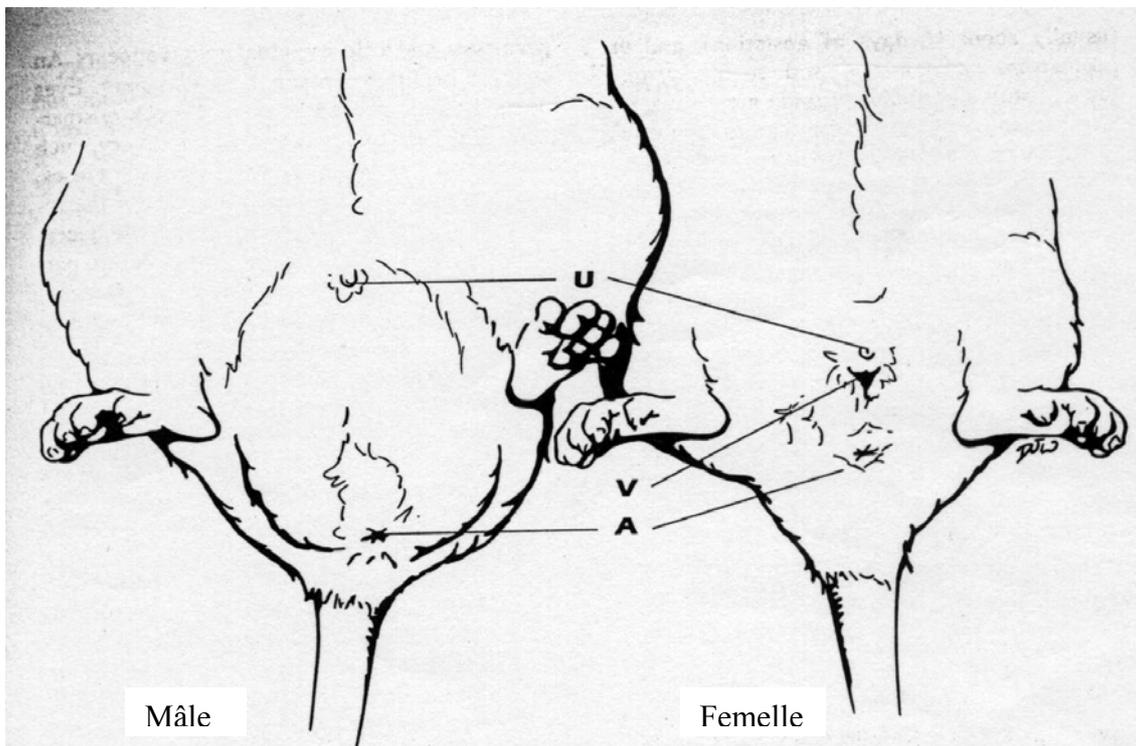
A partir du quatorzième jour de gestation on peut remarquer le développement mammaire. La durée de celle-ci est de vingt et un à vingt-trois jours. Les petits, au nombre de six à douze, naissent avec les yeux ouverts et se couvrent de poils vers une semaine. Ils sont sevrés à vingt et un jours avec un poids de quarante à cinquante grammes.

L'activité sexuelle dure neuf à douze mois ensuite la fertilité va en décroissant.(33)

1.1.5.6 Détermination du sexe

Chez le jeune rat, on voit facilement les testicules. De plus, la papille génitale du mâle est plus large et la distance anogénitale plus grande que chez la femelle. Les mamelons sont bien visibles chez la femelle entre huit et quinze jours (33)(fig. 9).

Figure 9 (34) :
Appareils génitaux mâle et femelle du rat



U : Orifice urinaire ; V : Vulve ; A : Anus

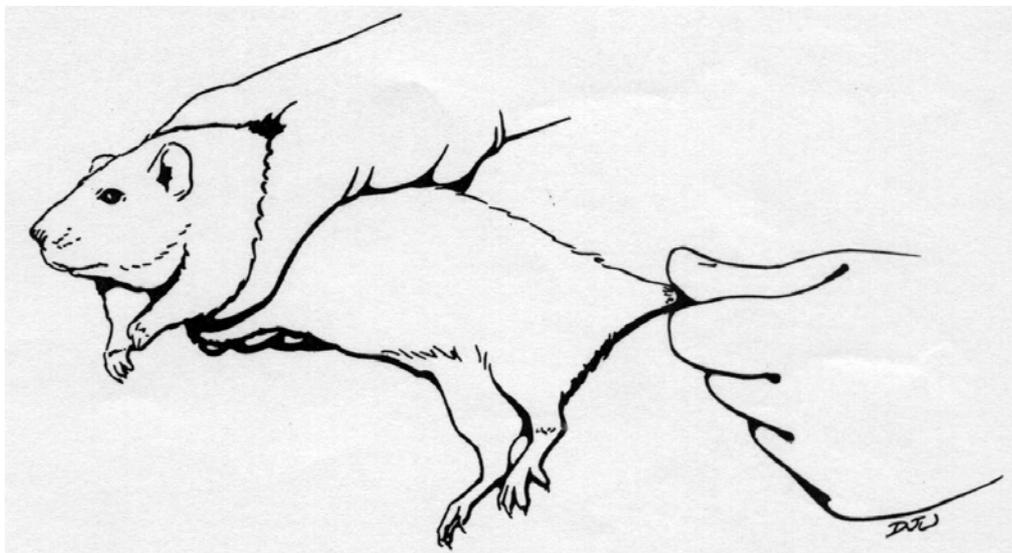
1.1.5.7 Contention

Si le rat est habitué à être manipulé, la contention est facile car il mord rarement. Pour se familiariser avec un rat, on commence par placer sa main dans la cage en laissant le rat la sentir et la toucher. On peut aussi le caresser sur la tête et le cou. L'hésitation et le retrait soudain de la main sont à proscrire. Elles provoquent de l'agressivité par peur.

La contention doit être ferme pour éviter les morsures et maîtriser les réactions très vives du rat.

L'animal est pris à la base de la queue, mis sur un revêtement rugueux puis saisi au niveau de la peau du cou entre l'index et le majeur, le pouce en arrière de l'épaule, ou encore la main fermement autour du thorax sous les membres antérieurs avec le pouce en avant sous le menton pour contrôler les mouvements de la tête (fig. 10).(27,31,33)

Figure 10 (34) :
Contention du rat



1.2 Conditions d'entretien des rongeurs et du lapin

1.2.1. Etude générale

Les rongeurs et les lagomorphes sont très sujets au stress et sensibles à toute modification environnementale. Ils ont besoin de calme. Leur installation doit se faire en fonction de leur biologie que nous avons vue précédemment. Ils seront élevés et maintenus en cage avec la possibilité de sortie en extérieur à la belle saison pour certains.

1.2.1.1. La cage

Une cage correcte doit permettre à l'animal de trouver un abri, de prendre de l'exercice et d'accéder facilement à sa nourriture et son eau sans se blesser. Les cages vendues dans le commerce sont en général bien adaptées. Il faut les utiliser de façon spécifique et veiller à fournir des cages de dimensions suffisantes.(8,34)

1.2.1.1.1 Le matériau :

On emploiera de préférence des cages métalliques. Mais l'utilisation de cages en plastique ou en verre est possible. Une attention particulière au choix des matériaux est recommandée pour le hamster et le rat qui peuvent parfois grignoter même les plastiques et métaux légers comme l'aluminium.

1.2.1.1.2 Le fond :

Il faut privilégier les fonds pleins et solides recouverts de litière, amovibles pour assurer un nettoyage facile et régulier. Les fonds grillagés sont à éviter car ils occasionnent facilement des maux de pattes particulièrement chez les lapins et rongeurs obèses.

1.2.1.1.3 Les accessoires :

Les accessoires servant à manger et dormir seront de préférence fixés à la cage pour éviter les renversements intempestifs. Le bac à nourriture doit être stable et lourd. La nourriture en excès ou non consommée devra être retirée car elle peut être à l'origine de problèmes digestifs graves. Un petit râtelier permet d'éviter le gaspillage de nourriture chez les espèces herbivores. L'eau sera distribuée par un biberon vertical.

Les accessoires d'agrément tels que roue, échelle, branches et supports sont utiles pour la distraction des rongeurs. Un bac à sable est disposé dans les cages du chinchilla; il permet d'éviter les séborrhées fréquentes chez les individus mâles. On peut prendre un mélange à parts égales de talc et de sable fin ou des terres à bain spécifiques vendues dans le commerce. L'abri est indispensable pour tous les rongeurs et lagomorphes. En pratique il faut une petite maison en bois ou plastique où ils pourront dormir, manger, faire des réserves et s'isoler.

1.2.1.1.4 L'emplacement de la cage :

Il faut choisir un endroit calme et discret, toujours en hauteur et éviter les expositions sud, la proximité d'un appareil de chauffage ou d'une porte.

1.2.1.2 La litière

1.2.1.2.1 La composition :

Du foin de bonne qualité, de la paille, des copeaux ou de la sciure de bois, la litière pour chat conviennent. Il faut éviter le bois de cèdre, trop odorant et à l'origine de troubles de la reproduction ainsi que la tourbe, riche en poussières, qui peut générer des infections mycosiques ou respiratoires (granulomes chez le hamster) et qui a aussi le défaut de se salir vite et de coller au pelage. L'épaisseur de la litière doit être de deux ou trois centimètres.(8,34)

1.2.1.2.2 Le nettoyage :

Il doit être régulier, en général une fois par semaine. Une litière insuffisante, humide ou souillée favorise les maux de pattes.(8,34)

1.2.1.2.3 Le nid :

Il est constitué par le rongeur dans un coin de la cage, en utilisant la litière. Il faut penser à rajouter du coton, de la paille, des brindilles, des morceaux de tissu pour la confection de ce nid.(8,34)

1.2.1.3 L'environnement

1.2.1.3.1 La température :

Elle est optimum autour de 18-19 °C pour le lapin nain, 20 à 21 °C pour les rongeurs. Un excès est néfaste ainsi que toute variation brutale. Les rongeurs sont aussi sensibles au froid. Certains hibernent dans des conditions naturelles et diminuent leur activité dans de semblables conditions en captivité (baisse de température et humidité).(8,34)

1.2.1.3.2 Hygrométrie :

Le degré hygrométrique favorable est le plus souvent celui des humains, soit autour de cinquante p.cent. L'air des pièces chauffées l'hiver est en général trop sec, aussi sera t-il utile d'installer des humidificateurs.(8,34)

1.2.1.3.2 Eclairément :

Le lapin et le cobaye sont diurnes, les autres crépusculaires. L'activité sexuelle peut être réglée par le photopériodisme. Il faut prévoir le plus souvent dix à quatorze heures d'éclairément par jour. Une sollicitation abusive des rongeurs le jour les rendra agressifs et diminuera leur espérance de vie.(8,34)

1.2.2 Particularités d'espèces

1.2.2.1 Le lapin

La cage a pour dimensions 60 x 50 x 40 centimètres pour un individu seul. On conseille une surface minimum de 0,5 m² par lapin en cas de cohabitation. Il est préférable de choisir deux femelles qui se battent moins et pour lesquelles l'odeur des urines est moins forte.

Un abri est nécessaire. La litière à privilégier est le foin. On peut également utiliser la paille, la sciure, les copeaux de bois et de la litière à chat pour la zone de déjections. On peut éduquer un jeune lapin à faire ses besoins dans un endroit précis. Il est possible de prévoir des périodes de liberté dans l'habitation mais attention aux risques de dégâts (papier, tentures, tapis, tissus, meubles, fils électriques, prédateur, portes qui claquent...) En été, le lapin peut être placé dans un enclos à l'extérieur à condition d'avoir un abri.

La température ambiante optimum est de 18°C, l'hygrométrie de cinquante p.cent. Le lapin est très sensible aux changements brusques de température. Une forte chaleur (température supérieure à 29 °C) accompagnée d'un taux d'humidité élevé peut être fatal surtout pour un animal âgé.

La durée d'éclairément moyenne est de douze heures par jour.(2,8,15,33,39)

1.2.2.2 Le cobaye

Une cage de 80 x 60 x 35 centimètres est suffisante. Si plusieurs individus sont élevés ensemble, il faut prévoir une surface minimale de 40 x 40 centimètres par animal. Un abri s'avère nécessaire. On évite le bois détérioré par l'urine. On peut le laisser en liberté tous les jours pour satisfaire les besoins d'exercice. L'été il peut être mis dans un enclos sur l'herbe avec un abri ombragé. La litière sera au choix de la paille souple, du foin, de la sciure ou de la litière à chat. Elle doit être renouvelée fréquemment car les urines sont abondantes et riches en cristaux. Un nettoyage hebdomadaire est indispensable. Le plus souvent l'eau est distribuée

par une pipette fixée à l'extérieur de la cage. Il faut veiller à ce qu'elle ne soit pas obstruée par de la nourriture.

La température ambiante idéal se situe entre 18 et 21°C. Le cobaye est plus sensible à une température excessive qu'au froid. La température doit cependant rester supérieure à 10°C en hiver. Une hygrométrie de quarante à soixante dix pour cent est acceptable avec un idéal de cinquante pour cent. L'hiver, l'air de pièces chauffées est trop sec et doit être humidifié. Il faut absolument éviter les courants d'air, les variations de températures brutales. La durée d'éclairage est d'environ douze heures.(2,8,33,52)

1.2.2.3 Le chinchilla

Très actif, le chinchilla a besoin d'espace. Une cage de 100 x 50 x 50 centimètres convient pour un animal seul. La vie en liberté dans l'habitation est déconseillée. Il faut prévoir plusieurs niveaux, de nombreux abris, des objets à escalader, des tuyaux (10 cm) pour se cacher ou se réfugier en cas de bagarres entre congénères. Un bain de sable est indispensable à l'entretien de sa fourrure et à son psychisme. La litière se compose de foin, de sciure ou de litière pour chat. L'eau est distribuée par pipette à embout métallique fixée sur la paroi de la cage.

La température doit être autour de 20 °C ; le chinchilla est plus sensible à la chaleur qu'au froid. L'hygrométrie est de cinquante p.cent.

Rongeur permanent, il faut laisser à la disposition du chinchilla des rameaux de noisetier, saule, frêne ou peuplier, des écorces de ceps de vigne.(2,8,31,35)

1.2.2.4 Le hamster (8,33,52)

La cage sera métallique, à barreaux horizontaux pour pouvoir grimper, de dimension 40 x 25 x 25 centimètres. Un petit abri (15 x 10 x 10 cm) est nécessaire pour dormir et s'enfouir avec une ouverture de 5 x 5 centimètres. Les accessoires tels qu'une roue et une échelle seront fort appréciés. La litière fournie sera de préférence de la sciure de bois, des copeaux, du papier. La cage sera nettoyée une à deux fois par semaine.

La température ambiante est d'environ 18 à 26 °C, l'hygrométrie de trente à soixante dix pour cent. La durée d'éclairage est de douze heures par jour. L'hibernation ne se fait que si la température descend en dessous de 10 °C ou par manque de nourriture ou des périodes d'éclairage trop courtes ; le hamster est alors immobile, replié sur lui-même.

1.2.2.5 Le rat

La cage doit être entièrement grillagée avec un bac facile à nettoyer. Le rat a peu d'exigence en matière de logement. On élève de préférence une femelle (moins de marquage territorial par l'urine) mais l'élevage de deux sujets est possible à condition de les prendre de même sexe. L'eau est fournie par une pipette fixée sur la paroi de la cage ou présentée dans un récipient bien stable. La litière est constituée de copeaux grossiers ou bien de sciure. La cage doit être nettoyée une à deux fois par semaine.

Le rat est peu exigeant pour la température, entre 18 et 21°C. L'hygrométrie idéale est comprise entre cinquante et soixante pour cent. La durée d'éclairage est de douze heures par jour.(2,8,33)

Le tableau numéro II regroupe les paramètres essentiels pour chaque espèce étudiée.

Tableau II (8) : Normes d'ambiance

	Surface minimale par ind. (cm ²)	Ventilation (renouvellement par heure)	Vitesse de l'air	Température en °C	Lumière	Hygrométrie en %
Lapin	1400	10	0,30 m/s	18-21	12 heures/jour	40-60
Cobaye	650	10 à 15		18-21		40-70
Hamster	125			21-25		30-70
Rat	250			18-21		50-60
Chinchilla	1500			18-22		50

1.3 Normes physiologiques

Elles sont regroupées dans le tableau numéro III.

Tableau III (30,33) : Normes physiologiques

	LAPIN	COBAYE	HAMSTER	RAT	CHINCHILLA
Durée de vie (moyenne)	5 à 7 ans (6 ans)	4 à 8 ans (6 ans)	2 à 4 ans (3 ans)	2 à 7 ans (3 ans)	9 à 20 ans
Poids à la naissance	30 à 80 g	70 à 100	2 g	5 à 6 g	30 à 60 g
Poids adulte	500 à 7000 g	700 à 1500 g	90 à 150 g	250 à 400 g	700 à 1000 g
Température rectale	38,5 à 39,5°C	37,5 à 39,5 °C	36,5 à 38 °C	37 à 38 °C	36 à 38 °C
Consommation quotidienne					
Aliment/100 g PV	5 g	6 g	10 à 12 g	10 g	5 à 6 g
Eau/100 g PV	5 à 10 ml	10 ml	8 à 10 ml	10 à 12 ml	6 ml
Reproduction					
Maturité sexuelle	4 à 9 mois	1,5 à 2 mois	1,5 à 2 mois	2 mois	4 à 9 mois
Période de reproduction	toute l'année	toute l'année	avril à août	toute l'année	Printemps-automne
Durée de gestation (moyenne)	28 à 36 jours (31 jours)	58 à 72 jours (68 jours)	15 à 21 jours (16 jours)	21 à 23 jours (22 jours)	111 à 125 jours
<i>Oestrus postpartum</i>	provoqué par la saillie	fertile	infertile	fertile	fertile
Taille de la portée	2 à 7 petits	3 à 4 petits	4 à 12 petits	6 à 12 petits	1 à 6 petits
Age au sevrage	21 à 56 jours	14 à 21 jours	15 jours	20 à 28 jours	50 à 60 jours

2. PATHOLOGIE DU LAPIN

2.1 Maladies virales

A l'exception de la myxomatose, de la VHD (*Viral Haemorrhagic Disease*) et de la fibromatose pour ses relations évidentes avec la myxomatose, les affections virales du lapin ont été fort peu étudiées. De nombreux virus ont été isolés, mais ne sont pas toujours en relation avec des entités pathologiques bien définies.

2.1.1 La myxomatose

2.1.1.1 Incidence (3,6,22,23,33,48)

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

2.1.1.2 Etiologie (3,6,22,23,33,48)

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

2.1.1.3 Symptômes, lésions (3,6,22,23,33,48)

Après une incubation de trois à cinq jours, on observe des pseudo-tumeurs ou myxomes, en général purulents sur le nez, le menton, autour des yeux, la base des oreilles, le dos, les organes génitaux, l'anus et les membres antérieurs. Dans les formes aiguës, la tête est boursouflée, les yeux tuméfiés et purulents, les oreilles pendantes. Les animaux refusent de boire et de s'alimenter, deviennent apathiques et meurent fréquemment. Dans de rares cas, les lésions guérissent et régressent en un à trois mois.

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

2.1.1.4 Diagnostic (3,6,22,23,33,48)

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

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

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

2.1.1.5 Traitement (3,6,22,23,33,48)

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

2.1.1.6 Prophylaxie (3,6,22,23,33,48)

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

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

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

2.1.2 La maladie hémorragique virale du lapin

2.1.2.1 Incidence (24,43,44)

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

2.1.2.2 Etiologie (24,43,44)

Le virus de la VHD est un calicivirus rond icosaédral.

2.1.2.3 Transmission (24,43,44)

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

La transmission naturelle se fait par contact direct avec les sécrétions de lapins infectés ou par contact indirect par l'intermédiaire de fourrages contaminés par des malades ou des cadavres.

2.1.2.4 Symptômes (24,43,44)

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

L'animal est souvent retrouvé mort avec une simple tâche de sang au niveau des narines. Lors de la reproduction expérimentale de la maladie, on peut observer une dyspnée très intense et très brève vingt-quatre à trente-six heures après contamination, s'accompagnant d'une hyperthermie marquée à 41°C suivie d'une hypothermie à 38°C, des convulsions suivies de la mort. Cette forme aiguë est observée en premier dans des zones épizootiques ; des cas subaigus avec des symptômes atténués sont ensuite observés. La plupart des animaux qui survivent sont résistants à une ré-infection mais peuvent rester porteurs du virus.

2.1.2.5 Lésions (24,43,44)

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

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

2.1.2.6 Diagnostic (24,43,44)

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

2.1.2.7 Traitement et prophylaxie (24,43,44)

Il n'existe aucun traitement.

La prophylaxie sanitaire repose sur l'élimination des fourrages souillés par des malades ou des cadavres. Il faut éviter l'apport de verdure cueillie dans la nature aux lapins de compagnie, en période d'épizootie, n'introduire en exposition ou dans les élevages que des lapins vaccinés. La prophylaxie médicale s'appuie sur la vaccination. Deux vaccins sont à l'heure actuelle disponibles, issus de broyats d'organes infectés inactivés l'un par le formol, l'autre par le β propiolactone, et adjuvés. On pratique des rappels tous les six mois dans les zones infectées.

2.1.3 La fibromatose

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

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

Le lapin européen *Oryctolagus*, peu sensible, peut être infecté expérimentalement. L'intérêt de ce virus réside dans sa parenté antigénique avec le virus de la Myxomatose, propriété utilisée pour la vaccination contre cette maladie.(42,44)

2.1.4 La papillomatose orale

Elle atteint plus particulièrement le genre *Oryctolagus*. Cette affection se caractérise par de petites néoformations blanc grisâtres, plus ou moins pédiculées, siégeant préférentiellement dans la cavité orale et sur le pourtour des paupières.

Le virus impliqué appartient à la famille des Papovavirus.

La transmission est assurée par voie orale à partir de sécrétions buccales, des blessures de la cavité buccale favorisant la pénétration du virus. Les lapins les plus touchés ont entre deux et dix-huit mois. Les lésions régressent spontanément en quelques semaines.(42,44)

2.1.5 Le virus du papillome de Shope

Ce virus de la famille des Papovavirus également entraîne chez le genre *Sylvilagus* des lésions semblables à la papillomatose orale. Mais il peut revêtir aussi une allure maligne avec apparition de carcinomes dans 25 p.cent des cas.(42,44)

2.1.6 La variole du lapin

Décrite uniquement chez le lapin domestique aux Etats-Unis et aux Pays-Bas cette maladie rare affecte surtout les jeunes sujets de 4 à 12 semaines. Elle est confondue avec la myxomatose en raison de la similitude des symptômes. Elle se caractérise dans les formes aiguës par une prostration marquée, une hyperthermie importante et une mortalité élevée. Dans les formes subaiguës, on observe une adénite importante et des lésions papuleuses oculaires pharyngiennes et buccales. Des lésions nodulaires peuvent également être observées au niveau du foie et des poumons. L'agent de cette maladie, un Poxvirus, est transmis par contact direct ou par voie aérienne.(2,42)

2.1.7 Entérite à Rotavirus

2.1.7.1 Etiologie

Le Rotavirus isolé chez le lapin est un virus à double chaîne d'ARN, sans enveloppe, de la Famille des Reoviridés, classé dans le groupe A.(33,42,44)

2.1.7.2 Epidémiologie et pathogénie

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

Dans un élevage totalement indemne, l'entérite à Rotavirus atteint les jeunes de un à trois semaines avec une morbidité et une mortalité élevées. Dans un élevage déjà touché, les jeunes sont protégés par les anticorps maternels et font la maladie plus tardivement autour de quatre semaines. Après ingestion, le rotavirus se réplique dans les villosités de l'intestin grêle. Il facilite ainsi l'adhésion de bactéries pathogènes comme *E. coli*.(33,42,44)

2.1.7.3 Symptômes et lésions

Les animaux atteints présentent une diarrhée jaunâtre; ils sont déshydratés. Le cæcum est rempli de selles liquides. L'intestin grêle présente des lésions moyennes à sévères telles qu'atrophies et fusions des villosités, vacuolisations.(33,42,44)

2.1.7.4 Diagnostic

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

Toutefois il faut rappeler encore que l'identification du virus n'est pas un diagnostic de certitude au vu des nombreux autres germes pouvant jouer un rôle concomitant dans les troubles digestifs.(33,42,44)

2.1.7.5 Traitement

C'est un traitement uniquement symptomatique, de soutien.(33,42,44)

2.1.8 Coronavirus

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

2.1.8.1 Symptômes et lésions

Les animaux atteints sont maigres, déshydratés avec la région péri-anale souillée par des selles. Le cæcum est distendu. Des lésions d'atrophie, de nécrose et d'œdème sont observées au niveau des petit et gros intestins.(42)

2.1.8.2 Diagnostic

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

Comme pour les Rotavirus, il existe des porteurs inapparents.(42)

2.2 Maladies bactériennes

2.2.1 La pasteurellose et la bordetellose

La pasteurellose et la bordetellose sont des maladies infectieuses, virulentes et contagieuses dues à *Pasteurella multocida* et *Bordetella bronchiseptica*. Elles se manifestent surtout par des troubles respiratoires aigus ou chroniques. La bordetellose moins grave, est en général secondaire à la pasteurellose dont elle aggrave l'évolution.

2.2.1.1 Hôtes

P. multocida est fréquemment isolée chez de nombreuses espèces animales autres que les rongeurs et les lagomorphes et est également pathogène chez l'homme chez qui elle occasionne des abcès consécutifs à des morsures.(32,33,37,42)

2.2.1.2 Etiologie

Pasteurella multocida est une petite bactérie gram négative, aérobie ou micro aérophile, non sporulée, de forme ovoïde. Sa virulence est liée à la libération d'endotoxines et pour certains sérotypes, D en particulier à la production d'une exotoxine.

Bordetella bronchiseptica est également une bactérie gram négative aérobie non sporulée.(32,33,37,42)

2.2.1.3 Transmission

P. multocida se transmet le plus souvent par contact direct d'une lapine infectée chronique avec sa portée ou à l'intérieur d'une même portée. Les nouveau-nés peuvent être infectés à la naissance, pendant la période d'allaitement ou par l'intermédiaire des pipettes d'abreuvement. La transmission aérienne est possible entre sujets peu éloignés les uns des autres. Le portage asymptomatique est fréquent, localisé dans le rhino-pharynx, la bulle tympanique, la conjonctive, le vagin, l'appareil génital mâle, les poumons. A la faveur d'un stress, d'une baisse de résistance, l'infection se réveille et les symptômes apparaissent.(32,33,37,42)

2.2.1.4 Réceptivité

Le lapin, très sensible aux stress, est prédisposé aux troubles respiratoires par le développement de ses cavités et cornets nasaux. Les facteurs d'ambiance jouent un rôle important notamment la teneur en ammoniac. Les maladies intercurrentes peuvent également faciliter l'expression d'une pasteurellose latente comme la myxomatose, l'otacariose. Enfin des facteurs alimentaires peuvent être impliqués : présence d'aliments poussiéreux irritants, carences et déséquilibres alimentaires.(32,33,37,42)

2.2.1.5 Symptômes

Assez rare surtout chez le lapin de compagnie, la forme suraiguë est une septicémie d'évolution foudroyante entraînant la mort brutale. Elle s'observe chez le lapereau nouveau-né.

La forme aiguë d'évolution moins brutale se manifeste par de la fièvre, de la dyspnée, une cyanose oculaire et nasale traduisant l'évolution d'une pneumonie aiguë. La mort survient en deux à trois jours après parfois un épisode de diarrhée noirâtre, un ballonnement abdominal. Dans la forme chronique, de loin la plus fréquente, le coryza est la manifestation la plus banale. Il provoque suppuration nasale, éternuements, respiration ronflante, parfois dyspnéique. On peut aussi observer des conjonctivites associées ou non au coryza, des pneumonies chroniques, des otites, métrites, orchites, mammites, arthrites. Enfin les abcès sont des manifestations classiques de la pasteurellose chronique.(32,33,37,42)

2.2.1.6 Lésions

Dans les formes aiguës, on retrouve des lésions congestives et hémorragiques. On observe souvent une pneumonie aiguë, parfois une pleurésie, une péricardite et une péritonite fibreuse. Les cavités nasales sont congestionnées par un jetage purulent plus ou moins hémorragique. Dans les formes chroniques, la suppuration prédomine dans les cavités nasales, dans les poumons. La pneumonie chronique s'accompagne souvent d'une pleurésie et d'une péricardite purulente. Les lésions peuvent concerner la mamelle, l'utérus, le conjonctif sous-cutané, les ganglions, les testicules, les méninges et le cerveau, l'oreille interne et moyenne, les os et les articulations. Le pus est blanc crémeux assez épais.(32,33,37,42)

2.2.1.7 Diagnostic

Basé sur les signes cliniques et nécropsiques, le diagnostic est facile surtout en cas de localisation respiratoire. Dans les formes chroniques suppurées, le recours au laboratoire permet de faire le diagnostic différentiel avec les infections à Staphylocoques surtout, mais aussi à Streptocoques, Salmonelles et *Pseudomonas*.(32,33,37,42)

2.2.1.8 Traitement

Les antibiotiques les plus intéressants sont les tétracyclines. L'enrofloxacin (5mg/kg 2 fois/j VO ou SC 14 jours), le chloramphénicol s'emploient aussi avec succès. Le traitement doit durer au moins cinq jours. On peut aussi utiliser les sulfamides seuls ou associés avec la triméthoprime, les aminosides, les quinolones, les furanes. En cas d'œdème pulmonaire, on administre des furosémides à la dose de 1-4 mg/kg toutes les quatre à six heures. L'animal reste cependant porteur. Dans les formes chroniques, il faut faire la cure chirurgicale des abcès, l'hystérectomie et la castration des mâles et femelles atteints d'orchite et de métrite. Un traitement local accélère la guérison des conjonctivites. Les glucocorticoïdes sont mal tolérés et contre-indiqués. Les inhalations peuvent être bénéfiques en dissolvant les sécrétions nasales.(32,33,37,42)

2.2.1.9 Prophylaxie

Difficile à éradiquer, la pasteurellose se retrouve chez de nombreux reproducteurs infectés latents. Il faut limiter les stress pour éviter l'expression de la maladie. En élevage, on associe des mesures sanitaires et médicales. On peut pratiquer la vaccination à base de préparation du commerce associant *P. multocida* et *B. bronchiseptica* ou, plus efficace, des autovaccins. La chimioprévention permet de réduire provisoirement la pression de l'infection.(32,33,37,42)

2.2.2 La staphylococcie

La staphylococcie est une maladie infectieuse, contagieuse, transmissible par contact et inoculation commune à l'homme et aux animaux, se traduisant principalement par des lésions suppurées dues à la multiplication et à l'action pathogène de *Staphylococcus aureus*.

2.2.2.1 Espèces affectées

L'infection à staphylocoques, primitivement associée à l'homme, est fréquente dans de nombreuses espèces de mammifères dont le lapin et les rongeurs font partie. Le portage nasal asymptomatique est fréquent chez le cobaye et les primates, plus rare chez le lapin et le chien, exceptionnel chez les autres rongeurs.(34,38)

2.2.2.2 Etiologie

Staphylococcus aureus est une bactérie aérobie Gram positif, non sporulée, facile à cultiver. Des types spécifiques sont identifiés dans de nombreuses espèces animales.(34,38)

2.2.2.3 Transmission

La transmission et la pérennisation de l'infection reposent sur deux facteurs importants : d'une part, l'existence de porteurs humains et d'autre part la grande résistance de la bactérie à la dessiccation et aux désinfectants. Elle diffuse par contact direct entre les animaux et les humains ou de façon indirecte par l'intermédiaire de la nourriture, des matières fécales, des cages, de la litière ou encore par aérosol. L'invasion peut se produire à travers la peau lésée ou l'ombilic. (34,38)

2.2.2.4 Réceptivité

Trois facteurs principaux favorisent la maladie :

- les traumatismes cutanés (lésions de pattes sur sols rugueux pour les mâles souvent lourds, lésions des mamelles après la mise-bas chez les femelles, lésions parasitaires et piqûres d'insectes...)
 - l'alimentation : carences alimentaires notamment en vitamines (A, B2, B6, PP, acide pantothénique, biotine) et oligo-éléments (Cu et Zn), déficit en protéines
 - le stress : changement de température, bruits, manipulations intempestives
- (34,38)

2.2.2.5 Symptômes

2.2.2.5.1 La forme suraiguë :

Rare, l'animal meurt rapidement de septicémie, toxémie ou pneumonie. Elle est fréquente chez le lapereau nouveau-né lorsque la mère est atteinte de mammitte ou de métrite.(34,38)

2.2.2.5.2 La forme aiguë :

Elle se manifeste par de la fièvre accompagnée de dépression, anorexie et conduit rapidement à la mort. Chez des jeunes on observe une dermatite exsudative, un œdème des pattes avec des abcès interdigités, une conjonctivite purulente. Chez des sujets plus âgés, on trouve plutôt des

grosseurs sous-cutanées, du jetage et chez les lapines une tuméfaction mammaire et/ou une métrite. Les lésions sont souvent prurigineuses. Les mammites sont fréquentes ; elles se manifestent par un œdème douloureux accompagné d'anorexie, d'agalaxie et leur issue est souvent mortelle.(34,38)

2.2.2.5.2 La forme chronique :

C'est la plus fréquente. On observe une suppuration ou bien seulement une dégradation de l'état général. La rhinite chronique se traduit par l'émission d'un jetage purulent.(34,38)

2.2.2.6 Lésions

Dans les formes aiguës, suraiguës, on trouve sur les cadavres des lésions de congestion parsemée d'hémorragies et parfois des lésions cutanées et mammaires ou une pneumonie aiguë. Dans les formes chroniques on peut retrouver des abcès et des lésions suppurées sur tous les tissus et organes.(34,38)

2.2.2.7 Diagnostic

Il est clinique et nécropsique mais difficile car *Salmonella*, *Pseudomonas* et *Streptococcus* peuvent provoquer des lésions analogues. Il faut recourir au laboratoire pour isoler la bactérie et obtenir un antibiogramme.(34,38)

2.2.2.8 Traitement

Il commence nécessairement par le nettoyage des lésions, leur drainage et leur excision. Une antibiothérapie locale et parentérale est indispensable. On peut faire appel à la gentamicine, la kanamycine, l'oxytétracycline, la spiramycine ou le florfenicol par voie parentérale. Localement on peut utiliser ces mêmes substances ou les furanes ou divers antiseptiques, de la dexaméthasone.

Il faudra essayer d'adapter un carcan au lapin pour empêcher le léchage des antibiotiques appliqués localement et prévenir les désordres digestifs qui pourraient en résulter.(34,38)

2.2.2.9 Prophylaxie

Elle s'appuie sur des mesures sanitaires : entretien des animaux sur des sols confortables et surveillance de la salubrité de la nourriture et de l'eau. Il est possible de vacciner notamment avec un autovaccin dans un effectif où la maladie n'a pas encore pris trop d'extension.(34,38)

2.2.3 Maladie de Tyzzer

Décrite pour la première fois chez la souris par Tyzzer en 1917, cette maladie a depuis été décrite chez de nombreuses espèces de mammifères et plus particulièrement chez les rongeurs et le lapin.

2.2.3.1 Etiologie

Tyzzler avait identifié l'agent causal comme *Bacillus piliformis* (38). En 1993, Duncan le remplace parmi le genre *Clostridium* (38). Il s'agit d'une bactérie mobile à Gram négatif caractérisée par son pléiomorphisme. Elle est très résistante dans le milieu extérieur.(7,33,44)

2.2.3.2 Epidémiologie

Il semble que la voie orale est la modalité d'infection naturelle la plus probable. La transmission transplacentaire a été démontrée chez la souris, le rat, le cobaye. Des facteurs comme l'alimentation, le transport, le surpeuplement, la température ambiante et tous stress pourraient favoriser le développement de la maladie. Enfin l'intervention d'autres agents infectieux ne doit pas être écartée comme les coccidies ou *Escherichia coli*.(7,33,38,44)

2.2.3.3 Symptômes

Les cas aigus apparaissent chez des lapins âgés de trois à dix semaines et sont caractérisés par une diarrhée aqueuse, le plus souvent hémorragique, et une apathie. La mort survient douze à quarante huit heures après le début de la diarrhée et touche 50 à 80 p. cent de l'effectif. La forme chronique se manifeste également par de la diarrhée aqueuse. La mortalité touche surtout des animaux de six à huit semaines et dépasse rarement les 5 p. cent de l'effectif. (7,33,38,44)

2.2.3.4 Lésions

Les lésions macroscopiques intestinales sont celles d'une entérite hémorragique nécrosante affectant surtout la partie postérieure de l'intestin. Chez le lapin, on observe une sévère inflammation de l'iléon et du gros intestin dont le contenu est hémorragique. Le cæcum est le plus affecté avec un œdème très prononcé, des pétéchies et des suffusions hémorragiques. Les lésions hépatiques sont les plus typiques de la maladie de Tyzzler. Elles sont caractérisées par des foyers de nécrose miliaire multiples, punctiformes et blanchâtres ou jaunâtres dont le diamètre varie de 0,5 à 2,5 millimètres.(7,33,38,44)

2.2.3.5 Diagnostic

Le diagnostic est difficile à effectuer chez le lapin. D'une part, le foie n'est pas l'organe préférentiellement atteint contrairement à la souris. D'autre part, les lésions macroscopiques sont pratiquement absentes lors de maladie aiguë. Par ailleurs ces lésions sont typiques mais non pathognomoniques. Enfin la culture de *Cl. piliformis* s'avère difficile. Le diagnostic différentiel inclut la listériose, la staphylococcie, les coccidioses.(7,33,38,44)

2.2.3.6 Traitement et prévention

Le traitement s'avère aléatoire du fait de l'évolution rapide de la maladie, de la localisation intracellulaire de *Cl. piliformis* et de la formation de spores. Les meilleurs résultats sont obtenus avec les tétracyclines.

Les méthodes de prévention sont de ce fait primordiales. Elles reposent sur une désinfection des locaux avec des produits actifs sur les spores. L'utilisation de l'hypochlorite de sodium à

0,3 p.cent après cinq minutes de contact s'est montrée efficace. Le formol détruit également les spores.(7,33,38,44)

2.2.4 Entéropathie à Clostridies

2.2.4.1 Etiologie

Les entérotoxémies sont connues depuis longtemps chez le lapin mais l'identification précise de l'agent causal est assez récente. On a tout d'abord pensé que cette entérite était due à l'action pathogène de *Clostridium perfringens* de type E et surtout à sa toxine iota (33,38,41). Ce n'est qu'en 1982 que Carman et Borriello établissent une corrélation entre *Clostridium spiroforme*, bactérie anaérobie gram positive et la présence d'une toxine "iota like" dans le cæcum de lapins atteints de diarrhée (38).

2.2.4.2 Réceptivité

Les entérotoxémies atteignent plus particulièrement des lapins de quatre à huit semaines au moment du sevrage.

A l'origine, interviennent des facteurs non spécifiques qui rompent l'équilibre de la flore et favorisent la multiplication des germes anaérobies. On peut citer les stress notamment celui du sevrage. L'utilisation des antibiotiques comme la lincomycine ou la clindamycine favorisent la multiplication de *Cl. spiroforme*. Même les tétracyclines ou le chloramphénicol, s'ils sont administrés de façon prolongée augmentent le taux de *Cl. spiroforme* ainsi que la néomycine utilisée dans le traitement de la colibacillose. Enfin les facteurs nutritionnels ne sont pas à négliger : un aliment riche en protéines (plus de 18 p. cent) ou pauvre en lest (moins de 10 p. cent de cellulose brute indigestible) peut conduire à une diarrhée mortelle en quelques jours. (33,38,41)

2.2.4.3 Symptômes

Les jeunes sujets peuvent mourir sans aucun signe clinique ou présenter une diarrhée bénigne. Mais le plus souvent, l'évolution se fait sur six à quarante-huit heures avec l'apparition d'une diarrhée sévère, d'anorexie, de polydipsie, d'une hypothermie suivie de la mort.

Chez l'adulte, on observe des morts sporadiques consécutives à des erreurs alimentaires ou à des traitements antibiotiques.(33,38,41)

2.2.4.4 Lésions

A l'autopsie, l'intestin est considérablement dilaté par des gaz. Le côlon et le grêle renferment une substance gélatineuse, blanchâtre et le cæcum présente quelquefois des traînées congestives avec des suffusions hémorragiques.(33,38,41)

2.2.4.5 Diagnostic

Il repose sur l'apparition d'une diarrhée consécutive à des changements de conditions d'élevage, à un stress ou à la prise d'antibiotique. Il est confirmé par la mise en évidence de bactéries Gram positive anaérobies et l'identification de la toxine. Le diagnostic différentiel doit se faire avec la coccidiose, la colibacillose et la maladie de Tyzzer.(33,38,41)

2.2.4.6 Traitement

Le traitement symptomatique consiste à réhydrater le lapin avec une solution de Ringer lactate et à maintenir sa température corporelle en plaçant des bouillottes autour de lui. L'administration de sulfa-triméthoprimine (15 mg/kg toutes les 12 heures), de chloramphénicol (20-50 mg/kg toutes les 6 heures), ou de métronidazole (10-15 mg/kg toutes les 12 heures) peut apporter une aide. On peut aussi donner du loperamide par voie orale (0,1 mg/kg toutes les 8 heures pendant trois jours).

Toute nourriture doit être retirée pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.(33,38,41)

2.2.4.7 Prévention

L'utilisation des pénicillines (pénicilline, ampicilline et amoxicilline), des lincosamides (lincosamine et clindamycine), de la streptomycine et de l'érythromycine est à proscrire chez le lapin. Lorsqu'une diarrhée survient pendant un traitement antibiotique, celui-ci doit être suspendu immédiatement et un traitement de soutien instauré.

La prophylaxie sanitaire repose sur la quantité et la qualité des apports d'eau et d'aliments. En évitant les excès de distribution de pain ou de fourrage vert fraîchement cueilli et en donnant une alimentation granulée de l'ordre de 15 p. cent de protéines et 17 p. cent de cellulose, plus une eau propre, on minimise les risques.(33,38,41)

2.2.5 Colibacillose

La colibacillose est une maladie fréquente chez le lapin et les rongeurs atteignant surtout les nouveau-nés et les animaux juste sevrés.

2.2.5.1 Etiologie

Lors de diarrhée la plupart des auteurs constatent une forte élévation du nombre d'*Escherichia coli*. Il semble que certaines souches peu pathogènes, prolifèrent lorsque le pH cæcal augmente, ce qui se produit après administration d'ampicilline, lors de coccidioses, d'infections à *Clostridium*, de maladie de Tyzzer ou en présence de facteurs nutritionnels. D'autres souches EPEC (Entéro-Pathogène *E. coli*) ont un fort pouvoir pathogène à elles seules en adhérant à la muqueuse intestinale.

La transmission se fait par contact oro-fécal.(33,38)

2.2.5.2 Symptômes

La colibacillose peut atteindre des lapins de tous âges mais est beaucoup plus fréquente chez des lapins tout juste sevrés. Avant le sevrage, on peut observer des mortalités touchant les animaux de toute une portée en moins de quarante huit heures.

Les animaux atteints présentent une diarrhée sévère avec une mortalité très variable suivant les sérotypes.

Les lésions sont celles d'une congestion de la partie terminale du grêle, du cæcum et du colon. Le contenu du cæcum est très liquide parfois hémorragique.(33,38)

2.2.5.3 Diagnostic

Un diagnostic de certitude ne peut être posé qu'avec l'aide du laboratoire : culture et sérotypage du colibacille.(33,38)

2.2.5.3 Traitement

Dans les infections à EPEC peu pathogènes, un traitement symptomatique pourra suffire, accompagné de mesures hygiéniques drastiques.

Les traitements antibiotiques semblent très aléatoires. Une réduction de 50 p.cent de la mortalité a été constatée avec la colistine ou la fluméquine. Le chloramphénicol a été aussi utilisé.

Les mesures de prévention décrites dans les entéropathies sont valables.(33,38)

2.2.6 Infection respiratoire à CAR bacillus

2.2.6.1 Etiologie

Le CAR *bacillus* (cilia-associated respiratory *bacillus*) se développe au niveau de l'épithélium respiratoire. On a isolé deux souches différentes, une chez le lapin, une autre chez le rat, cette dernière étant plus pathogène pour la souris. Son rôle pathogène n'est qu'imparfaitement connu à l'heure actuelle.(33)

2.2.6.2 Réceptivité et transmission

Le lapin apparaît peu sensible à cette infection. Il semble que la maladie se déclare lors de la présence d'autres germes co-pathogènes comme *Mycoplasma pulmonis* ou le virus de Sendai. La transmission se fait par contact direct avec un animal infecté.(33)

2.2.6.3 Symptômes et lésions

Après une période asymptomatique, les animaux souffrent de troubles respiratoires avec une respiration sifflante, des râles, qui s'accompagnent d'une diminution de leur activité et d'une perte de poids.(33)

Suivant les auteurs, les lésions trouvées chez le lapin sont discrètes à très importantes avec présence d'emphysème pulmonaire, d'atélectasie et de lésions disséminées sur la plèvre ainsi que la présence d'exsudat au niveau de la trachée.(33)

2.2.6.4 Diagnostic

On peut réaliser des tests sérologiques. Cette bactérie peut être identifiée sur des coupes histologiques de poumons ou mise en culture.(33)

2.2.6.5 Traitement et prévention

Le CAR *bacillus* est sensible aux sulfonamides, à la pénicilline G, au chloramphénicol, à la néomycine, la gentamicine et à la streptomycine.

La prévention s'appuie sur un suivi sérologique dans les élevages avec quarantaine et isolement des animaux atteints.(33)

2.2.7 La tularémie

La tularémie est une maladie septicémique le plus souvent mortelle commune à de nombreuses espèces sauvages touchant particulièrement les rongeurs et les lagomorphes. Elle est très rare en France actuellement, surtout chez les espèces domestiques entretenues le plus souvent à l'intérieur.

2.2.7.1 Etiologie

Francisella tularensis est un coccobacille gram négatif aérobic.

Il peut contaminer un animal par contact direct au niveau de la peau ou par voie respiratoire ou après ingestion, ou encore par voie sanguine après piqûre d'un insecte. Tous les tissus, le sang et les selles d'un animal infecté sont contaminés.

La tularémie se répand plus facilement à l'automne et en hiver lorsque les animaux se regroupent pour se protéger du froid.(21,33)

2.2.7.2 Symptômes et lésions

L'animal atteint a le poil hérissé, se recroqueville, devient anorexique et meurt rapidement.

Les lésions sont celles d'une septicémie.

Une forme nerveuse et génitale existe chez les reproducteurs.(21,33)

2.2.7.3 Diagnostic

Il s'appuie sur les lésions nécropsiques d'une septicémie bactérienne. La présence d'un petit coccobacille gram négatif dans les tissus ou sécrétions permet de confirmer. La culture de *F. tularensis* est délicate.

Le traitement est déconseillé en raison des risques de transmission à l'homme.

La prévention consiste à exclure la présence d'animaux sauvages dans les élevages et à lutter contre les insectes vecteurs.(21,33)

2.2.8 Nécrobacillose

La nécrobacillose ou maladie de Schmörl est une maladie sporadique caractérisée par l'abcédation, l'ulcération et la nécrose cutanée spécialement sur la face, le cou et les pattes.

L'agent responsable est *Fusobacterium necrophorum*.

La maladie débute par une tuméfaction du nez et de la lèvre inférieure. Très rapidement une infiltration phlegmoneuse envahit toute la bouche, le cou ou la région thoracique. L'animal est anorexique, abattu, de pelage terne. Au bout de six ou sept jours on observe une ulcération et une nécrose des régions atteintes. Des lésions identiques peuvent se développer sur les surfaces plantaires des membres. De plus, dans un grand nombre de cas, des abcès se forment au niveau hépatique, splénique et pulmonaire.

Les diagnostics différentiels sont la myxomatose et la rhinite pasteurellique.

Le traitement est à base de tétracyclines accompagnées de soins locaux. (17)

2.2.9 *Pseudomonas aeruginosa*

C'est un germe saprophyte qui peut être responsable de pneumonies ou de diarrhées et occasionnellement d'abcès sous cutanés ou de dermatite du museau, du cou, des flancs et des hanches. La peau présente un érythème, de l'œdème, des hémorragies, des ulcérations et parfois une alopecie. Le traitement local comprend la tonte et l'application d'eau oxygénée et de produits à base de gentamicine.(17)

2.3 Maladies parasitaires

2.3.1 Ectoparasites

Le tableau IV regroupe les différents ectoparasites rencontrés chez le lapin.

Tableau IV : Arthropodes parasites du lapin (16)

Parasites	Rôle pathogène	Zoonose (+)
<i>Sarcotes scabiei</i>	Gale de la tête et du corps	+
<i>Notoedres cati</i>	Gale de la tête et du corps	+
<i>Psoroptes cuniculi</i>	Gale auriculaire	
<i>Listrophorus gibbus</i>	Gale du pelage peu pathogène	
<i>Cheyletiella parasitovorax</i>	Cheyletiellose	+
<i>Demodex folliculorum</i>	Démodécie (follicule pileux)	
Tiques	Rare, anémie, piqûre	
<i>Haemadipus ventricosus</i>	Phtiriose (pou piqueur), anémie, prurit	
<i>Gliricolla porcelli</i>	Phtiriose (pou broyeur)	
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	Puce du lapin, animaux sauvages et chat	
<i>Xenopsylla cheopis</i>	Puce du lapin, animaux sauvages et chat	
<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	Puce du lapin, animaux sauvages et chat	
<i>Ctenocephalides canis</i>	Puce du chien et du chat	
<i>Ctenocephalides felis</i>	Puce du chien et du chat	

2.3.1.1 L'otacariose (16,18,33)

Cette gale due à *Psoroptes cuniculi* fait partie des affections parasitaires les plus fréquentes. Les symptômes sont parfois discrets, un peu de cérumen, secouement de la tête, ou au contraire très prononcés avec un cérumen abondant jaunâtre formant un feuilleté important et un othémathome. Les lésions atteignent souvent les deux oreilles. Dans les cas chroniques, elles intéressent même la conque auriculaire externe et peuvent aussi s'étendre au cou ou à d'autres parties du corps, associées alors à une dermatite suintante. Une otite moyenne de complication survient parfois avec des signes de torticolis. Le diagnostic différentiel comprend la pasteurellose et l'encéphalitozoonose.

2.3.1.2 Autres gales

Les gales sarcoptique et notoédrique ne sont pas très souvent rencontrées chez le lapin domestique. Elles se traduisent par un prurit et des lésions dépilées squamo-croûteuses siégeant souvent sur la tête, mais pouvant s'étendre à d'autres parties du corps. En l'absence de traitement l'évolution peut être fatale.(16)

2.3.1.3 La cheylétiellose

Due à *Cheyletiella parasitovorax*, cette parasitose spécifique du lapin est caractérisée par des lésions prurigineuses, alopéciques, squameuses et croûteuses surtout sur le dos et entre les épaules. Les acariens sont facilement mis en évidence après brossage de l'animal et observation à la loupe.(16)

2.3.1.4 Les phtirioses

Chez le lapin, on rencontre le pou piqueur *Haemadipus ventricosus*. En cas d'infestation massive, il entraîne prurit, alopecie, apathie et anémie. La présence de lentes fixées à la base des poils permet un diagnostic à l'œil nu. Les phtirioses sont très contagieuses et sont plus rares sur des animaux de compagnie qu'en élevage. *H. ventricosus* est un vecteur dans la transmission de la tularémie du lapin à l'homme.(16,33)

2.3.1.5 Pulicoses

La présence de puces est possible.

Chez les lapins d'élevage, seule *Spilopsyllus cuniculi* a une réelle importance. Son cycle évolutif particulier est lié aux phases de la reproduction, si bien que ce sont surtout les femelles gestantes ou les très jeunes lapereaux qui sont parasités. La piqûre entraîne un prurit intolérable accompagné de lésions de la peau.

Chez les lapins de compagnie, on trouvera fréquemment les puces du chien et du chat *Ctenocephalides felis* et *cati*.(16)

2.3.1.6 Démodécie

Demodex folliculorum var. cuniculi entraîne des dépilations non prurigineuses débutant souvent au niveau de la tête.(16)

2.3.1.7 Diagnostic et traitement des ectoparasites

Le diagnostic fait appel à l'observation minutieuse de l'animal, à l'examen à la loupe ou au microscope d'un produit de raclage des lésions.

La clinique est souvent dominée par le prurit (la démodécie faisant exception), associé à des dépilations, squames et croûtes plus ou moins abondantes.

Les traitements consistent en des bains ou des frictions une à deux fois par semaine à renouveler pendant trois à quatre semaines.

Dans le traitement de l'otacarirose, il est souhaitable de ramollir et d'enlever les croûtes cérumineuses au préalable avec un produit auriculaire huileux.

Les différents traitements possibles sont récapitulés dans le tableau V .

Tableau V
Principaux acaricides et insecticides utilisables chez le lapin et les rongeurs (16)

PRODUIT	POSOLOGIE-ADMINISTRATION	INDICATIONS
Amitraz	0,025 % dans eau, bain ou immersion (rat, souris)	Acariose, phtiriose
	Tamponnements (lapin) 1 fois / sem. 2-3 fois	Démodécie
	0.5 % dans 1 partie propylène glycol et 1 partie eau 1 fois / sem. 3 fois	Otacariose du lapin
Ivermectine	0.4 mg / kg, SC ou 0.5 ml/ oreille, deux fois à 14 jours d'intervalle (9)	Otacariose du lapin
	0.4 mg / kg, SC, IM, 1 fois ou à renouveler à 10 jours	Gales, autres acarioses
	Pulvérisations à 1 %, 1 fois tous les 2-3 mois	Effectifs
Carbaryl	Poudre ou spray 1 % chaque semaine, 2-3 semaines	
Dichlorvos	En collier, pendant 24 heures / semaine, plusieurs semaines	
Diazinon	0.03-0.06 % bain, spray, 1 fois / semaine, 2-3 semaines	
Malathion	0.25 % bain, spray, (toxique à 2 % chez le lapin) 3-5 % en poudre	
Lindane	0.025 % en bain	
Pyréthrines	0.05-0.1 % 2 fois à 8 jours d'intervalle	Cheyletiellose
Huile crésylée	0.5 %, 2 fois / semaine, 4 semaines	Otacariose du lapin
Benzoate de benzyle	2 fois / semaine, 4 semaines	Otacariose du lapin
Sulfate de chaux	Solution au 1/40, 1 fois / semaine, 6 semaines	Gales

2.3.2 Parasitoses sous-cutanées

2.3.2.1 Cœnurose et cysticerose

Les larves cœnures de *Tænia serialis* sont des larves vésiculeuses pouvant atteindre trois à cinq centimètres de diamètre et qui se développent dans le tissu conjonctif sous-cutané ou intramusculaire voire dans la cavité péritonéale.

L'infestation a lieu suite à l'ingestion d'œufs de tenia éliminés dans les excréments du chien, celui-ci étant l'hôte définitif du cestode. L'affection est rare chez le lapin de compagnie. Le traitement est chirurgical.

Cette affection ne devra pas être confondue avec le développement de larves cysticerques de *Taenia crassiceps* dont les larves se multiplient par bourgeonnement dans le tissu conjonctivo-adipeux sous-cutané et les muscles. Cette cysticercose évolue lentement mais inéluctablement vers la mort. Un traitement à base de praziquantel à haute dose associé ou non à du mébendazole ou de l'albendazole entraîne une résolution des lésions, sans empêcher les rechutes.(16)

2.3.2.2 Myiases

Les différents stades larvaires de *Cuterebra* peuvent occasionner des lésions dans de nombreux tissus et organes après pénétration au niveau de la peau. D'autres myiases sont dues uniquement à l'éclosion et au développement de larves de mouches au niveau de la peau.

Pour *Cuterebra*, les signes cliniques sont extrêmement variés suivant le trajet des larves qui peuvent se localiser à des endroits erratiques : intranasal, intra-oculaire, intra-oral, intracrânienne. Les localisations habituelles se situent sur le dos, le derrière, les épaules, le cou et le ventre. L'éclatement d'une larve peut entraîner un choc mortel.

Pour les larves de *Cuterebra*, le traitement est chirurgical. Pour les autres myiases le traitement se réduit à l'exérèse des asticots et des soins locaux.(33)

2.3.3 Parasitoses digestives

2.3.3.1 Helminthoses digestives

En général assez bien tolérées, des troubles diarrhéiques peu spécifiques traduisent un parasitisme massif plus fréquent chez des animaux sauvages.

2.3.3.1.1 Oxyurose (26,33,38)

Les oxyures sont sans doute les nématodes les plus fréquents chez le lapin. L'infestation est banale. On observe parfois des troubles diarrhéiques, des perturbations de la reproduction, un prurit anal avec prolapsus et automutilation.

Le cycle des oxyures est direct et s'effectue par ingestion d'œufs embryonnés.

On trouve assez fréquemment *Passalurus ambiguus* dont le rôle pathogène est très discuté par certains auteurs. Il semble probable que des infestations massives ne seraient pas sans danger pour l'animal, en particulier parce que *P. ambiguus* peut se localiser dans la muqueuse. Les femelles vont pondre dans la partie distale de l'intestin et provoquer une irritation de la région anale, entraînant grattages et dépilations qui peuvent se compliquer de mycoses. Il en découle aggravation du prurit, qui va retentir sur l'état général. Les traitements consistent à effectuer des vermifugations tous les un à deux mois avec des anthelminthiques (phénothiazine, thiabendazole, fenbendazole...).

Chez les *Syphacia spp.* les femelles viennent pondre aux marges de l'anus. L'œuf s'embryonne rapidement en trois ou quatre jours et le lapin se réinfeste en ingérant les éléments infestants au niveau de l'anus, ce qui est facilité par la cæcotrophie. Les larves peuvent aussi recoloniser directement le cæcum par voie rétrograde. Le cycle des *Syphacia* étant très rapide, les interventions devront se faire sur un rythme assez rapproché avec du fenbendazole (PO 20 mg/kg/j 5 jours), du thiabendazole (50 mg/kg en 2-3 sem d'int.), de la pipérazine (500 mg/kg/j PO 2 jours).

2.3.3.1.2 Téniasis

Le lapin se contamine en mangeant de l'herbe contenant des acariens qui sont les hôtes intermédiaires de la larve. Cette parasitose est très rare.(38)

2.3.3.2 Flagellés

Ils sont le plus souvent bien tolérés. Des troubles digestifs peuvent justifier un traitement à base de métronidazole. Parmi ces flagellés, *Giardia duodenalis* se retrouve chez l'homme.(16)

2.3.3.3 Coccidioses intestinales

Les coccidioses intestinales demeurent l'étiologie majeure des maladies parasitaires du lapin et prédisposent aux entérites bactériennes, entérotoxémies à Clostridies et colibacilloses. Les infections mixtes sont fréquentes.(26,3,38)

2.3.3.3.1 Etiologie

Les coccidies intestinales du lapin sont du genre *Eimeria*. Un autre genre peut parasiter le lapin; il s'agit de *Toxoplasma*.

Les *Eimeria* sont monoxènes et ont une spécificité très poussée vis à vis de leur hôte. Elles se développent dans les cellules de l'appareil digestif. Le cycle comprend deux parties :

- une phase interne aboutissant à une multiplication importante et à l'excrétion d'oocystes
- une phase externe qui voit la transformation de l'oocyste non sporulé en oocyste sporulé et infestant.

On distingue de nombreuses espèces d'*Eimeria* plus ou moins pathogènes.

Les coccidioses frappent surtout les lapereaux au sevrage. Il n'existe pas de lapins indemnes de coccidies. Les coccidies persistent chez l'animal adulte en situation de porteur sain.

2.3.3.3.2 Symptômes et lésions

Chez le lapin adulte la présence de coccidies est le plus souvent sans signe clinique. Chez de jeunes ou vieux sujets, les symptômes sont fonction du degré d'infestation et de l'espèce d'*Eimeria*. Les symptômes rencontrés sont de la diarrhée, une sous-consommation d'eau et d'aliment conduisant à un amaigrissement, une déshydratation et à la mort.

Les lésions varient aussi en fonction des espèces et de la dose infestante.

E. intestinalis induit des lésions spectaculaires au niveau de l'iléon et du jéjunum : ces segments deviennent œdémateux, blanchâtres, congestifs.

Avec *E. magna* on peut observer des lésions semblables.

E. flavescens touche le cæcum et le colon qui deviennent congestifs. Un œdème de la paroi du cæcum est constaté ainsi que parfois des suffusions hémorragiques de la séreuse. Le contenu du cæcum est absent ou très liquide. Le colon est blanchâtre et fortement segmenté.

E. piriformis n'entraîne des lésions qu'au niveau du colon.

Tableau VI : Pouvoir pathogène des différentes coccidies du lapin(38)

PATHOGENICITE	EIMERIA	SYMPTOMES
Non pathogène	<i>coecicola</i>	Aucun signe de maladie
Peu pathogène	<i>perforans</i> <i>exigua</i> <i>vej dovskyi</i>	Légère chute du GMQ (Gain Moyen Quotidien) Pas de diarrhée Pas de mortalité
Pathogène	<i>media</i> <i>magna</i> <i>piriformis</i> <i>irresidua</i>	Chute du GMQ Diarrhée possible Mortalité rare dépendant de la dose
Très pathogène	<i>intestinalis</i> <i>flavescens</i>	Sévère chute du GMQ Diarrhée importante Forte mortalité

2.3.3.3.3 Diagnostic

Il est difficile car les lésions sont le plus souvent compliquées par le polyparasitisme et les surinfections bactériennes. Il est fait en laboratoire avec l'examen des viscères et l'identification des espèces d'*Eimeria*.

2.3.3.3.4 Traitement- Prophylaxie

On utilise les sulfamides, la sulfadiméthoxine notamment distribuée dans l'eau de boisson ou avec l'aliment. Depuis 1980, la Robénidine très efficace sur les coccidies les plus pathogènes a réduit sensiblement l'importance des coccidioses en élevage rationnel et peut être utilisée en prévention. Outre les sulfamides, le traitement doit comprendre une réhydratation de l'animal. Des travaux sur l'utilisation de souches à pouvoir pathogène atténué sont en cours. Ces souches pourraient servir à fabriquer un vaccin potentiel.

Les traitements doivent s'accompagner de mesures d'hygiène telles que le nettoyage fréquent des litières et des abreuvoirs. Une désinfection efficace passe par la vapeur d'eau sous pression à 120°C.

Tableau VII : Coccidiostatiques(33)

Monensin	0.002-0.004% dans l'aliment
Sulfaquinoxaline	0.04% dans l'eau-125-250 ppm d'aliment
Sulfaméthazine	0.77 g/l d'eau-0.5-1% d'aliment
Sulfadiméthoxine	75-100 mg/kg
Decoquinate	62.5 ppm d'aliment
Rofenaid	62.5-250 ppm d'aliment
Lasalocid	120 ppm d'aliment
Diclazuril	1 ppm d'aliment

2.3.3.4 Cryptosporidiose

Chez le lapin, on rencontre *Chryptosporidium parvum* qui parasite la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin. Seul ou associé à d'autres agents bactériens ou viraux, il entraîne de la diarrhée surtout chez les jeunes. La sulfaquinoxaline a été utilisée pour traiter cette affection.(16,38)

2.3.4 Parasitoses hépatiques ou hépto-péritonéales

2.3.4.1 Cestodoses larvaires

Elles intéressent davantage les animaux sauvages ou les lapins d'élevages fermiers. On peut trouver des larves cysticerques de *Tænia pisiformis* suite à l'ingestion d'œufs éliminés dans des excréments de chien. Le lapin souffre d'anorexie, d'anémie et parfois de diarrhée. Dans les cas graves, il devient cachectique et meurt. A titre préventif, il faut traiter chiens et chats.

Des cysticerques bourgeonnants de *Tænia crassiceps* (œufs rejetés par les renards ou éventuellement par un chien ou un chat) peuvent être identifiés dans la cavité péritonéale ainsi que dans les tissus musculaires et conjonctifs sous-cutanés (cf le paragraphe 2.3.2.1 page 41). (16)

2.3.4.2 Distomatoses

Fasciola hepatica et *Dicrocoelium lanceolatum* peuvent se rencontrer chez des lapins nourris à l'herbe (16).

2.3.4.3 Coccidiose hépatique

Cette coccidiose due à *Eimeria stidia* a disparu actuellement des élevages industriels en France.

Les oocystes sporulés passent dans le sang et les vaisseaux lymphatiques au niveau du duodénum pour rejoindre le foie ou d'autres organes. La shizogonie et la gaméto gonie se font dans les voies biliaires; les oocystes sont évacués dans l'intestin par la canal biliaire. La sporulation se fait en deux jours ou plus. Les oocystes sont très résistants et peuvent rester infectieux durant des mois.

Les symptômes sont de l'anorexie, une perte de poids, une hépatomégalie et de la diarrhée. Elle affecte plutôt les jeunes au sevrage élevés dans de mauvaises conditions d'hygiène et elle produit des lésions hépatiques et biliaires importantes et caractéristiques ; sur le foie on observe de nombreux nodules et cordons blancs jaunâtres remplis de liquide jaune verdâtre, des canaux biliaires dilatés.

Le diagnostic repose sur l'autopsie ou la coprologie et l'identification des oocystes. Les anti-coccidiens classiques à titre préventif suffisent à faire disparaître complètement cette maladie. Le traitement est le même que celui de la coccidiose intestinale. (16,33,38)

2.3.5 Autres parasitoses

2.3.5.1 Pneumocystose à *P. carinii*

Cette parasitose souvent subclinique atteint outre le lapin et les autres rongeurs, des carnivores, des ongulés, des primates ainsi que l'homme.

Les symptômes associent à une perte de poids une cyanose et une dyspnée. Les sujets immunodéficients développent une pneumonie. L'association triméthoprime-sulfaméthodazole est un traitement fréquemment employé chez l'homme ; il est possible de l'utiliser. (16,33)

2.3.5.2 Encéphalitozoonose ou nosémose

Encephalitozoonus cuniculi ou *Nosema* est un protozoaire intracellulaire qui affecte de nombreux mammifères. Le plus souvent l'infection est inapparente. De nombreux lapins s'avèrent séropositifs sans signes cliniques. Le lapin nain apparaît comme plus sensible, avec apparition de torticolis ou autres manifestations neurologiques. Des lésions rénales sont aussi possibles. Des cas d'uvéïte ont été vus sur des lapins nains.

Le lapin s'infecte par des spores contenues dans les urines d'un lapin atteint, plus rarement par voie transplacentaire. De mauvaises conditions sanitaires augmentent le risque notamment chez des jeunes se nourrissant dans des récipients souillés par des urines infectées. Après multiplication dans la muqueuse intestinale, des spores passent dans le sang vers le cœur, le foie, les reins et plus tardivement dans le système nerveux.

Le diagnostic s'effectue par recherche de spores dans les urines. Le diagnostic différentiel comprend la pasteurellose et l'acariose. Aucun traitement n'est vraiment efficace. (16,33,44)

2.3.5.3 *Treponema cuniculi*

Secondairement à la maladie vénérienne peut apparaître une infection cutanée localisée à l'aîne, à la région péri-anale, au menton, aux lèvres, narines, paupières et oreilles. Les lésions se présentent sous forme de nodules rouges et œdémateux dont l'exsudat se dessèche ensuite et forme des croûtes recouvrant des ulcères parfois hémorragiques.(16)

2.3.5.4 Toxoplasmose

Toxoplasma gondii est un protozoaire du groupe des coccidies extrêmement répandu.

Le chat en est le seul hôte définitif assurant le cycle coccidien intestinal et rejetant des ookystes infestant le lapin et les rongeurs ainsi que la plupart des Mammifères y compris l'homme. Chez ces hôtes intermédiaires, le parasite subit une multiplication rapide dans la plupart des cellules de l'organisme puis demeure quiescent suite aux réactions immunitaires.

La forme chronique asymptomatique est la plus fréquente. Quelquefois la toxoplasmose est aiguë et se traduit par des troubles variés tels que myosite, adénite, encéphalomyélite.

Le traitement serait à base de sulfamides. (16)

2.4 Champignons et levures

2.4.1 Teignes

2.4.1.1 Etiologie

Cette maladie est essentiellement causée par *Trichophyton mentagrophytes* sauf chez le lapin de compagnie où *Microsporum canis* est le plus souvent rencontré. Elle est transmissible à l'homme. Les porteurs sains sont fréquents.(16,33,48)

2.4.1.2 Symptômes

L'affection se traduit par des dépilations bien circonscrites, nummulaires de taille variable siégeant le plus souvent sur la tête, parfois le dos ou les flancs. Ces lésions sont érythémateuses et recouvertes de squames et de croûtes.(16,33,48)

2.4.1.3 Diagnostic

Le tableau clinique et l'examen microscopique des poils d'un raclage de peau ou la culture apportent la confirmation. Le diagnostic différentiel comprend les gales et les brûlures, mais aussi la maladie d'Aujeszky.(16,33,48)

2.4.1.4 Traitement

On utilise des antifongiques locaux:

- en application bi-quotidienne comme le miconazole (Daktarin ND) ou l'éconazole (Pévaryl ND)
- l'énilconazole (Imavéral ND) en application bi-hebdomadaire pendant trois semaines environ.

On peut aussi traiter par voie orale à l'aide de la griséofulvine (Fulviderm ND) à la dose de 25 mg/kg pendant cinq semaines ou du kétoconazole (10-40mg/kg/j VO pendant 14 jours). (16,33,48)

2.4.2 Candidose

Candida albicans peut occasionner des lésions cutanées importantes avec des croûtes suintantes et un enduit crémeux, réparties autour de la bouche, des yeux, de l'anus et sur les pattes. Très souvent sont aussi présentes des lésions sur les muqueuses notamment à l'intérieur de la bouche ce qui rend difficile l'alimentation. On peut aussi observer de la diarrhée.

La candidose signe une déficience de l'organisme à se défendre et il faudra rechercher des causes sous-jacentes.

Le traitement local se fait à base d'éconazole, miconazole, amphotéricine B, mycostatine, kétoconazole associé à une prise orale d'une suspension buvable de mycostatine ou d'amphotéricine B. Le traitement systémique à base de kétoconazole, 10mg/kg par voie orale, est très efficace. (16)

2.4.3 Aspergillose

Une atteinte concomitante de la peau est possible mais rare, secondaire à une atteinte pulmonaire.(16)

2.5 Affections de la peau et des organes annexes

2.5.1 Maux de pattes

2.5.1.1 Causes

La pododermatite ulcéreuse est une affection traumatique des faces plantaires des pattes. Ce sont plus particulièrement les régions métatarsiennes et métacarpiennes qui sont touchées. La nécrose des pattes atteint surtout des animaux âgés de races lourdes. Les conditions de logement, l'alimentation et la nature du pelage (lapin Rex) jouent aussi un rôle prépondérant. Les causes déclenchantes sont le maintien sur un sol grillagé inadéquat, une litière humide ou les coups lancés avec les pattes arrière par des lapins « névrosés ».(17,33,48)

2.5.1.2 Symptômes

Sur la plante des pieds apparaissent des zones dépilées rondes ou ovales. Elles sont molles, chaudes et rouges. Par la suite apparaissent des ulcères. Crevasses et fissures se couvrent de croûtes formées de sang et de sérosités. Les régions atteintes sont souvent colonisées par des germes tels que *Staphylococcus aureus* et *Fusobacterium necrophorum*.(17,33,48)

2.5.1.3 Traitement

Il nécessite la suppression des facteurs prédisposants. Une alimentation optimale, une litière sèche et régulièrement changée sont importantes. Après élimination des croûtes, les lésions humides sont traitées à l'aide d'une pommade antibiotique. Le lapin peut tolérer un pansement s'il ne le gêne pas dans ses mouvements. On administre aussi des antibiotiques par voie parentérale.(17,33,48)

2.5.2 Dermite suintante

2.5.2.1 Etiologie

Les causes sont nombreuses et variées. Il peut s'agir de blessures, traumatismes par grattage en cas d'allergie, irritations par de la diarrhée, par de l'urine, de la salive ou des larmes qui s'infectent par la suite. De mauvaises conditions d'entretien favorisent l'évolution. On isole le plus souvent *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus* et *Fusobacterium necrophorum* ou encore *Pseudomonas aeruginosa*.(17,33)

2.5.2.2 Symptômes

Ils vont de l'érythème superficiel aux suppurations et ulcérations. Les nœuds lymphatiques loco-régionaux peuvent être hypertrophiés. Les lésions siègent le plus souvent sur la face et le ventre. (17,33)

2.5.2.3 Traitement

Il faut tondre les régions concernées, nettoyer avec un antiseptique, appliquer une pommade antibiotique ou administrer un antibiotique par voie systémique. Toutes les causes favorisantes doivent être supprimées.(17,33)

2.5.3 Abscesses

Les agents le plus souvent isolés sont *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus* et *Fusobacterium necrophorum*. Le traitement idéal consiste à faire l'exérèse complète de l'abcès avec prescription d'antibiotiques pendant dix à quatorze jours. Si la localisation rend cette opération impossible, on incisera l'abcès et on le drainera correctement pendant plusieurs jours en faisant des rinçages à la polyvidone iodée, avec également un traitement antibiotique.(32,33)

2.5.4 Mammite

On l'observe surtout chez la femelle allaitante mais également au cours de lactation de pseudogestation. Les traumatismes liés à une mauvaise litière ou infligés par les petits, la perte des petits ou leur sevrage trop précoce sont des facteurs favorisant cette affection.

La ou les mamelles atteintes sont gonflées, progressivement chaudes et douloureuses. La mammite peut s'étendre à l'ensemble des mamelles. Abscesses et ulcères apparaissent dans les cas graves. La lapine a moins d'appétit, boit davantage, devient apathique et peut mourir de septicémie ou de toxémie. *Staphylococcus*, *Pasteurella* et *Streptococcus* sont les germes le plus souvent mis en cause.

On traite à l'aide d'antibiotiques comme le chloramphénicol ou l'enrofloxacin par voie parentérale. Localement les ulcères sont traités avec une pommade à base de vitamine A et de sulfamides. Les abscesses sont incisés et drainés.(33,48)

2.5.5 Alopecie

A côté des dermatoses parasitaires ou mycosiques, on peut observer des alopecies liées à un comportement de toilettage exagéré sur la face et le dos.

Une alopecie normale est observée chez la lapine qui s'arrache des poils pour la construction de son nid. (33,44)

2.6 Affections des organes des sens et du système nerveux

2.6.1 Yeux

2.6.1.1 Conjonctivites

Mises à part les conjonctivites dues à des maladies infectieuses déjà mentionnées auparavant, il existe d'autres kératoconjonctivites infectieuses qui seraient dues à des virus ou à des mycoplasmes. Des actions traumatiques, chimiques ou thermiques peuvent être responsables; il s'agit par exemple de griffures, de corps étrangers, de concentration élevée de l'air ambiant en ammoniac, de l'utilisation inappropriée d'un désinfectant ou de courants d'air.

Au début la conjonctive est rouge et tuméfiée. Un écoulement séreux, muqueux à purulent apparaît ensuite. En cas de fortes conjonctivites, les patients souffrent et fuient la lumière.

L'écoulement oculaire peut provoquer une dermite et l'apparition de plaies dans l'angle oculo-nasal.

On traite avec une pommade ou un collyre antibiotique. Dans certains cas rebelles un antibiogramme est nécessaire ainsi qu'un traitement antibiotique par voie orale ou parentérale.

Pour des yeux très sensibles, on peut instaurer un traitement longue durée avec un collyre anti-inflammatoire. (48)

2.6.1.2 Epiphora

Le plus souvent, il est dû à une hypersécrétion des glandes lacrymales ou un obstacle à l'écoulement des larmes causé principalement par une inflammation, ou encore par une sténose du canal lacrymal.

On recommande le rinçage des canaux avec une préparation contenant du sulfate de framycétine et de la trypsine, une antibiothérapie locale avec une pommade renfermant de la vitamine A et, simultanément, un traitement antibiotique par voie orale. Chez le lapin, il n'existe qu'un seul canal lacrymal sur la conjonctive inférieure, à trois ou quatre millimètres du bord libre de la paupière, près de l'angle oculo-nasal.

En prophylaxie, il faut exclure toute litière contenant de la sciure, des copeaux ou de la tourbe. (48)

2.6.1.3 Malformations

2.6.1.3.1 Conjonctive bulbaire

On observe chez le lapin des malformations de la conjonctive bulbaire. L'iris est caché jusqu'à la pupille par la conjonctive bulbaire qui a un reflet grisâtre.

Une prédisposition génétique semble probable.

Le traitement consiste en la section de la conjonctive excédentaire au niveau du limbe et à sa suture. (33,44,48)

2.6.1.3.2 Glaucome congénital

Il peut être détecté dès l'âge de deux ou trois semaines. Les symptômes apparaissent vers l'âge de trois à cinq mois avec augmentation de la pression intra-oculaire, exophtalmie, opacification et vascularisation de la cornée. (33,44,48)

2.6.1.4 Glande de Harder

Chez de jeunes lapereaux, on peut observer une luxation de cette glande.

Chez des individus plus âgés, on rencontre des dacryo-adénites, des abcès, des tumeurs (principalement adénomes et adénocarcinomes). Lors de suspicion de néoplasme, la solution consiste en une exérèse partielle ou totale de cette glande. (46)

2.6.2 Oreilles

2.6.2.1 Affections de l'oreille externe

On voit souvent des lésions et des hématomes liés aux inflammations du conduit auditif externe secondaires au parasitisme de *Psoroptes cuniculi*. (48)

2.6.2.2 Affections de l'oreille interne

Une otite moyenne est souvent liée au coryza infectieux ou consécutive à une otite externe (48). Un cliché radiographique peut confirmer le diagnostic clinique. Ces otites sont souvent pasteurelliques (32), plus rarement dues à la listériose, l'encéphalitozoonose, secondaire à une otite externe parasitaire (48).

En plus du traitement de l'affection primaire, une antibiothérapie par voie orale ou parentérale est nécessaire. Les vitamines du groupe B sont d'un bon secours. On peut administrer des corticoïdes (48).

Le pronostic est réservé (48).

2.6.3 Système nerveux

La neuropathologie du lapin est dominée par les processus inflammatoires dus à des infections ou des infestations du système nerveux par des protozoaires que nous avons déjà traitées auparavant.

2.6.3.1 Pathologies d'origine congénitale et/ou héréditaire

2.6.3.1.1 La syringomyélie

Elle se manifeste uniquement chez des animaux arrivés à maturité sexuelle. L'animal atteint présente une paralysie spasmodique asymétrique des membres postérieurs puis des membres antérieurs. Souvent l'animal reste en décubitus sternal, avec les membres étendus latéralement. (40,48)

2.6.3.1.2 L'hydrocéphalie

Elle résulte de l'accumulation de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules latéraux et provoque une déformation du crâne chez le lapereau. (40,48)

2.6.3.1.3 L'ataxie héréditaire ou ataxie de Sawin-Anders

Elle a été observée chez des lapins nains américains. A partir de deux mois d'âge, les animaux présentent une incoordination locomotrice progressive évoluant vers la mort en deux semaines environ. (40,48)

2.6.3.1.3 La leucodystrophie

On observe une paralysie progressive des membres postérieurs ; cette affection de nature héréditaire incertaine est signalée chez les lapins nains. (40,48)

2.6.3.2 Troubles vasculaires et lésions traumatiques

2.6.3.2.1 L'ischémie cérébrale

Elle est due à un collapsus cardio-vasculaire et représente l'altération fondamentale rencontrée dans le coup de chaleur. (40,48)

2.6.3.2.2 L'œdème cérébral aigu :

Il apparaît dans la maladie virale hémorragique. (40,48)

2.6.3.2.3 Les hémorragies :

Elles se rencontrent soit dans des états infectieux ou toxiques aigus, soit en conséquence de traumatismes crâniens. (40,48)

2.6.3.2.4 Les lésions de la moelle épinière:

Consécutives à une fracture ou à une luxation des corps vertébraux, elles sont assez fréquentes chez le lapin. (40,48)

2.6.3.3 Torticolis :

Depuis quelques temps on rencontre une affection provoquant le port incliné de la tête, semblable à l'otite moyenne.

Une mauvaise composition de l'aliment pourrait en être responsable. Un rapport modifié sodium-potassium semble jouer un rôle sans que l'on puisse écarter une origine infectieuse. La maladie doit être différenciée de l'encéphalitozoonose.

On observe au début un manque d'appétit, puis après une semaine le lapin commence à tenir la tête penchée. Cette torsion peut atteindre 150°.

A l'examen histologique du cerveau et des nerfs rachidiens, on trouve des lésions dégénératives mais aussi des lésions d'encéphalomyélite non purulente.

Comme traitement, on recommande une modification de l'alimentation, du sérum physiologique per os ou par voie sous-cutanée. Des injections d'oxytétracycline, de vitamines B et de corticostéroïdes peuvent parfois donner des résultats.

Le pronostic est très réservé. (40,48)

2.7 Affections digestives

2.7.1 Malocclusion

On observe fréquemment une malocclusion des incisives due à un prognathisme mandibulaire chez le lapin. (11,26,30,33,48,49)

2.7.1.1 Causes

A côté des malformations congénitales, on trouve des causes traumatiques (fractures) et alimentaires (absence d'aliment assez dur, manque de fibres). Parfois l'occlusion n'apparaît que secondairement à l'anorexie concomitante de certaines affections.

2.7.1.2 Symptômes

La pousse anormale des dents conduit à des traumatismes à l'intérieur des joues et sur la langue. L'animal commence par manger plus lentement puis on note une anorexie, du ptyalisme et un amaigrissement. Le ptyalisme favorise l'apparition d'une dermatite suintante sous le menton.

2.7.1.3 Diagnostic et traitement

Le diagnostic se fait par inspection de la position des incisives et des molaires à l'aide d'un spéculum si besoin après tranquillisation de l'animal.

Les dents sont coupées à la pince ou meulées à la fraise de dentiste. Ces soins sont à renouveler toutes les quatre à six semaines.

Quant il s'agit des incisives inférieures, leur déviation est parfois tellement importante que l'on peut décider une dévitalisation en pratiquant une pulpectomie partielle et une mortification de la pulpe dentaire avec une pâte à base de formaldéhyde ou pratiquer une extraction de toutes les incisives.

2.7.2 Abscesses dento-alvéolaires

Des lésions gingivales provoquées par un traumatisme sont souvent le point de départ d'une infection bactérienne. Les prémolaires et les molaires sont les plus touchées. L'animal est présenté pour inappétence et une déformation plus ou moins importante de la face. La radiologie permet de porter un pronostic selon les complications. Bénin pour un simple abcès dentaire sur la mandibule, le pronostic devient réservé lorsqu'il y a atteinte du maxillaire et sombre en cas d'ostéomyélite ou d'exophtalmie. Le traitement est médical et chirurgical. Il faut cureter et éliminer la capsule fibreuse de l'abcès et faire une antibiothérapie soutenue à base d'oxytétracyclines (30-50 mg/kg/j) ou de spiramycine (50-100 mg/kg/j) pendant six à sept jours. Au besoin on pratique une extraction dentaire. (30)

2.7.3 Indigestion par surcharge, tympanisme aigu

2.7.3.1 Etiologie

Les causes en sont souvent l'ingestion de nourriture fraîche fermentée ou l'absorption d'une quantité trop importante de nourriture sèche après une période de jeûne.

La pression exercée par l'estomac distendu sur les poumons et le cœur est fréquemment responsable de l'apparition rapide d'un choc cardio-vasculaire.(48)

2.7.3.2 Traitement

Tout d'abord il faut administrer un antispasmodique (exemple Buscopan ND 0,2ml/kg IM ou SC) et retirer la litière et la nourriture.

On recommande l'administration de cinq millilitres environ d'huile de ricin. Un cholérétique pourrait activer la digestion (Bykahépar ND 2ml/kg).(48)

2.7.4 Trichobézoards

2.7.4.1 Etiologie

Il arrive que les lapins mangent leurs propres poils en cas de prurit, par ennui ou à cause de stress. Parfois un déficit de la ration en cellulose est en cause.

Les lapins à poil angora, les individus âgés et obèses sont plus fréquemment concernés.(11,26,33,48)

2.7.4.2 Etude clinique

En général les bézoards ne gênent pas la digestion et sont découverts fortuitement. Dans d'autres cas, il y a obstruction de l'estomac et on observe une anorexie et l'absence de crottes

peut être remarquée. Une simple palpation abdominale peut suffire à les identifier ; dans le doute un examen radiologique (constantes moyennes : 300 mA, 84kV, 0,05 sec) est effectué après administration de trente millilitres de baryte ou quinze millilitres de ce même produit puis soixante millilitres d'air.(11,26,33,48)

2.7.4.3 Traitement et prévention

Lorsque les masses de poils sont peu compactes, l'administration orale de dix millilitres d'huile de paraffine, suivie immédiatement d'un massage de la région gastrique pendant trois à cinq minutes peut suffire, accompagnée d'une réhydratation et de métoprolol (0,5mg/kg PO ou SC toutes les 6-8 heures). En cas d'échec, il convient de retirer les bézoards par gastrotomie, de réhydrater avec une solution de Ringer lactate (environ 100ml/kg/j), et d'administrer des stéroïdes et des antibiotiques (sulfatriméthoprime IM ou PO). En postopératoire il est souvent nécessaire de nourrir le lapin de force pendant les premiers jours et de réensemencer avec des bacilles lactiques. On peut mettre en place une sonde naso-gastrique comme chez le chat.

Eviter les stress, l'obésité, favoriser l'exercice musculaire au moins une fois par jour, donner une nourriture riche en fibres, brosser régulièrement les lapins à poils longs sont les moyens de prévention de la formation des bézoards. Lors d'anorexie ou de constipation l'apport de préparations destinées au traitement des trichobézoards du chat peut être préconisé. A titre préventif, ces préparations peuvent être administrées toutes les semaines en association avec un aliment riche en fibres.(11,26,33,48)

2.7.5 Diarrhée

2.7.5.1 Entéropathie mucoïde

Le syndrome « entéropathie mucoïde » correspond à un trouble non spécifique rencontré chez les lapins survivant à un épisode diarrhéique.(11)

2.7.5.1.1 L'étiologie

Elle reste complexe. De nombreux agents infectieux ont été isolés mais sans que l'on puisse reproduire la maladie à partir de ceux-ci. Leur multiplication serait secondaire à une modification du contenu cæcal et peut être associée à la production de toxines bactériennes élaborées à la suite d'une constipation et/ou d'une obstruction.

2.7.5.1.2 Etude clinique

L'entéropathie mucoïde se caractérise par l'apparition d'une diarrhée muqueuse de couleur jaune clair à brun foncé. Les animaux délaissent leur nourriture et peuvent continuer à s'abreuver. Leur abdomen est distendu, douloureux. La température rectale est légèrement abaissée. La palpation de l'abdomen permet de localiser sur le côté droit la masse cæcale dure. A l'autopsie, on remarque surtout l'épaisse couche de mucus qui recouvre la paroi intestinale, en particulier le colon.

2.7.5.1.2 Traitement

On lutte contre les agents infectieux le plus souvent incriminés avec des substances anti-infectieuses et antiparasitaires. En même temps on rétablit la motricité gastro-intestinale: l'association de la noramidopyrine (250mg IM) et de dexaméthasone (phosphate de sodium: 1mg) permet d'obtenir de bons résultats. La réhydratation peut s'avérer nécessaire.

A titre préventif on utilise avec succès les tétracyclines (250mg/l dans l'eau de boisson ou 500 ppm dans l'aliment) ou une association enzyme/anti-infectieux/anticoccidien (Mucoxid ND par exemple).

2.7.5.2 Autres causes de diarrhée

A côté des causes infectieuses et parasitaires, des facteurs tenant à l'alimentation, à l'environnement, à l'administration d'antibiotiques interviennent dans l'apparition de troubles diarrhéiques.

La composition de l'aliment (taux de protéines, taux de cellulose), sa distribution régulière sont très importants. Tout changement brutal de la ration, notamment au moment du sevrage, sera à l'origine de diarrhées. On évitera aussi tous les stress et on respectera le rythme nycthéméral assurant la cæcotrophie (11).

2.7.6 Anorexie

Les causes de l'anorexie sont extrêmement nombreuses et variées. On rappellera les principales comme les malocclusions, les trichobézoards, les maladies bactériennes.

L'anorexie doit être traitée en plus de l'affection qui en est la cause.

On peut combattre l'anorexie par des injections de vitamines B complex (0,2ml/kg) ou des anabolisants (0,5mg/kg SC).

Après une intervention, on peut nourrir l'animal avec un supplément très énergétique, du yaourt, un aliment de croissance et une solution à 50p.cent de glucose. Le diazépam est un bon stimulant de l'appétit.

Chez le lapin sédentaire, on donnera un régime suffisamment riche en fibres pour prévenir l'obésité et donc l'anorexie qui peut en résulter. (33)

2.7.7 Autres affections digestives

On peut observer des ulcères gastriques ou une sténose hypertrophique du pylore (11).

2.8 Affection cardio-respiratoire : le coup de chaleur

Le lapin est très sensible aux températures excessives (supérieures à 28°C), d'autant plus lorsque l'humidité est également élevée. Les races à fourrure épaisse, les animaux âgés et/ou obèses, les femelles gestantes seraient plus prédisposés.

On note une hyperémie des vaisseaux des extrémités, une polypnée, une hyperthermie supérieure ou égale à 41°C, une cyanose, quelquefois un ptyalisme.

Le lapin doit être arrosé d'eau ou mis dans un bain froid jusqu'à la normalisation de sa température rectale. Une perfusion sera mise en place et une injection de corticoïdes sera faite. Le pronostic sera toujours réservé (33).

2.9 Affections de l'appareil génito-urinaire

2.9.1 Hématurie

Les urines du lapin sont normalement jaune foncé et de pH égal à 8,2. A l'état normal, elles contiennent beaucoup de cristaux de phosphate d'ammonium et de magnésium et surtout de carbonate de calcium.(26,33)

2.9.1.1 Etiologie

Les causes les plus fréquentes sont représentées par l'adénocarcinome, l'urolithiase et les cystites. On peut aussi trouver à l'origine d'une hématurie des polypes, une pyélo-néphrite, un infarctus rénal, une CIVD, une leptospirose, une rupture d'anévrisme au niveau de l'endomètre, une hémangiomatose ou un avortement. Les infections à *Pasteurella multocida*, *Encephalitozoon cuniculi* et autres agents bactériens ou viraux peuvent être responsable de pyélo-néphrites.(26,33)

2.9.1.2 Symptômes

Associés à l'hématurie, on trouvera la pâleur des muqueuses et une anémie surtout si le phénomène est chronique.

Dans le cas d'adénocarcinome de l'utérus, des troubles de la reproduction sont observés.

De l'anorexie et une baisse de forme accompagnent fréquemment les urolithiases avec ou non de la cystite.(26,33)

2.9.1.3 Diagnostic et traitement

Le diagnostic est effectué de façon certaine à l'appui d'une analyse cyto-bactériologique des urines récoltées par cystocentèse. La palpation abdominale, une radiographie ou une échographie et accessoirement un bilan hémato-biochimique peuvent être pratiqués.

On peut utiliser du chloramphénicol ou du sulfatriméthoprime pendant trois semaines pour traiter les cystites. Le traitement est chirurgical en cas de lithiase, d'hyperplasie de l'utérus et d'adénocarcinome de l'utérus sans métastase.

La stérilisation des femelles pubères prévient le développement des tumeurs de l'utérus à l'âge adulte.(26,33)

2.9.2 Urolithiase

L'urolithiase est très fréquente chez le lapin comme chez le rat ou le cobaye. Le plus souvent il s'agit de calculs de carbonate de calcium. (33)

2.9.2.1 Etiologie

Outre l'existence d'une prédisposition génétique, la formation de calculs semble influencée par des déséquilibres alimentaires, une consommation d'eau insuffisante. Les mâles sont plus souvent atteints à cause d'un urètre plus long et moins distensible que chez la femelle.

Le lapin est particulièrement exposé à cette affection du fait qu'il excrète le calcium excédentaire par les reins et non en réduisant son absorption intestinale. Dès que le pH urinaire atteint 8,5 les cristaux précipitent dans l'urine.(33)

2.9.2.2 Symptômes

On observe une perte de poids, de l'apathie, de l'anorexie. L'animal se tient voussé et présente une anurie ou une hématurie.(33)

2.9.2.3 Diagnostic et traitement

Le tableau clinique, la palpation et une radiographie permettent de faire le diagnostic. Les calculs sont ôtés de la vessie par cystotomie. La cystite secondaire est traitée avec du chloramphénicol, des tétracyclines, du sulfatriméthoprim (10 mg/kg), de l'enrofloxacin ou de la gentamicine.

L'acidification des urines peut suffire à dissoudre les calculs de petite taille.

La prévention de l'urolithiase consiste à distribuer une ration pas trop riche en calcium (besoin à l'entretien: 5 g/kg; besoin en croissance et lactation: 8 g/kg) et moins de 25µg (1000 U.I.) de cholécalférol par kilogramme d'aliment.(33)

2.9.3 Spirochétose vénérienne

Treponema cuniculi est transmis par contact direct entre lapins. De nombreux lapins peuvent être séropositifs. L'expression clinique est peu fréquente.

Chez le mâle, les symptômes sont plus évidents que chez la femelle. Métrites, rétention placentaire, avortements peuvent être les seules manifestations. Quelquefois des vésicules viennent couvrir la vulve ou le prépuce, puis apparaissent des papules, des pustules, des croûtes et des ulcérations sur les organes génitaux ainsi que sur le nez, les paupières et les lèvres. Les lésions régressent progressivement sur plusieurs semaines.

Il faut suspecter une spirochétose vénérienne en cas de dermatose touchant les régions génitales et le nez. Le diagnostic différentiel comprend les traumatismes, les dermatophyties et la myxomatose. Le diagnostic est fait par une sérologie ou mise en évidence de *Treponema cuniculi* dans des sécrétions de tissus infectés. On traite cette maladie avec de la pénicilline (40000UI/kg/j pendant 3-5 jours) (26,33).

2.9.4 Toxémie de gestation

Cette affection, bien que plus fréquente chez le cobaye, est également retrouvée chez le lapin.

2.9.4.1 Causes

Les facteurs entraînant une toxémie sont le jeûne spécialement en fin de gestation ainsi que la consommation d'une ration trop faible en énergie, le stress, les déséquilibres hormonaux et métaboliques. Des facteurs tels que l'obésité, l'hérédité, les changements alimentaires, le manque d'exercice sont des facteurs favorisants. La mobilisation des graisses conduit à une acétose.(33,44)

2.9.4.2 Symptômes

Les symptômes de la toxémie apparaissent en fin de gestation. On observe une apathie, une incoordination, une anorexie, un avortement, des convulsions, de la dyspnée, un coma. La mort survient au bout de quatre à six jours.(33,44)

2.9.4.3 Traitement

Si la toxémie est détectée précocement, on administre une solution de Ringer lactate, du gluconate de calcium, du propylène glycol, du glucosé à 5p.cent et des corticostéroïdes.

Pour prévenir la toxémie de gestation il faut éviter l'obésité, distribuer régulièrement de la nourriture et de l'eau fraîche aux femelles gestantes, éviter le stress surtout chez les primipares. Une alimentation riche en énergie est nécessaire en fin de gestation.(33,44)

2.10 Affections néoplasiques

2.10.1 L'adénocarcinome de l'utérus

C'est la tumeur la plus fréquemment rencontrée chez la lapine. Elle touche surtout les animaux âgés de plus de trois ans. Pendant les trois premiers mois on observe une hyperplasie de l'utérus suivie du développement du carcinome pendant sept mois environ, puis apparaissent des métastases au niveau des nœuds lymphatiques locaux, des poumons et du foie dont l'évolution peut se faire sur dix à douze mois. L'ovario-hystérectomie donne de bons résultats à condition qu'il n'y ait pas de métastases (26,33).

2.10.2 Autres tumeurs

Le lymphosarcome est la tumeur la plus souvent trouvée chez le juvénile et le jeune adulte. A côté de localisations rénale, hépatique, splénique et intestinale, il existe une forme cutanée.

Les néphromes d'origine embryonnaire et l'adénome des canaux biliaires sont ensuite le plus souvent rencontrés.

Des Poxvirus peuvent induire des tumeurs. (33)

2.11 Pathologies nutritionnelles

2.11.1 Déficit en vitamine E

On rencontre encore parfois des cas de dystrophies musculaires liées à la carence en vitamine E. On observe alors de la raideur et une faiblesse musculaire, de la mortalité néonatale et de l'infertilité. (44)

2.11.2 Hypervitaminose D

Sur des lapins nourris avec des aliments inappropriés, l'excès de vitamine D (plus de 2000 UI/kg) induit des calcifications rénales et aortiques (44,51).

2.11.3 Hypo et hypervitaminose A

De nombreux problèmes à la reproduction avec des malformations sont observés dans les deux cas (44).

2.11.4 Autres carences

Des carences en biotine, en vitamine B6, magnésium, zinc et cuivre entraînent des troubles cutanés avec des alopecies plus ou moins importantes. Le manque de calcium se manifeste par des troubles généraux graves et un comportement inhabituel qui consiste en l'arrachage et l'ingestion de poils (17).

2.12 Autres affections

2.12.1 Fractures

Le lapin peut se fracturer la colonne vertébrale par une détente violente des postérieurs. Fracture ou luxation affecte le plus souvent la jonction lombo-sacrée et s'accompagne de paralysie des postérieurs et d'incontinence. Quelques cas peuvent répondre favorablement à une cageothérapie et prednisolone (0,25-0,5 mg/kg/j VO 2 fois/jour, 3 jours puis 1 fois/j 3 jours). Il faut jusqu'à guérison, vidanger la vessie.

Les autres fractures concernent le fémur, le tibia et moins souvent l'humérus. (26,44)

2.12.2 Intoxications

Certains végétaux comme le sarrasin, le trèfle blanc et le millepertuis provoquent chez le lapin des troubles de photosensibilisation objectivés par l'apparition d'un érythème, d'un prurit, d'ulcérations et de lésions nécrotiques. Le traitement est d'ordre symptomatique. (17)

3. PATHOLOGIE DES RONGEURS

3.1 Pathologie du cobaye

3.1.1 Maladies virales

3.1.1.1 Pneumonie virale

C'est une des infections virales les plus fréquemment rencontrées dans les élevages de cobayes.

3.1.1.1.1 Etiologie, épidémiologie

L'agent pathogène, un adénovirus, provoque l'apparition d'inclusions intranucléaires dans les cellules des alvéoles. La propagation de la maladie se fait par contact direct. Elle se caractérise par une faible morbidité et une forte mortalité.(44,52)

3.1.1.1.2 Etude clinique

La mort suit d'une à deux semaines l'apparition des symptômes respiratoires. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'inclusions à l'examen histologique. Dans les élevages, il est conseillé d'éliminer les animaux atteints. Un animal isolé peut être traité avec des antibiotiques contre les surinfections bactériennes.(44 ,52)

3.1.1.2 Chorioméningite lymphocytaire ou C.M.L.

La C.M.L. ne présente pas une importance significative chez le cobaye.

3.1.1.2.1 Etiologie et épidémiologie

L'agent pathogène est un arénavirus que l'on rencontre aussi chez la souris et le hamster. Il est transmissible à l'homme.

Ce virus peut être transmis directement par voie transplacentaire, par aérosol mais surtout par morsure, ou par l'intermédiaire de tiques ou de moustiques. Le virus est présent dans la salive, l'urine, le lait et les selles.(13,33,52)

3.1.1.2.2 Etude clinique

En général l'infection est asymptomatique. Elle peut se traduire par des signes cliniques témoignant de la localisation du virus à l'appareil génital (troubles de la reproduction, infections néonatales) ou au système nerveux (paralysie, convulsions, syndrome aigu mortel).

Le diagnostic se fait par la recherche d'anticorps sériques et l'examen histologique des viscères et des méninges où l'on remarque une infiltration lymphocytaire.

Chez l'homme, la maladie se manifeste par un syndrome grippal précédant ou non une méningite. Plus rarement, une méningo-encéphalomyélite mortelle pourra être observée.(13,33,52)

3.1.1.3 Encéphalomyélite ou paralysie du cobaye

3.1.1.3.1 Etiologie et épidémiologie

L'encéphalomyélite est due à un entérovirus ou poliovirus. La contamination se ferait par voie orale ou transplacentaire.(13,31,52)

3.1.1.3.2 Symptômes

Le premier signe clinique est une incontinence urinaire puis la paralysie s'installe en débutant par les membres postérieurs. La mort survient en deux à dix jours.(13,31,52)

3.1.1.3.3 Diagnostic

Il faut faire le diagnostic différentiel avec les paralysies d'origine traumatique ou bactérienne, les avitaminoses, la chorioméningite lymphocytaire.(13,31,52)

3.1.1.4 Infection à cytomégalovirus

L'agent infectieux est un herpes-virus pathogène pour les petits rongeurs ainsi que pour l'homme. La transmission se fait par voie transplacentaire ou par voie orale par l'intermédiaire de salive ou d'urine infectées. Chez le cobaye l'infection est très répandue mais elle est habituellement subclinique ou inapparente. Le virus se localise au niveau des glandes salivaires, des reins et du foie. (13,44,52)

3.1.1.5 Leucose

L'agent responsable est un oncornavirus. Il entraîne de l'inappétence, de l'anémie, une leucocytose; dans certains cas il est possible de palper le foie et les ganglions hypertrophiés. (52)

3.1.1.6 Infection à Coronavirus-like

On observe dans certaines colonies de cobayes un syndrome caractérisé par un dépérissement, de l'anorexie, de la diarrhée atteignant les jeunes. Les taux de morbidité et de mortalité sont faibles. On peut mettre en évidence un virus ressemblant à un coronavirus. (44)

3.1.2 Maladies bactériennes

3.1.2.1 Infection respiratoire à *B. bronchiseptica*

La bordetellose représente une dominante pathologique chez le cobaye.

3.1.2.1.1 Etiologie, épidémiologie

Bordetella bronchiseptica est un petit bacille Gram négatif. Il existe des porteurs sains chez le cobaye mais aussi chez le lapin qui héberge fréquemment *B. bronchiseptica* dans ses voies respiratoires. Le rat, le chat, le chien et les primates sont également porteurs. *B. bronchiseptica* peut être responsable d'une affection respiratoire sévère en particulier lorsqu'elle est associée à

des facteurs favorisant tels que des conditions d'entretien médiocres, stress, avitaminose C chez des animaux sensibles comme des animaux jeunes ou âgés, au sevrage ou en gestation. *B. bronchiseptica* se transmet par contact direct d'animaux infectés, par l'intermédiaire de porteurs sains ou de parasites, par des aérosols. (13,31,33,44,45)

3.1.2.1.2 Etude clinique

Les symptômes sont ceux d'une broncho-pneumonie: anorexie, coryza, dyspnée, abattement parfois associés à une otite purulente. L'évolution vers la mort peut être foudroyante.

L'infection à *Bordetella* peut aussi entraîner des troubles de la reproduction.

A l'examen nécropsique, on peut noter une hépatisation pulmonaire, une otite, une rhinite, une trachéite et un exsudat pleural rouge brunâtre.

Le diagnostic repose sur l'isolement du germe.

Le traitement inclut des antibiotiques comme le sulfa-triméthoprime, le chloramphénicol (11mg/kg, quatre fois par jour per os pendant cinq jours), la sulfadimérazine (4ml d'une solution à 12,5 p.cent pour 500ml pendant une à deux semaines) ou l'enrofloxacin. Des thérapeutiques de soutien sont nécessaires ; elles consistent d'une part à réhydrater et à nourrir de force le cobaye, d'autre part à lui administrer de la vitamine C et procéder à des inhalations.

Le pronostic est réservé.

La prophylaxie est essentielle et repose sur des mesures hygiéniques. Il faut éviter de mettre en contact des cobayes avec des animaux porteurs notamment les lapins. Les élevages indemnes de bordetellose doivent ne faire rentrer que des animaux issus eux-mêmes d'élevages indemnes.(13,31,33,44,45)

3.1.2.2 *Streptococcus pneumoniae*

3.1.2.2.1 Etiologie et épidémiologie

La transmission de *S. pneumoniae*, coque Gram positive, se fait par contact direct ou par aérosols. De nombreux sujets sont porteurs sains au niveau des voies respiratoires hautes. C'est un germe opportuniste chez le cobaye. On rencontre cette infection plutôt pendant l'hiver, particulièrement chez des femelles gestantes et soumises à des stress ou des sujets carencés en vitamines C ou élevés dans de mauvaises conditions d'hygiène. Il s'agit aussi d'une zoonose. (13,31,33,44,45,52)

3.1.2.2.2 Etude clinique

L'expression clinique est polymorphe: éternuements, jetage, larmolement, anorexie, perte de poids, dyspnée, torticolis en cas d'atteinte de l'oreille interne ou cérébrale, mort. Les lésions sont observées au niveau de l'appareil respiratoire mais aussi dans d'autres tissus tels que le péricarde, l'oreille moyenne et/ou interne, les méninges, le péritoine, l'endomètre.

Le diagnostic se fait par mise en évidence du germe après culture.

Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques à large spectre comme le chloramphénicol (11mg/kg 4 fois/j pendant cinq jours per os), l'oxytétracycline (0,1mg/ml dans l'eau de boisson pendant sept jours), ou l'association triméthoprime-sulfadiazine ; une réhydratation et des vitamines sont également nécessaires. (13,31,33,44,45,52)

3.1.2.3 Pasteurellose

3.1.2.3.1 Etiologie et épidémiologie

Pasteurella multocida se transmet par voie respiratoire ou orale. Il n'est pas rare que l'infection provienne d'un lapin. Il existe de nombreux porteurs sains.(5,52)

3.1.2.3.2 Symptômes et lésions

Après une incubation de cinq à dix jours, on observe soit une forme septicémique hémorragique aiguë, soit une forme chronique avec apathie, inappétence, pelage hirsute, dyspnée, jetage, conjonctivite et quelquefois diarrhée. Les abcès chroniques sont fréquents. Le tableau lésionnel regroupe une broncho-pneumonie purulente, une pleurésie fibrineuse et une péricardite.(5,52)

3.1.2.3.3 Diagnostic et traitement

On fait le diagnostic par mise en évidence de l'agent pathogène. Le traitement consiste en l'administration d'oxytétracycline, de chloramphénicol, de sulfatriméthoprime ou de tylosine ainsi que des perfusions de solutés isotoniques.(5,52)

3.1.2.4 Colibacillose

3.1.2.4.1 Etiologie

E. coli est fréquemment responsable de diarrhée et de dépérissement chez les jeunes cobayes mal entretenus.

Les colibacilles sont présents en faible nombre dans les intestins d'un cobaye sain. L'administration d'antibiotiques, les changements de nourriture, les stress ou un pH cæcal supérieur à 6,8 favorisent la prolifération d' *E. coli*.(33,45,52)

3.1.2.4.2 Symptômes

Le cobaye présente une apathie, de l'inappétence, une hypothermie, de la diarrhée ; la mort survient en quatre à neuf jours. La morbidité et la mortalité sont élevées.(33,45,52)

3.1.2.4.3 Diagnostic, traitement

Le diagnostic se fait à l'aide de l'anamnèse, du tableau clinique et de la mise en évidence d'*E. coli*.

Le traitement est souvent décevant car trop tardif.

La nourriture habituelle est retirée pendant vingt-quatre heures. Plusieurs fois par jour, de force si nécessaire, on alimente le cobaye avec des flocons d'avoine, de la semoule cuits à l'eau ou des carottes râpées et du foin. On lui administre des vitamines notamment de la vitamine C (50-100 mg en SC) et du charbon animal. On peut aussi prescrire de l'acide nalidixique (Negram ND) 30 à 60 mg/kg VO, du sulfaméthoxazole-triméthoprime (Bactrim ND) 100mg/kg, de la néomycine ou du chloramphénicol. Il faut également restaurer la flore intestinale par l'apport de bacilles lactiques acidophiles.(33,45,52)

3.1.2.4.4 Prophylaxie

Des mesures hygiéniques et une utilisation raisonnée des antibiotiques voire des vaccins spécifiques permet de prévenir la colibacillose.(33,45,52)

3.1.2.5 Pseudotuberculose

3.1.2.5.1 Etiologie, épidémiologie

Cette maladie due à *Yersinia pseudotuberculosis* est relativement rare. Les modalités de transmission sont diverses: orale, respiratoire ou transplacentaire. La contamination peut se faire par l'intermédiaire de nourriture ou d'eau, souillées par des fientes d'oiseaux. La pseudotuberculose est une zoonose. (7,13,31,44,52)

3.1.2.5.2 Symptômes, lésions

Dans la forme septicémique aiguë, la mort survient en vingt-quatre heures. Mais le plus souvent l'évolution est chronique avec une diarrhée et un amaigrissement précédant la mort de l'animal.

Il est alors possible d'observer les lésions caractéristiques: granulomes disséminés dans le poumon, le foie, la rate et les reins.

Parfois, la pseudotuberculose peut se manifester cliniquement par une localisation ganglionnaire notamment une lymphadénite cervicale. (7,13,31,44,52)

3.1.2.5.3 Diagnostic et traitement

La mise en évidence du germe par mise en culture est nécessaire. Les ganglions sont souvent aisément palpables. L'antibiothérapie est peu efficace. Il est surtout important d'éviter la transmission à l'homme. (7,13,31,44,52)

3.1.2.6 Maladie de Tyzzer

3.1.2.6.1 Etiologie et épidémiologie

Rencontrée surtout chez la souris et le lapin, la maladie de Tyzzer, due à *Bacillus piliformis*, peut parfois être observée naturellement chez le cobaye.

La contamination se fait par l'ingestion des formes infectantes qui résistent très longtemps dans le milieu extérieur. Des conditions d'hygiène insuffisantes, des maladies et l'utilisation de corticoïdes sont des facteurs prédisposants.(13,31,52)

3.1.2.6.2 Symptômes, lésions

Dans la plupart des cas la maladie est inapparente. Chez les jeunes, l'évolution s'avère aiguë avec l'apparition d'apathie, d'un poil piqué, de diarrhée aqueuse et mort en quarante-huit à soixante douze heures. Lors d'évolution chronique, le cobaye présente une perte de poids et un pelage hirsute. La mort peut également survenir.

L'examen nécropsique permet de noter une atteinte hépatique, cardiaque et/ou intestinale. Les bacilles de Tyzzer peuvent être observés sur une coupe histologique de foie ou d'intestin.(13,31,52)

3.1.2.6.3 Traitement

On peut essayer l'oxytétracycline (10 mg/kg pendant cinq jours) mais le traitement est souvent entrepris trop tard. (13,31,52)

3.1.2.7 Infection à *Streptococcus zooepidemicus*

3.1.2.7.1 Etiologie et épidémiologie

Le germe, une coque Gram positive encapsulée, pénètre au niveau d'effractions cutanées, de la conjonctive, du tractus génital, par voie respiratoire et très souvent par la cavité buccale à la suite de blessures. Le stress est un facteur favorisant. C'est une maladie occasionnelle. (13,33,44,45,52)

3.1.2.7.2 Symptômes

Si cette infection bactérienne peut présenter de multiples formes cliniques liées à la voie de pénétration du germe (septicémie aiguë, pneumonie, abcès sous-cutané, arthrite), elle est surtout rencontrée dans sa forme chronique liée à une atteinte de la muqueuse buccale avec une progression du germe par voie lymphatique vers les ganglions correspondants. Il s'ensuit une atteinte ganglionnaire en région cervicale avec présence d'un pus épais, crémeux, de couleur blanc jaunâtre. L'état général de l'animal n'est pas affecté sauf lors de complications: otite de l'oreille moyenne, panophtalmie, pneumonie, septicémie, péritonite, arthrite chronique, néphrite chronique ou métrite. (13,33,44,45,52)

3.1.2.7.3 Diagnostic et traitement

On met en évidence le germe après culture.

Les abcès doivent être débridés. On administre un antibiotique à large spectre comme le chloramphénicol (20 mg/kg 2 fois/j, cinq à dix jours), l'enrofloxacin ou la ciprofloxacine ou encore du triméthoprime-sulfa. Le pronostic est sombre pour les formes avancées.

En élevage, les animaux atteints d'abcès doivent être isolés et traités. Dans les formes les plus graves, il faut éliminer tous les sujets. (13,33,44,45,52)

3.1.2.8 Salmonellose

Parmi les rongeurs, le cobaye et, à un moindre degré, le chinchilla sont les plus sensibles à la salmonellose.

3.1.2.8.1 Etiologie, épidémiologie

Salmonella typhimurium et *Salmonella enteritidis* sont transmises à la suite d'une contamination fécale des végétaux frais ou de l'eau de boisson. On retrouve fréquemment *Salmonella spp.* dans le tractus intestinal d'animaux apparemment sains ce qui rend l'élimination complète de l'infection difficile. Le stress, une mauvaise alimentation, une avitaminose C sont des facteurs prédisposants. Les jeunes et les femelles gestantes sont particulièrement sensibles. La salmonellose est une zoonose. (13,31,44,52)

3.1.2.8.2 *Symptômes, lésions*

La salmonellose peut se présenter sous deux formes cliniques chez le cobaye: la forme aiguë avec avortement et forte mortalité et la forme subclinique caractérisée par une évolution chronique cachectisante. La diarrhée est rarement rencontrée lors de salmonellose chez le cobaye. En revanche, les atteintes oculaires sont fréquentes.

Comme lésions on note une hypertrophie du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, une entérite et de petits foyers nécrotiques sur le foie et la rate.(13,31,44,52)

3.1.2.8.3 *Diagnostic et traitement*

L'examen bactériologique permet un diagnostic de certitude.

Le traitement est controversé du fait du risque de contamination à l'homme. Le chloramphénicol, la gentamicine, les tétracyclines, l'ampicilline ou le céfuroxime peuvent être employés.(13,31,44,52)

3.1.2.9 Staphylococcie

3.1.2.9.1 *Epidémiologie*

Le cobaye peut héberger *Staphylococcus aureus* au niveau des voies respiratoires sans signe clinique.

Staphylococcus aureus se transmet facilement par voie respiratoire ou par contact direct grâce aux nombreux porteurs sains dont l'homme, et à la résistance de *Staphylococcus aureus* dans le milieu extérieur.(33,44)

3.1.2.9.2 *Etude clinique*

a) *Pododermatite*

Des sols grillagés, de mauvaises conditions d'hygiène favorisent l'apparition de pododermatites. Les surfaces plantaires sont enflées, chaudes, douloureuses et recouvertes de débris nécrotiques. Le pied peut atteindre un à trois centimètres d'épaisseur avec des dépilations et des ulcères plantaires. L'inflammation est diffuse, atteignant tous les tissus. Ces lésions peuvent dégénérer en arthrites et s'accompagner d'amyloïdose systémique.(33,44)

b) *Dermatite*

Elle se caractérise par une alopecie ventrale, un érythème, une abrasion de la peau. La mortalité peut être importante chez des jeunes nés d'une mère infectée.(33,44)

3.1.2.9.3 *Traitement*

Le traitement de la pododermatite du cobaye est difficile ; elle répond mal à l'antibiothérapie et la cure chirurgicale est toujours très sanglante du fait du caractère diffus des lésions. Le traitement est identique à celui du lapin (cf paragraphe 2.2.2 page 32).(33,44)

3.1.2.10 Infection à *Cilia-associated respiratory (CAR) bacillus*

Le cobaye est peu sensible à cette infection. La présence d'autres agents pathogènes tels que le virus de Sendai et *Mycoplasma pulmonis* prédispose à l'apparition de la maladie.

On observe une respiration sifflante, une apathie, une perte de poids.

Le CAR bacillus est sensible aux sulfonamides, au chloramphénicol, à la néomycine, gentamicine ou streptomycine. (33)

3.1.3 Dermatomycoses

3.1.3.1 Teignes

Ce sont des mycoses contagieuses et fréquentes.

3.1.3.1.1 Etiologie et épidémiologie

Chez le cobaye on isole presque exclusivement *Trichophyton mentagrophytes* et occasionnellement *Microsporum spp.*

La transmission se fait par contact direct ou indirect. Les jeunes animaux sont les plus exposés ainsi que les femelles au moment de la parturition. De mauvaises conditions d'entretien et le stress sont des facteurs qui prédisposent à l'apparition des dermatomycoses. (16,33,44,45,53)

3.1.3.1.2 Symptômes

On observe de l'érythème, des zones dépilées arrondies, recouvertes de squames et de croûtes. Le nez, puis les autres régions de la face sont d'abord atteints; plus rarement une extension au dos et aux autres parties du corps peut se faire. Des infections secondaires apparaissent parfois. Il n'y a en général pas de prurit. (16,33,44,45,53)

3.1.3.1.3 Diagnostic

On met en évidence au microscope des filaments et des spores dans un raclage cutané observé dans du lactophénol ou une solution de potasse à 10 p.cent.

Il faut différencier les teignes des alopecies d'origine hormonale, des dermites par carence en acides gras, des ectoparasitoses. (16,33,44,45,53)

3.1.3.1.4 Traitement

On traite localement avec de l'énilconazole à 0.2 p.cent. Il est souvent nécessaire de compléter par un traitement par voie orale à base kétoconazole (10 à 40 mg/kg). On peut utiliser également la griséofulvine à la dose de 20mg/kg sauf sur des femelles gravides pour lesquelles il existe un risque tératogène. (16,33,44,45,53)

3.1.3.2 Candidose

Elle est provoquée par *Candida albicans*. Les lésions cutanées siègent autour de la bouche, des yeux, de l'anus, sur les pattes et sont caractérisées par des croûtes suintantes et un enduit

crémeux. Certaines muqueuses peuvent être le siège de lésions entraînant des difficultés à s'alimenter et parfois de la diarrhée.

Du kétoconazole (10mg/kg) en solution buvable permet de traiter simultanément les lésions cutanées et buccales. La mycostatine, l'amphotéricine B ou le kétoconazole peuvent être utilisés localement.(31)

3.1.4 Parasites

3.1.4.1 Ectoparasites

3.1.4.1.1 Phtiriose (16,28,45,52)

a) Etiologie

Parmi les quatre espèces de poux broyeurs connus chez le cobaye, on rencontre surtout *Gliricola porcelli*, *Gyropus ovalis* et *Trimenopon hispidum*. Les phtirioses sont très contagieuses et sont plus rares sur des animaux de compagnie qu'en élevage.

b) Symptômes

Le plus souvent l'infection est bénigne.

Quelquefois le pelage devient hirsute, l'animal est très agité à cause du prurit. On peut noter un amaigrissement, une chute de poils, une dermatite croûteuse siégeant principalement sur le ventre et autour des oreilles. Des crises épileptiformes peuvent survenir lors de forte infestation.

c) Diagnostic

Il se fait par raclage cutané et prélèvement de poils traité à la potasse à 10 p.cent.

d) Traitement

On peut utiliser une poudre insecticide (carbaryl à 1 p.cent), des bains de lindane à 1 p.cent, des pulvérisations de perméthrine. Le fipronil donne également d'excellents résultats. Un traitement simultané de la cage est conseillé.

3.1.4.1.2 Gale à Trixacarus (6,16,28,33,45,50,52)

a) Etiologie

Trixacarus caviae est la gale la plus fréquente du cobaye ; elle appartient à la famille des Sarcoptidés.

b) Epidémiologie

La transmission se fait par contact direct. Il s'agit d'une maladie pluri-factorielle qui apparaît surtout quand l'hygiène est déficiente.

c) Symptômes

Le cobaye peut l'héberger pendant plusieurs mois sans en souffrir. Il peut aussi provoquer une sévère dermatose avec du prurit, une chute de poils, un épaissement de la peau et la formation de croûtes siégeant sur le cou, les épaules, les pattes antérieures et le ventre. Ce tableau clinique peut s'accompagner de symptômes généraux importants tels qu'apathie et anorexie pouvant conduire à une dénutrition et à la mort.

d) Diagnostic

Il se fait par des raclages cutanés.

e) Traitement

On peut utiliser l'amitraz à 0,25 p. mille en brossage hebdomadaire ou l'ivermectine (0,2 à 0,5 mg/kg, deux fois à dix jours d'intervalle si nécessaire), associé à un traitement symptomatique et à une désinfection du milieu environnant l'animal.

3.1.4.1.3 Autres gales

On rencontre occasionnellement l'acarien du pelage *Chirodiscoides caviae* en région lom-baire et sur les pattes postérieures. Il provoque du prurit et une chute de poils. On peut traiter les animaux et l'environnement avec une poudre à base de perméthrine à une semaine d'intervalle.

La gale notoédrique due à *Notoedres sp.* qui se développe dans l'épiderme est rare chez le cobaye. Elle se traduit par du prurit et des lésions dépilées squamo-croûteuses siégeant sou-vent sur la tête, mais pouvant s'étendre à d'autres parties du corps. L'évolution peut être fa-tale en l'absence de traitement. (16,33,52)

3.1.4.1.4 Pulicose

Ctenocephalides canis, *Ctenocephalides felis* et *Xenopsylla cheopis* s'observent en présence simultanée de chiens ou de chats. Il s'agit souvent d'un parasitisme passager. Ces puces pro-voquent parfois une dermatite allergique par piqûres de puces (DAPP) à l'origine d'alopécie, d'érythème en région ventrale et d'un état kératoséborrhéique de la peau. On peut traiter avec du carbamate deux fois par semaine pendant un mois. (6)

3.1.4.2 Endoparasites

En tant qu'agents pathogènes ils jouent généralement un rôle secondaire.

3.1.4.2.1 Protozoaires

a) Trichomonose et amibiase (2,52)

Trichomonas microti et *Trichomonas caviae* vivent dans l'intestin du cobaye. *Entamoeba muris* et *Entamoeba caviae* se développent dans le cæcum et le colon.

Ces protozoaires sont normalement considérés comme saprophytes. Ils ne sont à l'origine d'entérite qu'en cas de forte infestation.

Ils se traitent avec le métronidazole ou le dimétrimidazole (50 mg/j pendant sept jours) distri-bués dans l'eau de boisson.

b) Coccidiose à *Eimeria* (2,31,33,52)

Le cobaye est surtout sensible à *Eimeria caviae*, un parasite du gros intestin.

En cas de forte infestation, on observe un pelage hirsute, une anorexie, une déshydratation et une diarrhée plus ou moins aqueuse, parfois hémorragique, accompagnée d'un tympanisme abdominal.

Le diagnostic est fait par mise en évidence des ookystes au microscope, après enrichissement par la méthode de flottation.

L'administration per os d'anticoccidiens, type sulfamides (sulfadimidine à 2 p.cent, sulfadimétoxine, sulfaquinoxaline), le changement de litière et la désinfection de la cage sont les éléments de lutte contre cette infection.

La prophylaxie est essentielle et vise à améliorer les conditions d'hygiène ainsi qu'à apporter suffisamment de vitamine C.

c) *Cryptosporidiose*

Cette parasitose est due à une coccidie du genre *Cryptosporidium* parasitant les cellules des villosités intestinales. L'infestation se fait par l'ingestion d'ookystes sporulés infestants.

En règle générale, la cryptosporidiose est le plus souvent asymptomatique ou subclinique. Seule une immunodépression sera à l'origine de signes cliniques. Ainsi chez des cobayes récemment sevrés on peut observer une apathie, un poil piqué, une perte de poids, de la diarrhée. La mort est possible. Le diagnostic est clinique et basé sur l'observation d'ookystes dans les selles.

On traite avec du sulfaquinoxaline (50 mg/kg) ou du sulfonamide (44)(Non disponible en France).

La lutte contre la cryptosporidiose repose surtout sur la prévention de la transmission des cryptosporidies à partir des animaux porteurs en particulier les jeunes ruminants. Les ookystes sont détruits par une solution ammoniacale à 5 p.cent ou après une exposition à une température inférieure à 0°C ou supérieure à 65°C.

La cryptosporidiose est une zoonose qui provoque notamment de sévères diarrhées chez des sujets immuno-déprimés. (13,33,44)

d) *Toxoplasme*

Le cobaye peut être porteur de *Toxoplasma gondii* et développer la toxoplasmose sans toutefois éliminer d'ookystes infestants pour l'homme (2).

e) *Pneumocystose*

Cette affection étudiée au paragraphe 2.3.5.1 (page 46) évolue de façon similaire chez le cobaye (33).

3.1.4.2.2 *Nématodes (52)*

a) *Etiologie*

Il s'agit de l'oxyure *Paraspidodera uncinata*. Il mesure deux centimètres de long et vit dans le cæcum. On le rencontre le plus souvent chez des animaux qui vivent à l'extérieur.

b) *Symptômes*

En cas de forte infestation le cobaye maigrit et présente une entérite.

c) *Diagnostic*

Il se fait par mise en évidence dans les selles d'œufs ovales à coque épaisse.

d) *Traitement*

Les anthelminthiques usuels sont actifs. On utilise le fenbendazole (50 mg/kg), le thiabendazole (100 à 200 mg/kg), le lévamisole (25 mg/kg SC ou 10 mg/kg VO) ou les sels de pipérazine (4 à 7 g/l d'eau de boisson).

3.1.4.2.3 Trématodes

En cas d'infestation importante par *Fasciola hépatica* chez des cobayes nourris à l'herbe on peut observer de l'apathie et un amaigrissement. Le traitement au praziquantel se révèle peu efficace. Cette affection reste exceptionnelle. (2)

3.1.5 Affections de la peau et des organes annexes

3.1.5.1 Alopecie (13,31,33,52)

Une alopecie physiologique est observée dans le dernier tiers de la gestation chez les femelles utilisées de manière intensive pour la reproduction et chez les jeunes au sevrage. D'autres alopecies font suite aux morsures, à une trichophagie des petits au moment du sevrage, aux dermatophytes, aux ectoparasites, aux frottements sur un sol grillagé, à un comportement de toilettage exagéré lié à des conditions d'entretien stressantes ou à une alimentation déficitaire en protéines. Parfois l'alopecie est liée à des kystes ovariens: elle est alors bilatérale et symétrique sur les flancs.

3.1.5.2 Dermite suintante (13,33,52)

Cette affection est due à de nombreuses causes non infectieuses telles que coupure, morsures, escarres, brûlures, prurit d'origine allergique.

De nombreux agents infectieux ont pu être isolés.

D'autres facteurs favorisent l'apparition de cette dermatite: les fuites d'abreuvoir, le ptyalisme lors de malocclusion, la diarrhée chronique, la polyurie, les litières irritantes.

Le traitement consiste, après avoir éliminé la ou les causes, à tondre la région atteinte, à laver puis désinfecter la plaie. Une antibiothérapie locale et/ou générale est également conseillée.

3.1.5.3 Abscesses (13,31,52)

3.1.5.3.1 Abscesses des joues

Des blessures au niveau de la muqueuse buccale provoquent souvent la formation d'abscesses au niveau des joues dans lesquels sont impliqués *Streptococcus zooepidermicus*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella pneumotropica* et *Yersinia pseudotuberculosis*.

Le traitement est essentiellement chirurgical et consiste à débrider l'abscessé, à faire une antiseptie locale et une antibiothérapie.

3.1.5.3.2 Pododermatite

Le maintien sur un sol inapproprié, le manque d'exercice, la dégénérescence graisseuse du foie, une carence en acides gras essentiels, l'obésité semblent favoriser cette affection. Une carence en vitamine C doit être également envisagée.

Les pattes sont enflées, douloureuses. On isole fréquemment des staphylocoques.

Le traitement repose sur des soins locaux avec pansement si nécessaire associés à une litière douce changée régulièrement. En cas d'abscessé le traitement est chirurgical, complété par l'administration d'antibiotiques par voie générale.

Les résultats sont cependant souvent décevants. (13,45,52)

3.1.5.4 Développement excessif des griffes

Il n'est pas rare de voir des griffes incarnées ou enroulées en tire-bouchon. Une coupe régulière est nécessaire. (52)

3.1.6 Affections des organes des sens et du système nerveux

3.1.6.1 Affections oculaires

3.1.6.1.1 Conjonctivites

Les conjonctivites sont fréquemment d'origine infectieuse. On retrouve *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus pneumoniae*, des streptocoques bêta-hémolytiques, des salmonelles, *Chlamydia psittaci*, *Pasteurella multocida* et *Staphylococcus aureus*. Elles peuvent aussi être dues à l'irritation par les poussières de litière.

Une conjonctivite unilatérale est le plus souvent consécutive à un traumatisme, tandis qu'une atteinte bilatérale doit faire suspecter une origine infectieuse ou des conditions d'environnement défavorables.

Le traitement consiste en l'application de pommade ophtalmique ou/et de collyre antibiotique ainsi que le traitement de l'affection primaire s'il y a lieu. (2,33,44,52)

3.1.6.1.2 Blessures de la cornée

L'administration d'un collyre à base de fluorescéine permet de visualiser les lésions.

On traite avec des collyres à base d'antibiotique et de vitamine A.

En cas de xérophtalmie, il convient d'administrer de la vitamine A. (2, 52)

3.1.6.1.3 Autres affections oculaires

Une cataracte a été observée chez certaines lignées de cobayes, associée à un diabète sucré ou à une déficience en L-tryptophane.

Le cobaye peut être atteint d'une conjonctivite folliculaire recouvrant la surface de la paupière inférieure. Le raclage de ces nodules n'est pas conseillé. (33)

3.1.6.2 Affections des oreilles

3.1.6.2.1 Otite externe

Soit l'affection est isolée et provoquée par un corps étranger ou des champignons, soit elle est associée à une otite moyenne ou à des affections cutanées généralisées comme la gale.

Le traitement consiste à nettoyer avec une solution pour l'hygiène de l'oreille et à appliquer ensuite, suivant la cause, des préparations à base d'insecticides, d'antifongiques, d'antibiotiques, de zinc. (52)

3.1.6.2.2 Otites moyennes et internes

Les agents étiologiques associés à ces otites sont les streptocoques, staphylocoques ainsi que *Bordetella* et *Pseudomonas*.

La symptomatologie est caractérisée par l'apparition de fièvre, d'apathie, d'inappétence, de troubles de l'équilibre, parfois associés à un nystagmus.

Une radiographie de la bulle tympanique permet parfois de montrer l'existence d'une opacification.

Le traitement aux antibiotiques par voie parentérale est souvent décevant. (44,52)

3.1.6.3 Atteinte du système nerveux

Le torticolis est un symptôme souvent observé chez le cobaye. Les otites internes sont la cause la plus fréquemment évoquée. En leur absence, une encéphalopathie sera suspectée.

Le traitement est rarement efficace mais l'injection de vitamines B12 et l'administration de quelques gouttes d'hydergine sont envisageables.

L'incoordination ou les convulsions sont dues le plus souvent à une chute. La toxémie de gestation, l'entérotoxémie ou des atteintes musculaires sont les autres causes.

Des difficultés locomotrices ou une paralysie peuvent être observées lors d'arthrites, de fractures vertébrales ou de myopathies. (31,33,52)

3.1.7 Affections de l'appareil digestif

3.1.7.1 Anomalies dentaires et malocclusion (2,13,30,31,33,45,47,52)

Ces affections sont fréquentes chez le cobaye, spécialement chez l'animal âgé.

3.1.7.1.1 Pathogénie

L'origine peut être congénitale, traumatique ou encore alimentaire. Dans ce dernier cas, elle est liée à l'absence d'aliment fibreux ou de granulés durs ou bien elle est secondaire à une inappétence. Plus spécifiquement, il peut s'agir d'une carence en vitamine C.

Ce sont les prémolaires, et à un moindre degré les molaires qui sont le plus souvent touchées. Sur la mâchoire inférieure, leur croissance excessive conduit à former un pont au dessus de la langue. Sur la mâchoire supérieure, la croissance des dents est dirigée vers l'extérieur et entraîne d'importantes lésions sur la muqueuse buccale.

Les incisives inférieures sont plus courtes que les supérieures; il faut en tenir compte dans le raccourcissement des dents.

3.1.7.1.2 Symptômes

Un cobaye souffrant de malocclusion refuse de s'alimenter ou ne mange que des aliments mous. On observe ptyalisme, amaigrissement, anorexie, stomatite, glossite.

3.1.7.1.3 Diagnostic

On examine les surfaces médiales et latérales des dents du fond au moyen d'un otoscope avec spéculum. Une sédation peut être nécessaire.

3.1.7.1.4 Traitement

Il faut raccourcir les incisives uniquement lorsque leur croissance est trop importante ou lors de malposition avec une pince à ongles ou mieux au moyen d'une fraise de dentiste munie d'une

plaque adaptée. Pour les molaires, il faut endormir l'animal et maintenir la cavité buccale ouverte au moyen de deux bandes de gaze appuyées en arrière des incisives et maintenues par un aide. Les pointes sont coupées ou meulées à la fraise.

Lorsqu'il existe des ulcérations un traitement de soutien est nécessaire: réhydratation, nourriture forcée jusqu'à la reprise de l'alimentation par l'animal. Des antibiotiques sont également indiqués.

Le pronostic est généralement favorable quand l'état général est bon et l'appétit conservé. Il est mauvais dans le cas contraire.

La prophylaxie repose sur des contrôles réguliers tous les deux à trois mois et par l'information du propriétaire sur les premiers signes de mal-occlusion.

3.1.7.2 Anorexie

Les causes sont très variées: éventuellement d'origine nerveuse ou de carence vitaminique grave (en vitamine C particulièrement), en cas de dégénérescence hyaline des muscles masticateurs, de dégénérescence graisseuse hépatique, de néphrite chronique ou encore de changement brusque de régime alimentaire (le cobaye est très néophobique).

Le diagnostic est difficile.

Pour lutter contre l'anorexie, il faut favoriser le plus précocement possible la reprise de l'alimentation en proposant des aliments appétents. Dans le cas contraire, le cobaye développe rapidement une cétose mortelle. On peut administrer des vitamines B (0,2 ml/kg), des anabolisants. Le diazepam peut aussi être utilisé par voie intraveineuse, intramusculaire ou orale.

Après une intervention, l'apport d'un aliment très calorique (solution glucosé à 50 p.cent), de yaourt et de légumes frais est préconisé. (33,52)

3.1.7.3 Tympanisme (2,52,44)

3.1.7.3.1 Cause

Le tympanisme est lié à un changement brutal d'alimentation. L'exemple le plus courant est la distribution exclusive de fourrage frais au printemps sans période de transition .

3.1.7.3.2 Symptômes

L'abdomen est ballonné, la palpation douloureuse, la respiration accélérée. La mort semble survenir par insuffisance respiratoire et choc cardiovasculaire.

3.1.7.3.3 Traitement

On pratique une diète de vingt-quatre heures, l'injection de spasmolytiques (Buscopan, Algo-Buscopan ou Novalgine 0,2 à 0,4 ml SC), et on lutte contre les flatulences avec du gel de Polysilane (1ml de gel une ou deux fois par jour) ou du charbon animal.

3.1.7.4 Entérites (31,52)

3.1.7.4.1 Etiologie

Les agents pathogènes responsables d'entérites sont nombreux. On retrouve en particulier des bactéries comme *E. coli*, *Salmonella Spp.*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia pseudotuberculosis* et *Bacillus piliformis*, ou des protozoaires tels que *Eimeria*, *Cryptosporidium* et *Giardia*. Le plus souvent, il s'agit d'une affection plurifactorielle. Il se produit une modification de la flore digestive due à des facteurs qualitatifs de l'aliment (par exemple contamination fongique du foin), un changement de régime, une hygiène insuffisante ou à un traitement antibiotique. La déshydratation s'installe rapidement et la mort survient en quelques heures à quelques jours, si aucun traitement n'est mis en place.

3.1.7.4.2 Traitement

Toute nourriture est retirée pendant vingt-quatre heures. Puis on donne plusieurs fois par jour des flocons d'avoine cuits à l'eau, de la semoule cuite à l'eau ou des carottes râpées et du bon foin propre exempt de champignons. L'administration d'un complexe vitaminique, notamment de vitamine C (50 à 100 mg SC) et de charbon animal est recommandée. Si cela est nécessaire, le cobaye sera réhydraté à l'aide de solutés isotoniques. Par ailleurs, on préconise l'emploi d'acide nalidixique (30 à 60 mg/kg per os), de Bactrim suspension enfant (100 mg/kg) ou de néomycine. Pour reconstituer la flore intestinale, on peut faire prendre du jus de choucroute, du yaourt ou même des excréments de cobayes sains délayés, du bacille lactique acidophile.

3.1.7.5 Entérotaxémies

Les entérotaxémies dues à une prolifération de *Clostridium spp* qui produisent des entérotoxines, font souvent suite à un défaut alimentaire en cellulose et/ou d'un excès d'apport en protéines. Elles peuvent aussi faire suite à une antibiothérapie. De nombreux antibiotiques (pénicilline, ampicilline, gentamicine, lincomycine, clindamycine, bacitracine, érythromycine) ont déjà été incriminés dans cette affection iatrogène car ils favorisent la destruction des bactéries anaérobies et Gram positif au profit de coliformes et surtout de *Clostridium*.

L'animal présente une anorexie, une hypothermie, un pelage hérissé, une déshydratation et parfois de la diarrhée. Après soixante-douze heures, l'animal reste en décubitus dans un état de prostration précédant de peu la mort. A l'examen nécropsique, la lésion caractéristique sera une colite et une atteinte cæcale. Moins fréquemment un syndrome hémorragique peut être observé chez des animaux ayant présenté une évolution suraiguë.

Dans le cas où les antibiotiques ci-dessus sont employés, on leur associera un autre antibiotique tel que le chloramphénicol, la céphaloridine, les sulfamides à faibles doses, la néomycine, la polymyxine. (31,33)

3.1.7.6 Constipation (52)

3.1.7.6.1 Causes

Un manque d'exercice ou une ration pauvre en lest peuvent conduire à des problèmes de constipation. Des tumeurs abdominales peuvent être aussi à l'origine de cette affection.

3.1.7.6.2 Traitement

Les seuls traitements disponibles sont l'huile de paraffine et l'huile de ricin (1ml/kg per os) ou un Microlax.

3.1.7.7 Accumulation sébacée périanale

Observée parfois chez les mâles, ce sont notamment les animaux âgés qui en sont atteints. Il faut extraire régulièrement les fèces par pression, enlever les bouchons s'étant accumulés après ramollissement à l'eau savonneuse. Pour prévenir ce type de problèmes, un nettoyage des plis de la région anale s'impose et évite les odeurs désagréables dégagées par les animaux. (52)

3.1.7.8 Bézoards

Cette affection se rencontre moins souvent chez le cobaye que chez le lapin. Les races à poils longs sont plus sensibles.

La présence de bézoards provient d'un trouble du comportement ou d'une alimentation déficiente en cellulose et protéine.

Les symptômes sont une inappétence, une constipation, un tympanisme et de l'agitation.

Le diagnostic peut parfois se faire à l'aide d'une radiographie après administration d'un produit de contraste ou insufflation d'air dans l'estomac.

Le traitement est toujours délicat. Il consiste à administrer de l'huile de paraffine (2 à 5 ml, deux fois par jour), des spasmolytiques, et en cas d'échec à pratiquer une exérèse chirurgicale. (31,52)

3.1.8 Affections de l'appareil respiratoire

Les bronchites et les broncho-pneumonies représentent avec les gastro-entérites les causes les plus fréquentes de mortalité.

3.1.8.1 Rhinite, bronchite, broncho-pneumonie (33,45,52)

3.1.8.1.1 Etiologie

Bordetella bronchiseptica, *Streptococcus zooepidermicus* et *Streptococcus pneumoniae* sont fréquemment mis en cause. Plus rarement, on trouve *Pasteurella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Samolnella*, *Staphylococcus* et *Citrobacter*. Les atteintes virales sont rares et le plus souvent subcliniques. Un coup de chaleur, la toxémie de gestation, une litière irritante peuvent aussi être à l'origine de rhinite.

3.1.8.1.2 Epidémiologie

La plupart du temps, la contamination se fait à partir d'autres animaux ou de l'homme. Des températures trop élevées associées à une hygrométrie basse, les facteurs de stress et une hygiène insuffisante sont des facteurs prédisposants.

3.1.8.1.3 Symptômes

Les commémoratifs font état d'une dégradation de l'état général liée à une apathie et une anorexie le tout accompagné d'éternuements. L'examen clinique permet de constater un jetage, une dyspnée, parfois une conjonctivite et une sinusite.

3.1.8.1.4 Traitement

On instille localement collyres et gouttes nasales. Par voie générale, on administre des antibiotiques tels que le chloramphénicol (20 mg/kg SC, deux fois par jour), la gentamicine (2 mg/kg, deux fois par jour), ou la tylosine (10 à 20 mg/kg SC). Il faut veiller à maintenir les animaux à température optimale et le cas échéant élever l'hygrométrie.

3.1.8.2 Oedème aigu du poumon

L'organe cible du choc chez le cobaye est le poumon.

La libération d'histamine provoque un bronchospasme, un œdème alvéolaire et du tissu interstitiel, engendre des foyers d'atélectasie, une stase intra-vasculaire, une agrégation des globules rouges avec pour conséquence l'hypoxie et la mort. (52)

3.1.9 Affection de l'appareil cardio-vasculaire : le coup de chaleur

Comme le lapin, le cobaye est très sensible au coup de chaleur lorsque la température ambiante dépasse 28°C avec un degré hygrométrique supérieur à 70 p.cent . D'autres facteurs prédisposent à cette affection: pelage épais, obésité, ensoleillement direct, faible ventilation, eau d'abreuvement insuffisante ou trop chaude, stress...

Les symptômes correspondent à une congestion des vaisseaux périphériques avec polypnée, hyperthermie, soif, ptyalisme important, cyanose, prostration et mort.

Le traitement consiste à refroidir l'animal avec pulvérisation d'eau, bain froid avec précaution, couverture mouillée. On peut éventuellement perfuser en sous-cutané, administrer des corticoïdes,. La caféine et l'Effortil (4-5 mg/kg en SC) conviennent bien comme stimulants cardio-vasculaires. (13,31,33,52)

3.1.10 Affections de l'appareil urinaire

Ces affections jouent un rôle secondaire sur le plan clinique.

3.1.10.1 Néphrose

L'étiologie de cette affection rénale est mal connue. Certaines hypothèses lui attribuent une origine alimentaire (excès d'acides aminés, déséquilibre de l'apport minéral), infectieuse et/ou immunitaire.

Des lésions de néphrosclérose et d'amyloïdose sont présentes chez des cobayes âgés. Les cobayes atteints apparaissent normaux ou peuvent souffrir d'infection staphylococcique chronique.

En début d'évolution, la néphrosclérose est asymptomatique. Chez les animaux âgés, à des stades avancés, les taux sériques de l'urée et de la créatinine sont élevés. On observe aussi une anémie non régénérative et une densité urinaire faible.

Il n'existe pas de traitement efficace. Il faut veiller à une hydratation correcte et traiter les staphylococcies. (13,31,33,44,52)

3.1.10.2 Cystites et urolithiase

Les cystites et les urolithiases sont fréquentes chez le cobaye.(2,33,4,52)

3.1.10.2.1 Epidémiologie

Les femelles âgées sont plus souvent atteintes que les mâles ou les jeunes. La présence de calculs peut être la cause comme la conséquence de la cystite.

Les calculs sont composés de carbonates de calcium et de magnésium ou encore de phosphates de calcium. Chez le mâle, les calculs peuvent entraîner une obstruction urétrale. Une localisation au niveau des uretères est possible.

3.1.10.2.2 Diagnostic

Les cystites peuvent évoluer sans signe clinique ou entraîner une hématurie, présence de sang au niveau de la vulve ou dans la litière. Elles se traduisent par de l'agitation et des essais de miction plus fréquents et souvent vains. Une analyse cyto-bactériologique peut être pratiquée sur des urines récoltées par cystocentèse. Une numération formule peut être faite pour rechercher une leucocytose. Une urémie peut être également présente.

3.1.10.2.3 Traitement

Les cystites se traitent efficacement avec les triméthoprime-sulfamides (100 mg/kg en SC), le chloramphénicol, les tétracyclines ou l'enrofloxacin.

Les calculs intra-vésicaux sont enlevés par cystotomie. On pourra essayer les acidifiants pour dissoudre de petits calculs.

Le sondage est difficile voir impossible dans le cas de localisation urétrale des calculs. Le dernier recours demeure chirurgical.

Les soins postopératoires associent réhydratation et administration d'antibiotiques ainsi que vitamine C et nourriture forcée si nécessaire.

3.1.11 Pathologie de la reproduction

3.1.11.1 Dystocies

Les dystocies sont relativement rares.

Elles sont liées à une mise à la reproduction trop précoce ou trop tardive après soudure de la symphyse pubienne (femelle âgée de plus de sept mois), à une portée trop nombreuse, à une mauvaise présentation, à une atonie utérine, à une obésité.

Normalement la mise-bas dure une trentaine minutes et chaque petit naît en trois à cinq minutes.

Lors de suspicion d'atonie utérine, le traitement se limite à une injection d'ocytocine (une à deux unités par animal). Si aucun résultat n'est obtenu dans les quinze minutes suivantes, on intervient chirurgicalement sous anesthésie gazeuse induite au masque. (31,45,52)

3.1.11.2 Mammites

Les mammites sont plus souvent dues aux traumatismes d'une mauvaise litière qu'aux traumatismes de la succion.

Les germes rencontrés sont généralement des streptocoques, staphylocoques et *Pasteurella*. Quelquefois on peut retrouver aussi *Escherichia coli*, souvent fatal, *Klebsiella* ou *Proteus*.

Les mamelles sont gonflées, chaudes et rouges. La femelle est apathique et peut mourir d'une septicémie ou d'une toxémie.

Une antibiothérapie associée à des mesures hygiéniques et un traitement adjuvant (pommade à l'oxyde de zinc) peuvent s'avérer efficaces. (13,31,33,52)

3.1.11.3 Kystes ovariens

On suspecte des kystes ovariens sur des femelles qui présentent sur les flancs une alopecie bilatérale progressive. Ces kystes peuvent être palpables ou détectés plus facilement à l'échographie. La présence de kystes entraîne des troubles de la reproduction. Une hyperplasie de l'endomètre, une endométrite ou un fibroléiomyome sont fréquemment associés.

En conséquence, le traitement approprié sera l'ovario-hystérectomie. (44,45)

3.1.11.4 Toxémie de gestation ou cétose (13,31,33,44,45,52)

3.1.11.4.1 Epidémiologie

Elle se manifeste au cours des deux à trois dernières semaines de gestation ou quelques jours après la mise bas.

Les facteurs de développement de cette affection sont l'obésité (poids supérieur à 800 g) et l'anorexie. Les changements de nourriture, le stress et un facteur héréditaire majorent le risque. De même les femelles primipares ou avec plus de trois petits sont plus touchées.

Chez le cobaye, cette toxémie pourrait débiter par une baisse circulatoire au niveau des vaisseaux de l'utérus entraînant une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).

3.1.11.4.2 Symptômes

La femelle ne mange plus, est prostrée et la mort survient en trois à cinq jours. La femelle peut aussi mourir brutalement.

Les analyses montrent une hypoglycémie, un pH urinaire acide ainsi qu'une protéinurie. La lipo-mobilisation qui s'ensuit entraîne un état de cétose évoluant vers la mort.

3.1.11.4.3 Traitement

Le traitement intervient souvent trop tardivement. On administre du sérum glucosé en sous-cutané, des corticoïdes, des antibiotiques, du gluconate de calcium.

3.1.11.4.4 Prophylaxie

L'alimentation distribuée doit être constante et équilibrée. Il faut éviter l'obésité sur des femelles mises à la reproduction et réduire les facteurs de stress.

3.1.11.4 Mortalité périnatale

La mortalité périnatale peut avoir pour origine une carence nutritionnelle, des fœtus trop importants ou un stress. Les autres causes sont les infections (salmonellose, bordetellose, streptococcie, cytomégalovirus...), la toxémie de gestation, les intoxications ou les mycotoxicoses. La femelle cobaye est généralement peu maternelle et il est possible qu'elle abandonne sa portée. Du fait d'un développement rapide, les petits survivent dans la plupart des cas. (31)

3.1.12 Affections nutritionnelles

3.1.12.1 Carence en vitamine C (13,31,33,44,45,52)

3.1.12.1.1 Epidémiologie

Le cobaye est entièrement dépendant des apports alimentaires pour ses besoins en vitamine C. L'apparition de signes cliniques dépendent de plusieurs facteurs: âge, alimentation, gestation, lactation, maladie associée. Il faut savoir que le taux d'acide ascorbique dans un aliment peut diminuer de 50 p.cent après six semaines de conservation et dans l'eau cette baisse peut se produire en vingt-quatre heures.

3.1.12.1.2 Symptômes et lésions

On remarque une ataxie locomotrice, une apathie, une anorexie, une douleur, une augmentation de volume des articulations et des jonctions chondrocostales, un poil piqué, de la diarrhée, un amaigrissement et un coryza.

La mort est due au jeûne ou à une maladie intercurrente.

A l'examen nécropsique, on observe surtout des lésions hémorragiques dans le tissu sous-cutané, les muscles squelettiques, les articulations, l'intestin.

3.1.12.1.3 Traitement

Chez un animal atteint de scorbut, on administre de dix à cinquante milligrammes de vitamine C par kilogramme de poids par jour jusqu'à la rémission des symptômes. Une supplémentation doit être poursuivie si la nourriture n'en contient pas suffisamment.

A titre préventif, il faut fournir deux cents milligrammes de vitamine C par litre d'eau non chlorée ou des aliments contenant environ huit cents milligrammes de vitamine par kilogramme de poids.

Chez le cobaye de compagnie, l'apport en vitamine C peut être assuré avec la consommation de chou frais.

3.1.12.2 Calcinose

Les causes de cette affection sont très vraisemblablement d'origine nutritionnelle: déséquilibre phosphocalcique, carence en magnésium et en potassium, hypervitaminose D (plus de 6UI/g d'aliment).

On observe des calcifications touchant l'aorte, le cœur, les reins, l'estomac, le côlon, les poumons, le foie, les articulations et les muscles.

Cette affection se rencontre chez le cobaye âgé de plus d'un an; on note une perte de poids, une ankylose et une forte mortalité. (13,29,44,52)

3.1.12.3 Autres carences

Elles sont relativement rares et généralement dues à une alimentation monotone. Les symptômes sont peu spécifiques. Les carences vitaminiques et minérales (par exemple en fer, en sodium) provoquent un retard de croissance et une perte de poids; une dystrophie musculaire peut apparaître lors de carence en vitamine E et sélénium . On observe une dermatite eczématiforme des pattes et du museau lors de carences en acides gras essentiels.

Le traitement consiste à vérifier et, le cas échéant, corriger la ration, administrer des vitamines et des minéraux. (44,52)

3.1.13 Affection métabolique : le diabète sucré

On peut trouver cette affection dès l'âge de trois mois. On observe une hyperglycémie, une glycosurie, rarement une cétonurie.

La cause serait d'origine infectieuse. (44)

3.1.14 Affections néoplasiques

Elles ne sont pas fréquentes. On les observe plutôt chez les femelles, chez des sujets de plus de trois ans.

Les tumeurs pulmonaires sont les plus fréquentes.

Les tumeurs de la peau et des tissus sous-cutanés arrivent en deuxième position. On rencontre surtout des adénomes des glandes sébacées et des follicules pileux, le plus souvent bénins. On pratique l'exérèse chirurgicale.

Les tumeurs mammaires sont dans trente p.cent des cas des adénocarcinomes qui peuvent métastaser au niveau des nœuds lymphatiques, des viscères abdominaux ou des poumons. Une exérèse large, englobant si besoin les nœuds lymphatiques locaux, doit être faite pour éviter les récurrences locales et les métastases.

Le léiomyome est la tumeur la plus courante de l'appareil reproducteur.

On décrit beaucoup plus rarement des tumeurs ovariennes ou testiculaires, des tumeurs malignes du foie ou de l'utérus, des ostéosarcomes, des lipomes, des hémangiosarcomes, des lymphomes et des leucoses.

On rencontre parfois des lymphosarcomes dans des formes leucémiques ou aleucémiques. Les symptômes sont une hypertrophie ganglionnaire, une splénomégalie, une hépatomégalie, une leucocytose avec parfois une anémie et une thrombocytopenie. Le diagnostic peut être fait en examinant au microscope une aspiration à l'aiguille d'un ganglion. Une chimiothérapie peut être envisagée avec une issue favorable. (20,33,44,45,52)

3.1.15 Autre pathologie : les fractures

Ces accidents sont rares, mais peuvent survenir sur des jeunes élevés sur des sols grillagés; ils se cassent une patte en se coinçant dans une maille du grillage.

Sur les fractures distales on peut mettre un pansement contentif avec une attelle. Pour les fractures hautes telles que l'humérus ou le fémur on place le cobaye dans une petite cage jusqu'à la guérison. Sinon on peut envisager d'utiliser une aiguille en acier inoxydable en tant que fixateur interne. Il ne faut pas oublier de supplémenter en vitamine C. (30,45)

3.2 Pathologie du chinchilla

3.2.1 Maladie virale : Chorioméningite lymphocytaire de la souris

Due à un arenavirus, des cas ont été rapportés chez le chinchilla. Celui-ci souffre alors de conjonctivite, de tremblements et de convulsions.
Il s'agit d'une zoonose. (35,44)

3.2.2 Maladies bactériennes

3.2.2.1 Salmonellose

Comme le cobaye, le chinchilla est sensible à un moindre degré à *Salmonella enteritidis* et *Salmonella typhimurium*.

Dans la forme suraiguë, la mort survient brutalement. Dans la forme aiguë, l'apparition de diarrhée précède la mort dans les vingt-quatre heures suivantes. Dans la forme chronique, le chinchilla présente de l'anorexie, un poil piqué, un ramollissement des selles, de la diarrhée, une dyspnée, un larmolement et une congestion des muqueuses. (2,31)

3.2.2.2 Pseudotuberculose

Des cas ont été signalés à la suite de contamination avec *Yersinia pseudotuberculosis* de végétaux frais par des fientes d'oiseaux.

Il existe une forme septicémique où la mort survient en vingt quatre heures.

Le plus souvent l'évolution est chronique avec diarrhée, amaigrissement entraînant aussi la mort. On observe alors des lésions caractéristiques : granulomes sur le poumon, le foie, la rate et le rein.

On peut aussi avoir une localisation uniquement ganglionnaire.

C'est une zoonose. (31)

3.2.2.3 Listériose

Le chinchilla est très sensible à la listériose. De mauvaises conditions d'hygiène favorisent la contamination par *L. monocytogenes*.

Cette infection se traduit par l'apparition de diarrhée accompagnée de troubles nerveux. Des symptômes tels qu'ataxie, tournis et convulsions prédominent juste avant le décès de l'animal.

Le traitement avec du chloramphénicol dans l'eau de boisson ou de l'oxytétracycline en intramusculaire est possible mais le pronostic demeure néanmoins sombre. (35)

3.2.2.4 Infection à Streptocoques

Elle entraîne souvent un torticolis car les animaux atteints souffrent fréquemment d'une otite moyenne. Par ailleurs ils présentent des abcès sous-cutanés, des arthrites et des pneumopathies chroniques. (35)

3.2.2.5 Entérotoxémie

Elle est due à la prolifération de *Clostridium spp.* qui se produit souvent à la suite d'un manque de cellulose et/ou un excès de protéines (31).(voir paragraphe 3.1.7.5 page 76)

3.2.3 Dermatophytoses

Trychophyton mentagrophytes est responsable de la majeure partie des dermatophytoses du chinchilla. *Microsporium canis* et *gypseum* occupent une place moins prépondérante.

Des lésions peuvent être présentes sur tout le corps. Elles consistent en de petites plages dépilées et recouvertes de squames, réparties le plus souvent sur le nez, les oreilles et les pattes. On traite à la griséofulvine par voie orale (25mg /kg/jour pendant trois à quatre semaines).(35)

3.2.4 Maladies parasitaires

3.2.4.1 Acariens

Les acariens sont assez rares.

Ils occasionnent du prurit, un épaissement de la peau, des croûtes. Les animaux s'amaigrissent, finissent par mourir. On isole le plus souvent avec un raclage *Atricholaelaps chinchillae*. (2)

3.2.4.2 Coccidiose

Le chinchilla est très sensible à *Eimeria chinchillae* et développe au moment du sevrage ou après un stress une diarrhée plus ou moins aqueuse, parfois hémorragique, accompagnée d'un tympanisme abdominal, d'une anorexie et d'une déshydratation. On traite avec des anticoccidiens type sulfamides. En même temps, on change la litière et on pratique la désinfection de la cage. (2,31)

3.2.4.3 Giardiose

Provoquée par *Giardia duodenalis* et *Giardia muris*, elle est fréquente et particulièrement sévère. (31)

3.2.5 Affections cutanées

3.2.5.1 Alopécie

Des lésions alopeciques peuvent résulter d'un comportement de pica, notamment chez des individus entretenus en groupe à la suite de troubles hiérarchiques.

L'alopécie peut également être le fait de carences nutritionnelles ; un déficit en acides gras essentiels (acides linoléique, linoléinique et arachidonique) ou une carence en zinc conduit à une perte diffuse de poils.

Des troubles hormonaux et des facteurs héréditaires sont parfois mis en cause.

Des pertes de poils localisées apparaissent consécutivement à un stress ou une contention trop ferme. (31,35)

3.2.5.2 Abscesses

Les abscesses font suite à des plaies par morsures et de ce fait sont rencontrés chez des animaux élevés en groupe.

On isole souvent des streptocoques ou des staphylocoques.

Le traitement est chirurgical avec débridement de l'abcès sans oublier l'administration d'antibiotiques. (35)

3.2.6 Affections digestives

Par leur fréquence, les pathologies concernant le système digestif occupent une large part des pathologies rencontrées chez le chinchilla.

3.2.6.1 Anomalies dentaires

Ces anomalies sont héréditaires et se rencontrent assez souvent.

Des malocclusions des incisives, des prémolaires ou des molaires résultent d'une croissance exagérée des dents et d'un mal positionnement. Cela peut conduire à des blessures de la langue ou des joues. Au début on observe une inappétence puis une salivation excessive. Le menton et les antérieurs sont mouillés. Le traitement est identique à celui du lapin (voir paragraphe 2.7.1.3 page 52).

Il faut éviter de faire reproduire les animaux atteints de malocclusion. (31,35)

3.2.6.2 Météorisme

Il survient lors d'alimentation trop riche en verdure.

Il faut mettre l'animal à la diète pendant vingt-quatre heures puis donner uniquement du foin et réintroduire progressivement la nourriture habituelle. Un antispasmodique peut être donné tel qu'un fragment de suppositoire Buscopan ND. (31)

3.2.6.3 Diarrhées

Elles sont souvent mortelles. Outre la salmonellose et la coccidiose, on observe comme chez le lapin et les autres rongeurs des entérites provoquées par une perturbation de la flore liée à la prise prolongée ou inappropriée d'antibiotiques par voie orale. Les changements brutaux d'alimentation, le surpeuplement, le stress, les régimes trop pauvres en fibres ou trop riches en graisses conduisent aux mêmes désordres digestifs.

Les germes suivants peuvent aussi en être la cause : *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas*, *Listeria monocytogenes*.

L'entérotoxémie à *Clostridium perfringens* entraîne une diarrhée sévère et une mort brutale.

Les parasitoses responsables de diarrhées sont moins fréquentes ; la présence de nématodes, de *Giardia*, de *Cryptosporidium* provoquent des diarrhées modérées associées à une perte de poids. (21,31,35)

3.2.6.4 Constipation

Elle est due à l'accumulation de pelotes stercorales.

Le traitement est soit médical à base d'huile de paraffine et d'antispasmodiques, soit chirurgical en pratiquant une gastrotomie. (31)

3.2.7 Affection respiratoire: la pneumonie

Il est assez courant de retrouver mort un chinchilla suite à une pneumonie. De mauvaises conditions d'entretien (surpopulation, humidité excessive, mauvaise ventilation, stress) prédisposent à ce genre d'infections.

L'implication seule de *Pasteurella spp.* provoque anorexie, apathie, dyspnée, jetage et lymphadénite.

Plus souvent, *Bordetella*, *Streptococcus* et *Pasteurella* coexistent en donnant des infections chroniques. L'animal est amaigri avec un poil hirsute, du jetage, une respiration abdominale. Le pronostic est sombre. (35)

3.2.8 Affections urinaires

3.2.8.1 Cystite

L'animal qui est atteint est agité, fait de fréquents efforts de miction.

On peut traiter avec une association de triméthoprime-sulfaméthoxazole à la dose de vingt à cent milligrammes par kilogramme de poids, deux fois par jour.(2)

3.2.8.2 Lithiase

Les symptômes sont les mêmes que pour une cystite. On met en évidence les calculs avec une radiographie. Le traitement est chirurgical.(2)

3.2.9 Affections nutritionnelles

3.2.9.1 Scorbut (31)

3.2.9.1.1 Etiologie

Comme le cobaye, le chinchilla ne synthétise pas la vitamine C et donc dépend entièrement des apports alimentaires.

3.2.9.1.2 Symptômes

Les animaux atteints souffrent d'une ataxie locomotrice, d'apathie, d'anorexie, de douleur. Les articulations et les jonctions chondrocostales sont gonflées. Le poil est piqué. On observe aussi de la diarrhée, des lésions buccales, un amaigrissement, un coryza. L'évolution vers la mort se fait en quelques semaines.

3.2.9.1.3 Traitement

On injecte de la vitamine C diluée dix fois dans du sérum glucosé, dix à trente milligrammes par kilogramme de poids suivant l'état physiologique.

En prévention, il faut fournir deux à quatre cents milligrammes de vitamine C par litre d'eau.

3.2.9.2 Autres carences

Une carence en vitamine B1 doit être suspectée lorsque des symptômes nerveux tels que tournis et convulsions sont observés. En prévention, la dose recommandée est de un milligramme par kilo de nourriture.

Un déficit en calcium entraîne des convulsions spécialement chez les jeunes ou les femelles gestantes. (31,35)

3.2.10 Pathologie de la reproduction

3.2.10.1 Infertilité

L'infertilité découle de diverses pathologies qui affectent à part égale les mâles et les femelles.

Chez le mâle, la présence de poils autour du pénis peut entraîner une douleur et donc une répu gnance à la saillie.

Par ailleurs, on constate un prolapsus du pénis chez des mâles épuisés lorsque la femelle n'est pas consentante ou à la suite de mauvaises conditions d'élevage, de parasitisme ou de maladies infectieuses. Cette affection rend impossible toute saillie.

Chez la femelle, l'infertilité provient principalement d'infections à *Pseudomonas aeruginosa* donnant des vaginites, des endométrites et des pyomètres.(31)

3.2.10.2 Problèmes de mise bas

Les dystocies d'origine maternelle se rencontrent sur des femelles mises à la reproduction trop précocément.

D'origine fœtale, les autres dystocies proviennent du développement trop important d'un unique petit.(31)

3.2.11 Autre affection : le coup de chaleur

Le chinchilla est adapté aux basses températures. S'il est exposé à des températures supérieures à 26°C doublées d'un fort taux d'humidité, le chinchilla tombe en décubitus. Il souffre de polypnée, d'hyperthermie et de cyanose qui conduisent à la mort.

Le traitement est le même que chez le lapin. (35)

3.3 Pathologie du hamster

3.3.1 Maladies virales

Il existe peu de connaissances sur les maladies spécifiques du hamster.

3.3.1.1 Chorioméningite lymphocytaire (C.M.L.)(12,44,53)

3.3.1.1.1 Epidémiologie

Elle est due à un arénavirus. Elle atteint préférentiellement les jeunes animaux âgés de trois à six mois.

L'agent pathogène est présent dans l'urine, les fèces et la salive. Il est transmis directement par morsure, par aérosol ou *in utero*. Une transmission indirecte existe par l'intermédiaire d'arthropodes piqueurs.

3.3.1.1.2 Symptômes

La C.M.L. est presque toujours asymptomatique chez le hamster. Elle peut aussi se traduire par des troubles de la reproduction ou des infections néonatales avec retard de croissance, apathie, tremblement ou atteinte du système nerveux avec convulsions ou syndrome aigu mortel.

3.3.1.1.3 Diagnostic

Le diagnostic est confirmé par une sérologie.

La prévention repose sur l'acquisition d'animaux de plus de trois mois ou provenant d'élevages indemnes.

La C.M.L. est une zoonose. Le hamster joue un rôle de vecteur pour l'homme. Chez l'homme on observe une méningoencéphalite; ce virus peut aussi être à l'origine de malformations fœtales et d'avortement chez la femme .

3.3.1.2 Autres virus

Le hamster est porteur sain du virus de la pneumonie de la souris et du virus de Sendai.

Une épizootie avec une forte mortalité, des malformations dont une agénésie des incisives a été observée sur une colonie de hamsters syriens. Un parvovirus serait en cause.

Chez des sujets âgés, une infection à papovavirus est responsable de lymphomes, de tumeurs cutanées ou d'infection subclinique.(2,33,44)

3.3.2 Maladies bactériennes

3.3.2.1 Salmonellose (12,44,53)

3.3.2.1.1 Epidémiologie

Salmonella typhimurium et *Salmonella enteritidis* peuvent dans de rares cas être responsables d'atteintes graves.

La contagion se fait par l'ingestion de fèces infectées ou de nourriture souillée par des excréments.

3.3.2.1.2 Symptômes

L'évolution est souvent aiguë avec septicémie et mort brutale.

Lors d'atteinte moins sévère, les symptômes sont de l'inappétence, une diarrhée intermittente, de l'apathie, de la cachexie, un pelage terne et ébouriffé. D'autres fois, l'infection reste latente.

3.3.2.1.3 Diagnostic et traitement

L'examen bactériologique des selles est indispensable pour avoir un diagnostic de certitude.

On peut traiter avec du chloramphénicol (10mg, deux fois par jour par voie orale ou 2-5mg/100g en sous-cutané pendant deux à trois jours) en y adjoignant un traitement symptomatique. Il existe un danger de transmission à l'homme.

3.3.2.2 Colibacillose (2,12,44,53)

3.3.2.2.1 Epidémiologie

C'est une maladie plurifactorielle qui affecte préférentiellement les nouveau-nés ou les jeunes après le sevrage.

Un changement brusque d'alimentation, l'administration d'antibiotiques qui détruisent la flore Gram positif ou d'autres facteurs agissant sur le milieu intestinal peuvent conduire à la prolifération pathologique des colibacilles présents en faible quantité normalement.

La colibacillose s'accompagne d'une hypomotilité intestinale ainsi que d'une augmentation des sécrétions intestinales.

On distingue l'entérite à *Escherichia coli* de l'iléite proliférative dans laquelle *E. coli* est associé mais ne jouerait pas un rôle déterminant.

3.3.2.2.2 Symptômes et lésions

La colibacillose s'accompagne de fièvre, de diarrhée aqueuse, de ptyalisme, de flatulences et entraîne parfois la mort en six à soixante douze heures. Un rétablissement est possible lors d'atteinte légère.

On constate sur le cæcum des lésions d'infarcissement hémorragique et d'œdème. Son contenu se révèle aqueux ou muqueux. D'autre part, les ganglions mésentériques apparaissent hypertrophiés.

3.3.2.2.3 Diagnostic et traitement

Le tableau clinique ainsi que l'identification de l'agent pathogène après mise en culture permettent de faire le diagnostic différentiel.

Toute nourriture est proscrite pendant vingt-quatre heures. Par la suite, la nourriture distribuée comprendra uniquement des aliments secs. Pour traiter la diarrhée, du charbon antiseptique, de la pectine et du kaolin sont administrés par voie orale. Si besoin, il faut réhydrater le hamster avec un soluté de ringer-lactate à raison de quatre à cinq millilitres en sous-cutané. Eventuellement des corticostéroïdes peuvent être prescrits pour éviter une entérotoxémie. Par ailleurs, des spasmolytiques et des antibiotiques (chloramphénicol, néomycine, tétracyclines) complètent le traitement.

3.3.2.3 Iléite proliférative

L'iléite proliférative est la maladie la plus fréquemment rencontrée chez le hamster. Le taux de morbidité varie de vingt à soixante pour cent, alors que le taux de mortalité est généralement de quatre-vingt dix pour cent. L'expression "queue mouillée" traduit de l'anglais "wet tail" autrefois utilisée pour parler de cette maladie, est déconseillée car ce symptôme se rencontre dans toutes les affections s'accompagnant d'une diarrhée.(12,19,31,33,44,53)

3.3.2.3.1 Etiologie

Elle reste inconnue. Sur des hamsters atteints d'iléite proliférative on retrouve en grande quantité dans les entérocytes un *Campylobacter*-like Organisme (C.L.O). D'autre part il semble

qu' *E. coli* jouerait un rôle opportuniste sur un intestin déjà infecté par un C.L.O. ou agirait en synergie.

Enfin, d'autres facteurs doivent être associés à ces bactéries: mauvaise qualité de l'alimentation, transport, regroupement ou tout autre facteur de stress.

Elle sera surtout rencontrée chez le jeune hamster récemment sevré c'est à dire entre trois à six semaines d'âge.

3.3.2.3.2 Symptômes et lésions

L'iléite proliférative évolue suivant deux formes cliniques distinctes.

La forme aiguë est caractérisée par une apathie, une anorexie, un pelage terne et une diarrhée aqueuse. L'animal reste prostré, le dos arrondi. Un amaigrissement rapide sera observé avec une évolution vers la mort en quarante huit heures.

Dans la forme subaiguë, la diarrhée est transitoire, parfois récidivante, et l'on observe un retard de croissance. La mort peut survenir à la suite de complications diverses (adhérences provoquant un syndrome occlusif, perforation suivie de péritonite, invagination intestinale, prolapsus rectal ou abcès hépatiques).

Des lésions sont observées au niveau de la terminaison du jéjunum et surtout de l'iléum; le cæcum et le colon peuvent aussi être atteints. La lésion la plus caractéristique consiste en un épaissement de la muqueuse iléale. Il est possible d'observer des *Campylobacter*.

3.3.2.3.3 Diagnostic, pronostic

Le diagnostic repose sur l'observation de diarrhée chez de jeunes hamsters sevrés.

Le diagnostic différentiel concerne les autres causes de diarrhée du hamster: maladie de Tyzzer, colibacillose, hyperplasie de la muqueuse caecale, diarrhée d'origine iatrogène. Un examen bactériologique avec isolement de *Campylobacter* peut aider au diagnostic. Seul l'examen nécropsique, avec la mise en évidence d'un épaissement de l'intestin grêle peut permettre de confirmer l'existence de l'iléite proliférative.

Le pronostic devra toujours rester réservé vu la difficulté du diagnostic différentiel en cas de diarrhée.

3.3.2.3.4 Traitement

Les antibiotiques les plus fréquemment indiqués sont la néomycine, l'érythromycine (20mg/kg), les tétracyclines ou la gentamicine.

Un traitement adjuvant consiste à réchauffer les animaux, à les réhydrater et à les alimenter avec du lait entier ou à leur administrer quelques gouttes d'un mélange de kaolin et de pectine.

3.3.2.3.5 Prévention

Elle sera surtout médicamenteuse pour des hamsters de compagnie âgés de quatre à six semaines: oxytétracycline (0,025 p.cent dans l'eau de boisson), phosphate d'érythromycine (0,11 g/l dans l'eau de boisson).

Il faut remarquer que *Campylobacter spp* peut aussi être isolé chez des hamsters apparemment sains ou atteints de diarrhée; la possibilité d'une transmission à l'homme ne doit pas être négligée.

3.3.2.4 Pasteurellose (53)

3.3.2.4.1 Etiologie

Pasteurella pneumotropica est présente à l'état latent dans les voies respiratoires et le tube digestif. Une baisse de la résistance de l'hôte, par exemple suite à d'autres maladies, permet l'apparition de signes cliniques.

L'infection se transmet par voie aérienne, par morsures et léchage, par voie transplacentaire.

3.3.2.4.2 Symptômes

Ils sont très variés: dyspnée, pyomètre, perte de poids, abcès cutanés, conjonctivite, mammite.

3.3.2.4.3 Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur l'identification de *Pasteurella pneumotropica* après mise en culture. Le traitement emploie du chloramphénicol.

3.3.2.5 Staphylococcie (33,53)

3.3.2.5.1 Etiologie

L'agent pathogène *Staphylococcus aureus* fait partie de la flore normale de la peau et des muqueuses du hamster. Les blessures, l'humidité, les changements d'alimentation prédisposent au déclenchement de l'infection.

3.3.2.5.2 Epidémiologie

La transmission se fait par contact direct ou par la nourriture contaminée, par les cages ou la litière souillée et à la faveur de plaies cutanées. Comme chez les autres rongeurs, l'homme joue un rôle de vecteur comme porteur latent.

3.3.2.5.3 Symptômes

On observe des dermites, abcès sous-cutanés, mammites, conjonctivites purulentes. La forme chronique se manifeste par une lymphadénite cervicale.

3.3.2.5.4 Diagnostic et traitement

Il faut débrider les abcès, nettoyer les plaies, mettre en place un traitement antibiotique local et parentéral. On peut se reporter au paragraphe 2.2.2 page 32 pour plus de détails.

3.3.2.5.5 Prophylaxie

Il faut mettre l'accent sur une hygiène appropriée, sur l'élimination des facteurs de stress et des risques de blessures.

3.3.2.6 Maladie de Tyzzer

La maladie de Tyzzer est parfois observée chez le hamster.

Les animaux atteints sont déshydratés, apathiques et meurent le plus souvent dans les quarante huit heures suivant l'apparition des symptômes. La diarrhée, symptôme le plus caractéristique, n'est pas toujours présente.

L'examen nécropsique montre une atteinte hépatique, cardiaque et/ou intestinale. Des bacilles sont visibles sur une coupe histologique de foie ou d'intestin.

Dans le traitement de cette maladie, les tétracyclines se montrent efficaces. (2,12,31,33,44)

3.3.3 Maladies parasitaires

3.3.3.1 Ectoparasites

3.3.3.1.1 Gales (2,53)

a) *Etiologie:*

Chez le hamster, on rencontre *Trixacarus sp.*, *Sarcoptes anacanthos* et *scabiei*. Le lapin, le rat et la souris peuvent après un contact, être à l'origine cette contamination .

b) *Symptômes:*

Les sarcoptes provoquent un violent prurit. Des papules, des croûtes, des squames et une hyperkératose s'étendent à tout le corps en quelques semaines. L'alopécie très nette chez d'autres espèces fait presque complètement défaut chez le hamster. La maladie mène rapidement à la mort.

c) *Diagnostic:*

Un raclage cutané profond permet de faire un diagnostic de certitude.

d) *Traitement:*

On utilise une solution de Néguvon à 1,5 g/l d'eau dans laquelle on baigne le hamster ou bien de l'Amitraz à la concentration de 0,25 pour mille.

3.3.3.1.2 Gale notoédrique (2,53)

a) *Etiologie*

L'agent *Notoedres muris* est transmis par contact direct.

b) *Symptômes*

Il semble que, chez les femelles, l'infestation reste limitée à l'oreille tandis que chez les mâles, plus souvent et plus sévèrement atteints, des lésions ayant l'apparence d'un enduit croûteux apparaissent au niveau du nez, des joues, des extrémités, de la queue et sur les organes génitaux externes. Il existe un violent prurit.

En l'absence de traitement, la mort survient en deux à trois mois.

c) Diagnostic

L'observation au microscope de *N. muris* dans un raclage cutané permet de poser un diagnostic de certitude.

d) Traitement

Cette dermatose se traite en utilisant une préparation à base de lindane à 0,5 pour cent ou avec de l'amitraz à 0,25 pour mille.

3.3.3.1.3 Démodécie (2,12,33,44,53)

Par rapport aux autres rongeurs, la démodécie est relativement fréquente chez le hamster.

a) Etiologie

Elle est provoquée par deux parasites *Demodex aurati* et *D. criceti* à faible pouvoir pathogène. Des lésions démodéciques apparaissent plus souvent chez les mâles de plus d'un an et demi, secondairement à une insuffisance rénale, une maladie intercurrente systémique ou une malnutrition.

b) Symptômes

L'animal présente des dépilations plus ou moins prurigineuses sur le dos, sur le cou et sur les pattes, souvent associées à de l'érythème et à de la séborrhée.

c) Diagnostic

La mise en évidence de *Demodex*, parasite intradermique, nécessite un raclage cutané profond jusqu'à obtention de la rosée sanguine.

d) Traitement

Il est difficile car les *demodex* sont très résistants. Le Néguvon à 0,15 p.cent est efficace. On peut baigner le hamster dans une solution d'amitraz à 0,25 pour mille trois à six fois à quatorze jours d'intervalle. Une concentration d'amitraz supérieure peut être mortelle.

3.3.3.1.4 Acariose du rat (53)

a) Etiologie

L'agent *Ornithonyssus bacoti* est un acarien hématophage. Il peut éventuellement piquer l'homme.

b) Symptômes

Le parasite infeste les régions à peau fine et provoque un prurit important.

c) Diagnostic et traitement

Ornithonyssus bacoti est visible à l'œil nu. Pour le traiter, on utilise le lindane (0,025 p.cent), le malathion (0,2 à 0,5 p.cent), l'amitraz (0,25 pour mille).

A titre préventif, des plaquettes au dichlorvos peuvent être installées à proximité des cages.

3.3.3.1.5 Poux et puces

Les poux sont extrêmement rares chez le hamster.

De même, les puces ne se rencontrent que sur des hamsters vivant au contact d'un chien ou d'un chat.(2)

3.3.3.2 Endoparasites

3.3.3.2.1 Protozoaires (12,33,53)

Dans les grands effectifs, *Trichomonas cricetus*, *Giardia muris* et *Hexamita muris* peuvent provoquer de la diarrhée et une perte de poids, et occasionner des pertes appréciables spécialement parmi les jeunes animaux; néanmoins le portage de ces parasites n'a généralement aucune conséquence clinique. Chez des animaux isolés, les protozooses n'ont pas d'importance particulière.

Le traitement est à base de dimétrizole (Emtryl ND) à la dose de deux cents milligrammes par litre d'eau de boisson.

On rencontre aussi *Eimeria spp.*, *Cryptosporidium parvum*, *Toxoplasma gondii* et *Encephalitozoon cuniculi*. Ils sont le plus souvent bien tolérés.

3.3.3.2.2 Trématodes

Dans des conditions normales, les infestations par les trématodes sont rares et sans incidence clinique.

3.3.3.2.3 Cestodes: *Le teniasis* (33,53)

a) Etiologie

Les vers plats les plus fréquents chez le hamster sont *Hymenolepsis nana* et *H. diminuta*.

b) Epidémiologie

Le développement d'*H. nana* se fait plus rapidement chez le hamster que chez les autres petits mammifères. Le ver adulte atteint cinq centimètres et demi. Pour la seconde espèce *H. diminuta*, qui mesure environ six centimètres de long, les œufs se développent chez un hôte intermédiaire (insectes comme la puce).

c) Symptômes

Quand ils sont présents en grand nombre, ces parasites entraînent une inflammation de la muqueuse intestinale, un retard de croissance, une perte de poids ou une occlusion.

d) Diagnostic

Un examen coproscopique met en évidence des oncosphères par la méthode de flottation.

e) Traitement

Il consiste en l'administration répétée de niclosamide (100 mg/kg per os, 2 fois à quinze jours d'intervalle ou 1 mg/kg d'aliment tous les jours pendant trois semaines) ou de praziquantel (5 mg/kg de poids).

3.3.3.2.4 Nématodes: *L'oxyurose* (12,33,44,53)

a) Etiologie

Le hamster peut être infesté par *Aspicularis tetraptera*, *Syphacia mesocriceti* et *Syphacia obvelata*, ce dernier étant le plus commun. Le cycle de développement est direct. La période prépatente est de huit à quinze jours pour *Syphacia* contre vingt-trois jours pour *Aspicularis*. L'infestation peut être massive et pourra alors avoir des conséquences cliniques.

b) Symptômes

Le hamster présente une dégradation de son état général et souffre de diarrhée occasionnelle. Dans de rares cas, une invagination intestinale ou un prolapsus rectal peuvent avoir lieu. On peut aussi observer des lésions d'automutilation sur la queue liées à l'irritation anale.

c) Diagnostic

Il s'appuie sur la mise en évidence d'œufs d'oxyures dans les selles ou par scotch test anal. Leur forme en quartier d'orange est caractéristique.

d) Traitements

Les traitements à base de fenbendazole (0,5 à 0,8 mg/100 g de poids), de thiabendazole ou encore de citrate ou d'adébate de pipérazine (10 à 30 mg/kg de poids) s'avèrent efficaces. L'ivermectine en pulvérisation tous les deux à trois mois semble donner de bons résultats.

e) Autres nématodes

Les autres vers pouvant être rencontrés chez le hamster se nomment *Strongyloides ratti*, *Heterakis spumosa* et *Capillaria hepatica*. Ils peuvent occasionner des troubles diarrhéiques peu spécifiques traduisant un parasitisme massif.

3.3.4 Dermatomycose

Très peu de cas de mycoses ont été rapportés chez le hamster.

Young(Young, D., 1974 : *Trichophyton mentagrophytes* infection of the Dshungarian Hamster. The Vet.Record. 287-289) décrit une infestation par *Trichophyton mentagrophytes*. Elle se traduit par un pelage clairsemé, une peau sèche et une hyperkératose atteignant surtout la face inférieure du corps. La griséofulvine est employée à quatre milligrammes pour cent grammes de poids, une fois par jour pendant un mois.(2)

3.3.5 Affections cutanées

Les affections de la peau sont un motif de consultation fréquent chez le hamster de compagnie.

3.3.5.1 Dermite, abcès (12,53)

3.3.5.1.1 Etiologie

Ils font suite à des morsures, lésions dues à des dermatophytes ou des ectoparasites secondairement infectées par *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella pneumotropica*, *Streptococcus* (groupe C de Lancefield, bêta-hémolytique), *Streptobacillus moniliformis*, et éventuellement par *Actinomyces israeli*.

3.3.5.1.2 Traitement

Les abcès doivent être débridés, les plaies nettoyées. A une antibiothérapie locale, on associe si nécessaire un traitement antifongique et /ou insecticide.

3.3.5.2 Pododermatite granulomateuse(53)

3.3.5.2.1 Cause

Elle est due à la pénétration de particules de bois à travers la peau au niveau de la plante des pieds, lorsque le hamster creuse et fouille sa litière.

3.3.5.2.2 Symptômes

Le processus commence au niveau de la plante des pieds et tend à remonter le long du membre.

L'affection peut conduire à une atrophie des doigts, les parties restantes sont hypertrophiées et granulomateuses.

3.3.5.2.3 Traitement

Il se solde le plus souvent par un échec, les animaux étant présentés trop tardivement en consultation.

3.3.5.2.4 Prophylaxie

Il faut changer la litière.

3.3.5.3 Obstruction, blessures et abcédation des abajoues

Des aliments inappropriés tels que du chocolat peuvent provoquer une obstruction des poches jugales.

Les blessures ou abcès sont causés par des aliments durs ou par des morsures. Il faut évacuer les abajoues, les vider pour les nettoyer et appliquer éventuellement un antibiotique. (2,53)

3.3.5.4 Dermatite suintante

On reconnaît à cette affection de nombreuses causes non infectieuses: prurit d'origine allergique, coupures, escarres, brûlures.

De nombreux agents infectieux ont pu être isolés: *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Fusobacterium necrophorum*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium*.

D'autres facteurs favorisent l'apparition de cette dermatite: fuite de l'abreuvoir ou excès d'eau dans celui-ci, ptyalisme dû à une malocclusion, diarrhée chronique, polyurie (troubles endocriniens), litière irritante.

Les symptômes varient de l'érythème superficiel à la suppuration ou l'ulcération profonde.

Le traitement consiste, après avoir éliminé les poils, à laver et désinfecter la plaie. Une antibiothérapie est également conseillée. L'oxytétracycline à la dose de 20mg/kg, par voies orale, sous-cutanée ou intramusculaire peut convenir. (12,33)

3.3.5.5 Alopécie

Une alopécie peut apparaître chez les hamsters nourris pendant longtemps avec des aliments secs. Elle disparaît très vite dès qu'ils reçoivent de la verdure. Il s'agit d'une carence non précisée.

Les autres causes sont multiples: démodécie, mycose, affection héréditaire, tumeur endocrine, affection rénale chronique, frottement contre la mangeoire, ration pauvre en protéines. (2,12)

3.3.6 Affections des organes des sens et système nerveux

3.3.6.1 Affections oculaires

Le hamster peut présenter des conjonctivites ou des kératites occasionnées par des infections bactériennes, des particules de poussière ou souillures provenant de la litière, le virus de la chorioméningite lymphocytaire.

Le traitement est local à l'aide de pommade ou collyre antibiotiques. (53)

3.3.6.2 Système nerveux

En dehors de la chorioméningite lymphocytaire, les affections du système nerveux ne jouent aucun rôle chez le hamster.

Des symptômes signant l'atteinte du système nerveux central peuvent être consécutifs à des commotions ou à des hémorragies cérébrales.

Une paralysie peut atteindre les hamsters en cage par carence en vitamine D ou une myopathie nutritionnelle par carence en vitamine E. (12,53)

3.3.7 Affections digestives

3.3.7.1 Malocclusions

Des dents cassées, des abcès en région cervicale peuvent modifier la croissance des incisives. On observe des difficultés lors de l'absorption de nourriture. On peut raccourcir les dents opposées, débrider les abcès.(53)

3.3.7.2 Entérocolite associée aux antibiotiques (EAA)(12,53)

Le hamster présente la même sensibilité aux antibiotiques que le cobaye.

Les antibiotiques actifs contre les bactéries anaérobies et les Gram positif détruisent une partie importante de la flore digestive. Cela permet le développement rapide de coliformes et surtout de *Clostridium* toxigènes insensibles à ces antibiotiques.

3.3.7.2.1 Symptômes

On observe invariablement de la diarrhée, de l'anorexie, une déshydratation apparaissant en quelques jours avec une évolution vers la mort en quatre à dix jours.

3.3.7.2.2 Traitement

La nourriture est retirée pendant vingt-quatre heures. Les jours suivants, on évite les aliments humides. On peut administrer les médicaments suivants : charbon antiseptique, préparations à base de pectine et de kaolin, solutés d'électrolytes à raison de quatre ou cinq millilitres en sous-cutané et éventuellement des corticostéroïdes pour éviter une entérotaxémie, des spasmolytiques, des antibiotiques tels que le chloramphénicol et la néomycine.

3.3.7.2.3 Prophylaxie

Afin d'éviter toute prolifération de bactéries pathogènes faisant suite à la destruction de la flore digestive normale (principalement Gram positive), la prévention de l'E.A.A. passe par l'administration d'antibiotiques à large spectre pour traiter la pathologie primaire.

3.3.7.3 Hyperplasie de la muqueuse cœcale

Cette affection atteint les jeunes hamsters à l'allaitement vers l'âge de huit à quatorze jours ainsi que les jeunes hamsters sevrés avec un taux de mortalité élevé. L'agent étiologique n'est pas connu. La maladie est surtout caractérisée cliniquement par une diarrhée. L'examen nécropsique révèle une muqueuse cœcale épaissie et congestionnée associée parfois à des lésions hépatiques.(12)

3.3.7.4 Constipation

Le manque d'eau, le parasitisme comme *Hymenolepis*, l'iléite proliférative peuvent conduire à une constipation.

Pour l'éviter, il faut distribuer de l'eau en quantité suffisante, donner du lait enrichi en magnésium ainsi que de l'huile de paraffine per os.(33,53)

3.3.7.5 Prolapsus rectal

Il peut apparaître en cas de parasitisme important, d'entérite aiguë, d'iléite proliférative.

En début d'évolution, on peut essayer de remettre en place en effectuant une suture en bourse maintenue pendant deux ou trois jours. L'amputation des parties prolabées et nécrotiques peut être envisagée et efficace.

Le pronostic reste réservé.(53)

3.3.7.6 Kystes hépatiques et des canaux biliaires

Vraisemblablement congénitaux, on en trouve chez environ la moitié des hamsters de plus de un an.

Au cours de la vie, les kystes peuvent se développer considérablement. Chez le hamster, les kystes des canaux biliaires peuvent provoquer, en l'espace de trois semaines, une augmentation visible du volume de l'abdomen. Il est possible de les confondre avec des tumeurs intra-abdominales ou une ascite.

Le pronostic est très défavorable car aucun traitement n'est envisageable.(2,53)

3.3.7.7 Trichobézoards

Ils peuvent être la cause de mort chez les hamsters à pelage long. Chez de tels animaux présentés pour diarrhée et inappétence, il faut faire une radiographie après administration de baryte. Seule une gastrotomie permet d'éliminer la pelote de poils .(2)

3.3.8 Affections cardiorespiratoires

3.3.8.1 Pneumonies (12)

Ces affections représentent la deuxième cause de mortalité chez le hamster.

3.3.8.1.1 Etiologie

Dans certains cas peu fréquents, la pneumonie peut avoir une origine virale avec le virus de Sendaï ou le virus de la pneumonie de la souris mais le plus souvent il s'agit d'une atteinte bactérienne où on isole des streptocoques ou *P. pneumotropica*.

3.3.8.1.2 Symptômes

Les animaux atteints présentent une apathie, une anorexie et une respiration dyspnéique associée à un larmolement ou un coryza.

3.3.8.1.3 Traitement

L'antibiothérapie de choix repose sur l'administration de chloramphénicol (5mg/100g de poids) ou de tétracyclines (5mg per os, trois fois par jour pour un animal de 70 à 90 g ou 400mg/l d'eau en rajoutant du sucre pour supprimer le mauvais goût). Il a parfois été préconisé, en complément, de frictionner doucement le thorax avec de l'alcool camphré.

3.3.8.2 Autres

La thrombose cardiaque représente une dominante pathologique chez le hamster âgé. Il n'est pas rare de rencontrer des dyspnées chez les vieux animaux. Le seul traitement mentionné est l'étiléfrine (Effortil ND) à la dose de un à deux milligrammes par animal .(12,53)

3.3.9 Affections urinaires

Les affections urinaires semblent sans importance clinique notable chez le hamster. Des reins polykystiques sont néanmoins souvent observés sur des animaux âgés de plus d'un an.

3.3.9.1 Néphroses (12)

Une néphrose chronique est rencontrée chez le hamster comme chez de nombreuses autres espèces de rongeurs tels que le rat, la souris et le cobaye.

3.3.9.1.1 Etiologie

L'étiologie des néphroses reste mal connue. Certaines hypothèses leur attribuent une origine alimentaire (excès d'acides aminés, déséquilibre de l'apport minéral), infectieuse (virale) et/ou immunitaire. Elle ne semble pas contagieuse.

Elle peut être rapprochée de l'amyloïdose rénale observée chez le hamster âgé (à partir de douze mois). Cette amyloïdose est peut être un facteur prédisposant. On a pu également remarquer que cette néphrose chronique était souvent associée à une démodécie.

3.3.9.1.2 Symptômes

Ils sont souvent discrets. Seuls les cas graves permettent de noter un amaigrissement, de l'apathie, une polyurie et une évolution mortelle.

3.3.9.1.3 Traitement

Il n'en existe pas. On peut seulement conseiller une surveillance de la ration alimentaire à titre préventif.

3.3.9.2 Amyloïdose

Cette affection se rencontre fréquemment chez le hamster âgé. La proportion d'animaux atteints, en particulier les femelles, peut atteindre quatre vingt six p.cent. Tous les organes peuvent présenter des dépôts amyloïdes mais ce sont surtout le foie, les reins, les surrénales et la rate qui sont touchés.

La pathogénie de l'amyloïdose est encore mal connue chez le hamster.

Les dépôts amyloïdes provoquent une insuffisance rénale avec amaigrissement, œdème, ascite, protéinurie et une augmentation de la mortalité chez les hamsters âgés de quinze à vingt mois. A l'examen nécropsique, les reins apparaissent rouges brunâtres avec, selon l'importance de l'atteinte rénale, des plages décolorées. L'examen histologique permet de confirmer l'amyloïdose.

Il n'existe pas de traitement spécifique.(12,33)

3.3.9.3 Urolithiases

Ces affections sont assez fréquentes. Elles se manifestent par l'apparition d'une anorexie conduisant à un amaigrissement rapide de l'animal. On observe également une hématurie, voire une anurie.

Un traitement médicamenteux acidifiant peut être mis en place mais il est parfois nécessaire de pratiquer une cystotomie.(2,12)

3.3.9.4 Cystite

Le hamster élimine fréquemment de petites quantités d'urine hémorragique.

Le traitement consiste en des injections de chloramphénicol deux fois par jour (5mg/100g de poids).(2)

3.3.10 Pathologie de la reproduction

3.3.10.1 Endométrite (2,53)

3.3.10.1.1 Etiologie

De *P. pneumotropica*, des staphylocoques, des streptocoques, plus rarement des corynébactéries sont isolées dans ce type d'infection.

3.3.10.1.2 Symptômes

Un écoulement vulvaire purulent est présent, augmenté quand on exerce une pression sur l'abdomen. Ces écoulements ne doivent pas être confondus avec l'écoulement se produisant en fin d'œstrus.

3.3.10.1.3 Traitement

Le traitement médical repose sur une antibiothérapie à base de chloramphénicol (5mg/100g de poids, deux fois par jour). Le traitement chirurgical consiste à pratiquer une hystérectomie.

3.3.10.2 Mammites

Les germes responsables de ces infections sont des streptocoques bêta-hémolytiques, des pasteurelles ou encore *Staphylococcus aureus* et *E. coli*.

Les mamelles sont dures et érythémateuses.

Le chloramphénicol ou l'enrofloxacin s'avèrent efficaces pour traiter ces affections.(33,53)

3.3.10.3 Infertilité

Des animaux trop jeunes (moins de cinq semaines), trop âgés (plus de quinze mois), de mauvaises conditions d'entretien ou une mise à la reproduction trop tardive, toutes ces causes conduisent à des problèmes d'infertilité.(33)

3.3.10.4 Mortalité néonatale

Le cannibalisme des petits est fréquent chez le hamster surtout au sein d'un groupe où la notion de territoire est importante. Tout ce qui peut perturber la femelle au moment de la mise bas, renforce ce comportement.(33)

3.3.11 Pathologies endocriniennes

3.3.11.1 Diabète sucré

Chez le hamster chinois, cette affection est héréditaire et transmise de façon récessive. Elle s'accompagne des manifestations habituelles de polydipsie, polyurie et hyperglycémie.(2)

3.3.11.2 Hyperadrénocorticisme

Les signes cliniques cutanés incluent une alopecie bilatérale et symétrique, une atrophie cutanée et une hyperpigmentation. Les symptômes généraux incluent une polyuro-polydipsie et un abdomen pendulaire. Si les tumeurs hypophysaires sont exceptionnelles, les tumeurs surrénaliennes sont plus fréquentes, notamment chez les mâles âgés.

Le pronostic est très mauvais.(28)

3.3.12 Affections néoplasiques

Elles ont une faible incidence (4 p.cent) qui augmente chez le hamster âgé (50 p.cent chez des sujets de plus de deux ans) et présentent une grande diversité : tumeurs surrénaliennes, tumeurs de la peau et du tissu sous-cutané, tumeurs du tractus gastro-intestinal. La plupart de ces tumeurs sont bénignes. Elles atteignent rarement l'appareil génito-urinaire pas plus que le système nerveux central.

3.3.12.1 Tractus gastro-intestinal

On trouve des polypes au niveau du cæcum et du colon, le papillome squameux gastrique, le cholangiome. (2,28,33,53)

3.3.12.2 Peau

Le mélanome est le plus fréquent, notamment chez les mâles. Les lymphomes T épithéliotropes occupent la seconde place et sont caractérisés cliniquement par une érythrodermie prurigineuse exfoliante, des nodules ou des plaques. (2,28,33,53)

3.3.12.3 Système hématopoïétique

Le lymphome malin, le lymphosarcome et l'hémangiosarcome constituent les trois types de tumeurs hématopoïétiques rencontrées chez le hamster.

La tumeur maligne la plus fréquente est le lymphosarcome. Les mâles sont atteints nettement plus souvent que les femelles. (2,28,33,53)

3.3.13 Fractures

Tout traitement chirurgical des fractures chez le hamster pose le problème d'une ingestion accidentelle du matériel utilisé. C'est pourquoi il est préférable d'utiliser des aiguilles en acier inoxydable en fixation interne plutôt que tout autre système de fixation externe. De même, les sutures cutanées devront être réalisées avec un fil fin en acier inoxydable, les autres fils étant rongés trop rapidement.(12)

3.4 Pathologie du rat

3.4.1 Maladies virales

3.4.1.1 Sialodacryoadénite ou SDA

La morbidité est élevée mais la mortalité négligeable.(14,33,44)

3.4.1.1.1 Etiologie

Il s'agit d'un Coronavirus qui infecte les cellules épithéliales respiratoires ainsi que celles des glandes salivaires, lacrymales et de Harder. Cette infection est très contagieuse, les jeunes étant les plus sensibles. La coronavirose semble fréquente dans les élevages (nombreux sujets séro-positifs).

3.4.1.1.2 Symptômes

Les animaux atteints présentent un épiphora, un blépharospasme, une photophobie, une exophtalmie. Ces signes oculaires sont associés à une rhinite, un œdème du cou lié à l'hypertrophie des ganglions cervicaux et à l'inflammation des glandes salivaires. Des porphyrines produites par les glandes de Harder colorent fréquemment les paupières, le nez ou les pattes avant. L'exophtalmie et la baisse des sécrétions lacrymales entraînent parfois un dessèchement de la cornée avec des complications oculaires comme l'énucléation. On note parfois des troubles de la reproduction. Le plus souvent la maladie évolue sans affecter gravement l'état général et la guérison est observée en deux à quatre semaines. Dans d'autres cas, chez de jeunes sujets ou des rats de souche Fischer 344, la mortalité est plus élevée. Il en est de même lors d'infection concomitante par le virus de Sendai ou par *Mycoplasma pulmonis*.

3.4.1.1.3 Diagnostic

L'examen nécropsique montre une hypertrophie marquée des glandes salivaires ainsi qu'un œdème périglandulaire interstitiel des glandes lacrymales. L'examen microscopique de ces glandes permet de confirmer le diagnostic.

On peut aussi vérifier la présence du coronavirus par des examens sérologiques.

Le diagnostic différentiel de la SDA comprend les infections mycoplasmiques ou virales (pneumonie à virus de la souris, virus Sendai), un œdème sous-cutané de la tête dû à *Pseudomonas aeruginosa*, les irritations oculaires dues à un excès d'ammoniac et la chromodacryorrhée de stress.

3.4.1.1.4 Traitement

Il vise à éviter les surinfections bactériennes oculaires par *Pasteurella pneumotropica*, *Actinobacillus spp.* et *Staphylococcus aureus*.

3.4.1.2 Autre coronavirus

Un autre coronavirus est décrit par Parker. Très proche du virus de la SDA il s'en distingue par un plus grand tropisme respiratoire. Il donne des lésions similaires au niveau des glandes salivaires et lacrymales.(44)

3.4.1.3 Infections à parvovirus

On en distingue trois types. Le virus Kilham du rat apparaît comme le plus pathogène devant le virus Toolan H1. Quant au parvovirus orphelin du rat, il n'a pas d'incidence clinique.

La transmission s'effectue par voie oro-nasale directe ou par l'intermédiaire de parasites. Les transmissions par voie transplacentaire et urinaire existent aussi.

Le plus souvent ces virus sont présents dans les élevages sous forme d'infections inapparentes. C'est à la faveur d'une immunodépression que des signes cliniques apparaissent.

Chez de jeunes rats atteints par le virus de Kilham, les symptômes incluent une dyspnée, une fourrure ébouriffée, une fonte musculaire et une cyanose de la peau au niveau du scrotum. A l'autopsie de rats adultes, une congestion des nœuds lymphatiques, une diminution du tissu graisseux, des hémorragies scrotales et une exsudation fibrineuse autour des testicules représentent les lésions les plus fréquentes. De façon moins constante, apparaissent une splénomégalie, un ictère et une ascite. Une étude anatomo-pathologique montre de nombreux foyers hémorragiques aux niveaux cérébelleux et testiculaires ainsi que des lésions hépatiques.

Les femelles rates à la reproduction souffrent d'infertilité, de résorptions fœtales et d'avortements.

Le diagnostic établi à partir des tableaux clinique et lésionnel est confirmé en laboratoire par la mise en évidence des antigènes viraux.(44)

3.4.1.4 Virus Sendai

Le virus Sendai de type Parainfluenza I occasionne chez le rat des infections respiratoires. Cependant la sensibilité du rat au virus Sendai est analogue à celle rencontrée chez les souches de souris génétiquement résistantes. Généralement asymptomatique, cette affection sera suspectée lors de l'observation microscopique d'une bronchiolite nécrosante.(14,44)

3.4.1.5 Pneumovirus ou virus de la pneumonie de la souris

Les rats peuvent être atteints sous une forme enzootique par ce paramyxovirus. Les lésions pulmonaires sont caractérisées par de nombreux foyers de vascularite aiguë non suppurative et une pneumonie interstitielle. Le diagnostic différentiel doit être effectué avec les autres pneumonies virales (virus de Sendai et coronavirus).(14,44)

3.4.1.6 Hantavirus ou virus Hantaan

Le plus souvent inapparent chez le rat, ce virus associe chez l'homme une fièvre hémorragique à un syndrome rénal. C'est la plus importante zoonose rencontrée chez le personnel de laboratoire.(14,33,44)

3.4.1.7 Rotavirus

L'expression clinique de cette maladie ne s'observe que chez des rats âgés de moins de deux semaines. Ils présentent de la diarrhée pendant cinq à six jours. Des crevasses et des saignements apparaissent dans la région péri-anale. Par la suite, ces animaux souffrent d'un retard de croissance.(14,33,44)

3.4.1.8 Poxvirus

Il donne le plus souvent des infections inapparentes. Mais il occasionne parfois de violentes dermites conduisant à l'amputation de la queue accompagnée d'une forte mortalité. Lors d'atteinte respiratoire, l'autopsie montre alors de sévères lésions de pneumonie interstitielle. Les félins et l'homme sont sensibles à ce virus.(44)

3.4.1.9 Autres virus

Le rat peut être touché par d'autres virus que je ne mentionne pas du fait de leur rareté ou de leur incidence clinique nulle.

3.4.2 Affections bactériennes

3.4.2.1 *Streptococcus pneumoniae* (14,31,33,44)

3.4.2.1.1 Etiologie

C'est un germe Gram positif affectant un grand nombre d'espèces, le rat y étant particulièrement sensible comme le cobaye. Il s'agit d'une zoonose.

3.4.2.1.2 Symptômes

Cette maladie est dominée par un syndrome respiratoire touchant surtout les plus jeunes animaux avec une évolution aiguë à subaiguë. Les symptômes sont rhinite avec épiphora séro-hémorragique, sinusite, conjonctivite et syndrome vestibulaire lié à une atteinte de l'oreille moyenne, hématurie. D'autres fois, on observe des avortements liés à une infection systémique ou utérine. On peut aussi rencontrer chez des porteurs apparemment sains des infections localisées.

3.4.2.1.3 Lésions

A côté des lésions respiratoires, on peut trouver des lésions de péricardite, une otite moyenne et/ou interne, une méningite, une péritonite, une métrite.

3.4.2.1.4 Diagnostic

Le diagnostic nécessite un examen bactériologique.

Cela permet de faire le diagnostic différentiel avec la corynébactériose, la salmonellose, la pseudomonose, la pasteurellose.

3.4.2.1.5 Traitement

Le diagnostic souvent tardif des affections respiratoires à *Streptococcus* rend le traitement difficile, malgré l'efficacité de nombreux antibiotiques.

Parmi ceux-ci, on peut citer l'oxytétracycline, la benzathine-pénicilline, le triméthoprime-sulfadiazine, le chloramphénicol, la bacitracine, l'érythromycine, la lincomycine. L'ampicilline ou la gentamicine, habituellement proscrits chez les autres rongeurs, peuvent être utilisées chez le rat.

Le chloramphénicol et l'association sulfa-triméthoprime demeurent les mieux tolérés.

3.4.2.2 Mycoplasmosse respiratoire murine (14,33,44)

3.4.2.2.1 Etiologie

Cette infection à *Mycoplasma pulmonis* est très contagieuse chez le rat, asymptomatique chez les autres rongeurs. La maladie se déclare plus facilement chez des animaux fragilisés par d'autres infections et soumis à des conditions d'hygiène défectueuse. Elle est connue sous de nombreux synonymes : pneumonie chronique murine, maladie respiratoire chronique.

Un autre mycoplasme, *Mycoplasma arthritidis*, occasionne parfois une polyarthrite chez le rat.

3.4.2.2.2 Symptômes

On observe du jetage, des éternuements, des râles, une dyspnée. Les rats sont apathiques, présentent un amaigrissement, une ataxie locomotrice et éventuellement des troubles liés à une atteinte de l'oreille interne. On peut voir aussi une atteinte de la sphère génitale avec des problèmes d'infertilité.

3.4.2.2.3 Diagnostic

Les rats atteints présentent des lésions de bronchopneumonie, de rhinite mucopurulente ou des métrites, à confirmer par test ELISA. Cette infection peut être confondue avec la CAR infection.

3.4.2.2.4 Traitement

Il ne permet pas d'éliminer complètement la mycoplasmosse mais évite les signes cliniques.

On peut utiliser :

- l'oxytétracycline, deux à cinq milligrammes par millilitre d'eau de boisson renouvelée tous les jours pendant dix à quatorze jours (eau sucrée à 5 p.cent)(14).
- la chlortétracycline, cinq milligrammes par millilitre d'eau de boisson renouvelée tous les jours au moins cinq jours (eau sucrée à 5 p.cent)(14).
- l'enrofloxacinine cinq à dix milligrammes par kilogramme de poids, deux fois par jour pendant cinq à dix jours(33).
- la sulfamérazine à 0,02 p.cent dans l'eau de boisson(33).
- le chloramphénicol 30 mg/kg pendant cinq jours(33).

3.4.2.3 Infection à *Bacillus* (CAR)

Le tableau clinique comprend des éternuements avec râles, une apathie et une perte de poids.

On observe une bronchopneumonie similaire à celle provoquée par *Mycoplasma pulmonis*. Les ganglions thoraciques sont hypertrophiés. On met en évidence de nombreux bacilles au niveau des lésions bronchiques. Comme chez le lapin, il semble en fait que ce germe agisse comme co-pathogène dans les infections à mycoplasme et virus de Sendaï. Le diagnostic différentiel est à faire avec la mycoplasmosse et le virus de Sendaï. Un PCR essai permet un diagnostic rapide et sûr.

Le CAR *Bacillus* est sensible aux antibiotiques tels que les sulfonamides, la procaine pénicilline G, le chloramphénicol, la néomycine, la gentamicine et la streptomycine.(33,44)

3.4.2.4 Staphylococcie

Staphylococcus aureus peut être isolé à partir de nombreuses lésions chez le rat. Deux types de lésions sont principalement observées : la dermite ulcérate ou suintante d'une part, la pododermatite (précédemment décrite chez le cobaye) d'autre part.

La dermite ulcérate ou suintante du rat s'observe surtout chez les jeunes mâles. Les lésions débutent sur le cou, les épaules et la moitié antérieure du tronc sous forme d'irrégularités du pelage. Puis de petites dépilations et des ulcérations apparaissent et s'élargissent pour former de

vrais ulcères. Certaines lésions forment des croûtes et cicatrisent tandis que d'autres deviennent prurigineuses et sont à l'origine d'automutilations.

La pododermatite avec hypertrophie des extrémités a tendance à dégénérer en arthrite. Le pied peut atteindre un à trois centimètres d'épaisseur avec des dépilations et des ulcères plantaires. L'inflammation est diffuse atteignant tous les tissus. Ces lésions peuvent s'accompagner d'amyloïdose systémique.

Le diagnostic différentiel se fait avec une mycose, les plaies par morsures et les lésions observées dans les tumeurs lymphoïdes épithéliotropes (ou mycosis fungoïde).

La coupe des griffes permet d'éliminer l'auto-mutilation rencontrée dans cette dermite. Le traitement est difficile.(14,33,44)

3.4.2.5 *Corynebacterium kutscheri*

Le rat est porteur de *Corynebacterium kutscheri* au niveau de la cavité orale et des nœuds lymphatiques submaxillaires. Cette infection est souvent latente ou subclinique.

Ce germe peut être responsable d'une affection respiratoire fréquemment subaiguë avec présence d'abcès pulmonaires, d'autres abcès pouvant être notés au niveau du foie et des reins. Une forme cutanée existe avec des abcès, des ulcères et des trajets fistuleux. Dans les cas chroniques, les abcès prennent un aspect caséux d'où la dénomination de pseudotuberculose donnée à cette corynébactériose.

Les animaux atteints ont un poil piqué, une polypnée, du jetage et un larmolement ; ils sont apathiques et présentent aussi des arthrites septiques.

La mort survient au bout d'une semaine.

Le diagnostic différentiel doit être effectué lors d'abcès pulmonaires associés à une maladie chronique en fin d'évolution (pseudomonose, streptococcie).

Le germe est sensible à de nombreux antibiotiques dont la pénicilline, l'ampicilline, le chloramphénicol et les tétracyclines, mais ces traitements n'éliminent pas le portage.(14,33,44)

3.4.2.6 Infection à *Pasteurella pneumotropica*

Elle est souvent rencontrée de façon latente chez le rat, avec un portage au niveau du nasopharynx, de la conjonctive, de l'appareil respiratoire bas, de l'utérus et de l'intestin. Mais elle peut aussi être pathogène comme agent primaire ou secondaire venant compliquer une infection à virus Sendai ou à *Mycoplasma pulmonis*. On observe alors des symptômes de rhinite, sinusite, conjonctivite, otite, broncho-pneumonie. La transmission se fait vraisemblablement par contact, par contamination fécale plus que par aérosol. Comme dans la pasteurellose due à *Pasteurella multocida* chez le lapin, d'autres localisations lésionnelles pourront être observées : abcès sous-cutanés, mammite et métrite.

L'infection se traite avec de nombreux antibiotiques dont le chloramphénicol dans l'eau de boisson (0,25 mg/ml pendant deux semaines), l'ampicilline, l'oxytétracycline.(14,33,44)

3.4.2.7 Salmonelloses

La salmonellose affecte moins souvent le rat que le cobaye.

Salmonella enteritidis, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin* et *Salmonella meleagridis* peuvent être rencontrées chez le rat sous une forme inapparente, une forme subclinique caractérisée par une évolution chronique cachectisante ou une forme aiguë septicémique avec avortement et forte mortalité. La salmonellose se contracte consécutivement à l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés par des selles de rongeurs sauvages.

Les signes cliniques, peu caractéristiques, regroupent un poil piqué, une dyspnée et un larmolement. Par ailleurs, les rats présentent une anorexie accompagnée d'un ramollissement des selles. L'examen nécropsique peut permettre d'observer des lésions au niveau de l'iléon, du cæcum, du foie, de la rate, des ganglions mésentériques et du poumon. Ces lésions rappellent la pseudotuberculose du rat ou une infection à *Corynebacterium pyogenes*. Le diagnostic différentiel comprend la pseudomonose, l'entérite à Rotavirus et la maladie de Tyzzer. L'examen bactériologique permet un diagnostic de certitude.

Le traitement à l'aide d'oxytétracyclines (250 mg/kg par jour) permet d'éliminer les épisodes infectieux au sein d'un élevage mais n'élimine pas les porteurs. La salmonellose est une zoonose. (14,33,44)

3.4.2.8 *Streptobacillus moniliformis*

Ce germe, souvent considéré comme un commensal non pathogène présent dans le nasopharynx du rat, est capable de provoquer la fièvre de Haverhill chez l'homme lors de morsure ou après contamination fécale de l'aliment. (14)

3.4.2.9 Maladie de Tyzzer

Clostridium spiroforme ou *Bacillus piliformis* atteint parfois le rat. La maladie touche surtout les jeunes juste après le sevrage avec une faible morbidité et une forte mortalité. Les symptômes regroupent un poil hirsute, de l'apathie, une distension abdominale. Les lésions se limitent le plus souvent à un méga-iléon. Les ganglions mésentériques apparaissent hypertrophiés et des foyers de nécrose sont présents sur le foie et parfois le cœur.

Le diagnostic repose sur l'atteinte de la triade lésionnelle intestin, foie, cœur. Il faut écarter une salmonellose.

Comme chez le cobaye, on peut essayer de traiter avec l'oxytétracycline (10 mg/kg pendant cinq jours). (14,44)

3.4.2.10 *Escherichia coli*

Ce germe est surtout responsable de diarrhée néonatale chez le rat. (14)

3.4.2.11 Pseudomonose

Cette infection à *Pseudomonas aeruginosa* se développe volontiers chez des animaux immuno-déprimés. Elle représente une cause majeure de maladie et de mortalité après une intervention chirurgicale, un traitement aux corticoïdes, aux antibiotiques. Elle se traduit cliniquement par une septicémie, des abcès, une pneumonie. (14,44)

3.4.2.12 *Haemophilus* sp.

Ce germe a été mis en évidence chez des rats présentant une infection des premières voies respiratoires (14).

3.4.2.13 Bordetellose

Chez le rat, cette infection opportuniste se développe chez des animaux déjà infectés par un virus ou un mycoplasme et occasionne une broncho-pneumonie. Le rat, le plus souvent porteur sain, risque de transmettre cette infection à un cobaye entretenu avec lui (voir paragraphe 3.1.2.1 page 64).(31,33,44)

3.4.2.14 Entéropathie du jeune rat

Chez de jeunes rats non sevrés atteints d'entérite, a été isolé un *Streptococcus* classé ensuite comme *Enterococcus*. La morbidité et la mortalité se montrent élevées.(33,44)

3.4.3 Affections parasitaires

3.4.3.1 Protozoaires

3.4.3.1.1 Eimeria nieschulzi

Cette parasitose est rare, transmise par des rongeurs sauvages ; elle entraîne une diarrhée parfois mortelle chez le jeune. (33,44)

3.4.3.1.2 Pneumocystis carinii

C'est une affection respiratoire observée uniquement chez des rats immunodéprimés ; elle constitue une zoonose chez des personnes immunodéprimées. (33,44)

3.4.3.1.3 Toxoplasma gondii

La forme aiguë se traduit, outre une myosite possible, par des troubles nerveux et de la reproduction. Comme chez la plupart des mammifères, l'infection est chronique, asymptomatique. C'est une zoonose majeure. (33,44)

3.4.3.1.4 Cryptosporidiose

Cryptosporidium sp. est une coccidie qui infecte les cellules épithéliales des villosités intestinales et parfois celles de la muqueuse respiratoire.

L'infestation se fait par ingestion d'oocystes excrétés par un animal porteur de *Cryptosporidium*. Une contamination indirecte est possible par l'eau, la nourriture et les parasites.

Les jeunes et les individus immunodéprimés se montrent les plus sensibles. Tout stress contribue à favoriser l'expression clinique.

Les animaux atteints perdent du poids, sont apathiques.

Le diagnostic repose sur la clinique et la mise en évidence d'oocystes dans les selles.

Pour limiter les transmissions, il faut éviter les contacts avec des animaux porteurs notamment les agneaux et veaux. Les oocystes se trouvent détruits par une solution d'ammoniaque à 5 p.cent, par des températures inférieures à 0°C ou supérieures à 65°C.

La cryptosporidiose est une zoonose. (33,44)

3.4.3.1.5 Encéphalitozoonose

Le lapin est le plus touché mais il arrive que le rat soit atteint (34).

3.4.3.1.6 Spironucléose

Spironucleus muris peut parfois affecter le rat. L'atteinte est aiguë, chronique ou latente. En cas d'atteinte aiguë, les animaux se tiennent recroquevillés, le poil est terne, l'abdomen distendu et les selles sont souvent molles et collantes. Certains dépérissent progressivement. La mortalité peut atteindre cinquante p.cent. Le traitement au dimétrimidazole réduit la mortalité mais n'élimine pas complètement ce parasite.(34)

3.4.3.1.7 *Giardia muris*

Comme *Spironucleus muris*, *Giardia muris* est un flagellé rarement pathogène pour le rat chez lequel il occasionne de la diarrhée et une perte de poids (45).

3.4.3.2 Nématodes (14,33,44)

3.4.3.2.1 *Trichosomoides crassicauda*

Il parasite la vessie et l'urètre sans entraîner de répercussions pathologiques majeures. En revanche, la migration de la larve au niveau pulmonaire peut provoquer une dyspnée et des lésions pulmonaires.

3.4.3.2.2 *Oxyuroses*

Comme chez les autres rongeurs, les nématodes sont ceux les plus fréquemment rencontrés. Les mâles, les individus immuno-déprimés se trouvent davantage infestés.

Des symptômes apparaissent en cas d'infestation massive par *Aspicularis tetraptera*, *Syphacia muris* et *obvelata*. Cette infestation entraîne des troubles diarrhéiques, une perte de poids et un prurit anal. Un prolapsus et des lésions d'auto-mutilation près de la queue sont possibles. La mise en évidence de *Syphacia* se fait par l'observation d'un calque anal.

Pour traiter *Syphacia muris*, du fenbendazole (150ppm dans l'alimentation) ou du pamoate de pyrvinium (12 mg/kg dans la nourriture) conviennent. Pour tous ces oxyures, l'ivermectine se montre efficace.

3.4.3.3 Cestodes (14,33,44)

3.4.3.3.1 *Hymenolepis nana* et *Hymenolepis diminuta*

On trouve le premier dans l'intestin grêle, le second au niveau de l'iléon.

Ce sont des agents possibles de zoonose. *Hymenolepis nana* peut provoquer des infestations massives car, outre un cycle évolutif classique avec un arthropode hôte intermédiaire, il peut se développer directement de rongeur à rongeur, ou encore chez le même individu soit par autoinfestation après ingestion d'œufs venant d'être émis, soit par rétroinfection, les œufs venant du cestode se développant alors dans l'organisme du rongeur sans passer par le milieu extérieur. Pour *Hymenolepis diminuta*, les œufs se retrouvant dans les fèces sont ingérés par des insectes qui sont eux-même ingérés à nouveau par un rat. Ils occasionnent une perte de poids avec de la diarrhée ; dans certains cas graves ils peuvent provoquer la mort qui survient en raison de complication par occlusion intestinale.

3.4.3.3.2 Teniasis

Le plus souvent, l'infestation s'avère subclinique ; lorsqu'elle est massive, il apparaît une distension abdominale, une apathie et une perte de poids.

Pour *Taenia taeniaformis* (*Cysticercus fasciolaris*) et *Taenia* (*Coenurus*) *serialis*, le rat s'infeste par contamination fécale de ses aliments. Ils forment des kystes hépatiques qui constituent des découvertes d'autopsie.

3.4.3.3.3 Traitement et prophylaxie

Le niclosamide traite les infestations par *Hymenolepis*.

Le thiabendazole (0,3 p.cent dans l'alimentation pendant sept à quatorze jours), l'uredofos (25mg /kg dans l'eau de boisson ou 125ppm dans la nourriture pendant six jours), le mébendazole (50mg/kg pendant quatorze jours) sont employés pour détruire les cysticerques de *Taenia*.

Pour prévenir ces infestations, il faut éviter les contacts avec les carnivores, les rongeurs sauvages et les arthropodes vecteurs.

3.4.3.4 Ectoparasites

3.4.3.4.1 Phtiriose

Le seul pou rencontré chez le rat est *Polyplax spinulosa*. Ce pou piqueur effectue son cycle complet en vingt-six jours. Les jeunes, les individus mal entretenus sont plus sujets à cette infestation.

Polyplax spinulosa se retrouve au niveau du cou et du corps. Il peut entraîner un prurit, une alopecie, une anémie et parfois la mort. C'est aussi le vecteur d'*Hémobartonella muris* parasite extracellulaire des érythrocytes, dont l'infection est inapparente.(14,33,44)

3.4.3.4.2 Gales

La présence de *Notoedres muris* et *cati* ou de *Trixacarus diversus* se traduit par du prurit et des lésions dépilées squameuses ou croûteuses, siégeant le plus souvent sur la tête mais pouvant s'étendre aux autres parties du corps.

Radfordia ensifera est également rencontré.

Le prurit peut devenir très intense lors de l'installation de phénomènes allergiques.

Pour *Radfordia* un traitement hebdomadaire des rats et de l'environnement à l'aide d'une poudre à base de perméthrine permet de contrôler cette dermatose.

Pour tous, un traitement à l'ivermectine 1 p.cent (2 mg/kg ; déposé sur la peau entre les deux épaules deux fois à huit jours d'intervalle) est efficace.(14,31,33)

3.4.3.5 Mycoses

Les teignes sont relativement rares chez le rat d'élevage.

Trichophyton mentagrophytes représente le principal dermatophyte rencontré. Un portage asymptomatique s'avère possible. Les lésions se situent le plus souvent sur le cou, le dos et la base de la queue. Sur les zones dépilées, la peau apparaît érythémateuse, sèche ou humide, avec la présence de squames ou de croûtes. L'observation au microscope du produit d'un raclage permet d'identifier les dermatophytes.

Les traitements à base de griséofulvine (25mg/kg par jour pendant quatorze jours) et de kétoconazole (10 à 40 mg/kg par jour pendant quatorze jours) se montrent efficaces.(33,44)

3.4.4 Affections de la peau

3.4.4.1 Dermatoses

Staphylococcus aureus, *Polyplax spinulosa* et *Trichophyton mentagrophytes* sont parfois à l'origine de dermatoses.

Des lésions ulcérées sont souvent présentes sur le cou et le thorax lors d'infections à *Staphylococcus aureus* aggravées par un intense grattage.

Comme chez le cobaye, les causes sont multiples (voir paragraphe 3.1.5.2 page 74). Des plaies par morsures s'observent sur les queues de rats entretenus à plusieurs.

Plus rarement on met en cause *Notoedres muris*, *Démodex spp* ou poxvirus.(31,33)

3.4.4.2 Abscès

Ils sont plutôt rares, à *Pasteurella pneumotropica* et *Klebsiella pneumoniae*. (33)

3.4.4.3 Nécrose de la queue

Elle survient sur de jeunes rats élevés avec un taux d'humidité insuffisant (20 p.cent et moins) vraisemblablement associé à des températures trop élevées. D'autres études auraient montré une carence en acides gras essentiels. On observe d'abord des strangulations sur la queue. Puis les lésions sont parfois telles que l'extrémité distale de la queue se nécrose et tombe. Le moignon cicatrise ensuite sans complications.(33)

3.4.4.4 Plaies de pattes

Les plaies au niveau des extrémités sont très fréquentes chez le rat. Le plus souvent il s'arrache une griffe à la suite d'un traumatisme et d'une auto-mutilation. Ces plaies cicatrisent en général sans problème.(33)

3.4.5 Affections des organes des sens

Des inflammations des cartilages auriculaires sont parfois observées. Des nodules apparaissent sur la conque des oreilles. Les causes ne sont pas connues avec précision mais pourraient être traumatiques, infectieuses ou plus probablement à médiation immune (44).

Par ailleurs, le rat peut présenter des conjonctivites d'origine traumatique ou irritative.

En particulier, l'hypovitaminose A peut conduire à une kératoconjonctivite. On peut observer également des dacryoadénites liées fréquemment à l'existence d'une infection dentaire (33).

3.4.6 Affections génito-urinaires

3.4.6.1 Néphrite et pyélonéphrite

Ces infections sont courantes chez le mâle. Elles peuvent être associées à une cystite ou une prostatite. L'infection étant le plus souvent ascendante. On retrouve comme germes *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus spp.*. (33,44)

3.4.6.2 Néphrose chronique

On rencontre surtout cette affection chez les rats âgés (plus d'un an) et davantage chez les mâles. Plusieurs facteurs favorisent son apparition dont une alimentation riche en protéines. Cette affection entraîne une insuffisance rénale. Les symptômes sont une perte de poids, une protéinurie. La créatinine et l'urée sont augmentées. Il faut différencier la néphrose chronique des néphrites et pyélonéphrites, de l'hydronéphrose congénitale, ainsi que de la lésion ischémique.

Pour prévenir cette affection il convient de donner une nourriture équilibrée et de traiter les infections rénales.(33,44)

3.4.6.3 Néphrocalcinose

Dans cette affection, des dépôts de phosphates de calcium se forment à la jonction cortico-médullaire. Cela entraîne une insuffisance rénale avec une albuminurie.(44)

3.4.6.4 Hydronéphrose

L'hydronéphrose ne représente la plupart du temps qu'une trouvaille d'autopsie. Cette affection héréditaire est fatale lorsque l'atteinte est bilatérale.(44)

3.4.6.5 Calculs

Cette affection est peu fréquente chez le rat.

Les calculs se situent le plus souvent dans la vessie mais peuvent se retrouver parfois au niveau des uretères ou de l'urètre. Leur formation résulte de plusieurs facteurs comme une prédisposition génétique, des désordres métaboliques, des déséquilibres alimentaires, un abreuvement insuffisant, une infestation par *Trichosomoïdes crassicauda* et des infections bactériennes.

La présence de calculs provoque une cystite hémorragique et une obstruction urinaire.(33,44)

3.4.6.6 Mammites

Chez le rat, l'atteinte isolée d'une mamelle avec la formation d'un abcès est plus fréquente qu'une atteinte généralisée. *Pasteurella pneumotropica* représente le germe le plus souvent mis en cause.(33)

3.4.7 Affections digestives

3.4.7.1 Malocclusion

Les problèmes de malocclusion sont mineurs chez le rat. Ils concernent les incisives. Les causes restent les mêmes que chez le lapin et les autres rongeurs.(30,44)

3.4.7.2 Diarrhée

Les diarrhées sont rares chez le rat. Un *enterococcus*-like peut atteindre les rats en période néonatale. La cestodose, la salmonellose et l'ileitis constituent les autres causes de diarrhées.(33)

3.4.8 Affections cardio-vasculaires

3.4.8.1 Affection dégénérative du myocarde

Trouvée chez de vieux rats à l'autopsie, cette affection ne semble pas avoir de répercussion clinique (44).

3.4.8.2 Polyartérite noueuse

Cette maladie dégénérative atteint le plus souvent des individus âgés avec une plus grande fréquence chez les mâles. Les artères concernées sont de diamètre moyen et situées au niveau du mésentère, du pancréas et des testicules. Les vaisseaux apparaissent épaissis, sinueux. Leur paroi se trouve infiltrée par des leucocytes. La lumière des artérioles se rétrécit et des phénomènes de thrombose peuvent survenir.(44)

3.4.9 Affection nerveuse : atteinte dégénérative du cerveau

Cette affection se traduit chez le rat âgé par une faiblesse du train postérieur ou une parésie (44).

3.4.10 Tumeurs

L'incidence des tumeurs est très importante chez les rats âgés de plus de deux ans.

3.4.10.1 Tumeurs lymphoréticulaires

3.4.10.1.1 Large Granular Lymphocytic (LGL) Leukemia du rat Fischer 344

Il se développe en premier dans les poumons puis métastase dans les autres organes. Le nombre de globules blancs s'élève à plus de cent quatre vingt mille par millilitre. Les symptômes sont une perte de poids, une anémie, une jaunisse et une apathie. On peut aussi observer une anémie hémolytique à médiation immune et des CIVD. A l'autopsie, on observe une hépatomégalie, une lymphadénopathie et des pétéchies sont souvent présentes sur les poumons et les nœuds lymphatiques.(33,44)

3.4.10.1.2 Lymphome

Le lymphome est une tumeur peu fréquente. L'autopsie montre une hépatomégalie, une lymphadénopathie et une splénomégalie. Quelquefois, on rencontre une forme épithéliotrope qui se caractérise par des "plaques surélevées" sur la peau. L'examen microscopique de ces lésions montre une infiltration du derme par les lymphocytes.(33,44)

3.4.10.1.3 Leucémie à monocytes

Cette leucémie consiste en l'infiltration du foie, de la rate et des poumons par des monocytes.(44)

3.4.10.1.4 Sarcome à histiocytes

Ce sarcome se développe dans le foie, les nœuds lymphatiques, les poumons, la rate, le médiastin, l'espace rétropérinéal et le tissu sous-cutané.(33,44)

3.4.10.2 Tumeurs mammaires

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes.

Quatre-vingt cinq à quatre-vingt dix p.cent de ces tumeurs sont des fibroadénomes bénins. Elles concernent essentiellement les femelles âgées. On peut parfois en observer chez le rat mâle. Dans moins de dix p.cent des cas, on trouve des adénocarcinomes. On peut en faire l'exérèse chirurgicale chez le rat de compagnie. En raison de la large répartition du tissu mammaire, ces tumeurs peuvent se trouver au niveau du cou, sur les flancs, près de la queue.(33,44)

3.4.10.3 Tumeurs des glandes pituitaires

Après les tumeurs mammaires, l'adénome des glandes pituitaires est la plus fréquente des tumeurs chez les sujets âgés. Outre le facteur âge, interviennent aussi l'alimentation, les conditions d'élevage et des facteurs génétiques. Les symptômes peuvent être très frustrés ou au contraire, on observe une sévère apathie avec une incoordination.(33,44)

3.4.10.4 Tumeurs des testicules

Ces tumeurs concernent soit les cellules interstitielles, soit les cellules de Leydig. Elles atteignent plus souvent le rat de souche F344.(33,44)

3.4.10.5 Tumeurs de la glande de Zymbal

Dans cette glande holocrine située à la base de l'oreille externe se développent des adénomes ou des adénocarcinomes, ces derniers étant localement plus invasifs mais sans métastases.(33,44)

3.4.10.6 Autres tumeurs

Elles se développent au niveau de la thyroïde, du foie, de la peau et ses annexes.(33,44)

3.4.11 Autres pathologies

3.4.11.1 Infertilité

Un régime carencé en protéines, une hypovitaminose E entraînent des troubles de la reproduction. De même de mauvaises conditions d'ambiance comme un éclairage constant, une température ou une hygrométrie trop élevées conduisent à une infertilité.(33)

3.4.11.2 Anorexie

Les causes d'anorexie chez le rat sont identiques à celles rencontrées chez le lapin ou le cobaye. Le rat a notamment la particularité d'être un peu néophobique. Le traitement de l'anorexie reste identique.(33)

3.4.11.3 Obésité

L'obésité est moins fréquente que chez le lapin ; elle a pour conséquence de diminuer l'espérance de vie et d'accroître le risque de néphropathie. L'apport de cellulose dans l'alimentation permet de réduire le développement de l'obésité.(29)

CONCLUSION

Nous avons pu voir que le lapin, le cobaye, le chinchilla, le hamster et le rat demandent des conditions d'entretien et d'alimentation spécifiques. Leur meilleure connaissance pourra conduire tout vétérinaire praticien à mieux conseiller les propriétaires de ce type de compagnons. Il est de plus indispensable de pouvoir assurer une contention efficace et adaptée à chacun.

Par ailleurs, l'étude des pathologies de ces petits animaux fait apparaître qu'un certain nombre de maladies ou d'affections découlent d'un non respect des besoins physiologiques particuliers de ces NAC. Il apparaît ainsi que les troubles digestifs, qui représentent sans doute le premier motif de consultation, découlent souvent d'erreurs d'alimentation. La deuxième dominante commune à ces cinq petits mammifères concerne les troubles cutanés.

Outre ces deux pathologies majeures, ce travail de thèse a permis de décrire espèce après espèce les autres maladies et affections de façon la plus exhaustive possible. Il s'avère que nombre d'entre elles sont assez bien décrites et que l'on dispose de surcroît d'un arsenal thérapeutique conséquent.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BARLERIN L. (1997) Alimentation et pathologie nutritionnelle chez le lapin de compagnie. *L'action vétérinaire*, n°1419, 31-36.
2. BERGHOFF PC. (1990) *Les petits animaux familiers et leurs maladies*, Maisons-Alfort, Ed. Maloine, 132p.
3. BIADI F. (1995) Les diverses situations de la myxomatose chez les populations de lapins de Garenne en France, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 61-72.
4. BOUCHER S. (1995) Alimentation des lagomorphes et rongeurs de compagnie : quelques données de base, *In comptes rendus du congrès C.N.V.S.P.A.*, Lille, 151-160.
5. BOUSSARIE D. (1994) La pathologie respiratoire des rongeurs et lagomorphes de compagnie. *NAC Info*, n°5 :1-2.
6. BOUSSARIE D. (1993) Les dermatoses des rongeurs familiers transmissibles à l'homme. *NAC Info*, n°2, 1-2.
7. BOUSSARIE D. (1996) Les entéropathies des rongeurs et lagomorphes de compagnie. *NAC Info*, n°11, 1-4.
8. BOUSSARIE D. (1995) Milieu de vie des rongeurs et lagomorphes. *In : Comptes rendus du Congrès C.N.V.S.P.A.*, Lille, 145-150.
9. BOUSSARIE D. (1999) Spécificités des rongeurs et lagomorphes de compagnie et leurs conséquences. *Le Point Vétérinaire*, **30**, 19-24(539-544).
10. BOUSSARIE D. (1999) Utilisation des médicaments chez les rongeurs et lagomorphes de compagnie. *Le Point Vétérinaire*, **30**, 91-95(611-615).
11. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Les affections digestives d'origine non infectieuse ou non parasitaire chez le lapin, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 123-136.
12. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le hamster, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 221-233.
13. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le cobaye, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 235-248.
14. BRUGERE-PICOUX J. (1995) Dominantes pathologiques chez le rat, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort : 249-254.
15. CARPENTER JW, MASHIMA TY, GENTZ EJ, HARRENSTIEN L. (1995) Caring for rabbits : an overview and formulary. *In: Proceedings of the Symposium on Rabbit Medicine*, 340-364.
16. CHERMETTE R, HAFAR A. (1995) Maladies parasitaires du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 155-171.

17. CHERMETTE R, HAFAR A. (1995) Les affections du pelage et de la peau chez le lapin domestique. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 173-183.
18. CURTIS SK. (1991) Diagnostic exercise : moist dermatitis on hind quarters of a rabbit. *Lab. Anim. Sci.*, **41**(6), 623-624.
19. DILLEHAY DL, PAUL KS, BOOSINGER T, FOX JG. (1994) Enterococcolitis associated with *Escherichia coli* and *Campylobacter*-like Organisms in a hamster (*Mesocricetus auratus*) colony. *Lab. Anim. Sci.*, **44**(1), 12-16.
20. EWAN NA, CALLANAN JJ. (1993) A needle aspirate as an aid to diagnosis of lymphosarcoma in a guinea pig. *Vet. Rec.*, n°133, 218.
21. FILLEUL JP. (1995) Troubles de la reproduction chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 97-100.
22. FOURNIER D. (1995) Aspects cliniques de la myxomatose chez le lapin domestique. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 77-82.
23. FOURNIER D. (1993) Le point sur la lutte contre la myxomatose en élevage intensif. *L'éleveur de lapins*, n°47, 64-68.
24. FOURNIER D. (1992) Des résultats probants obtenus avec le vaccin Cunical. *L'éleveur de lapins*, n°42, 29-35.
25. GALLOUIN F. (1995) Particularités physiologiques et comportementales du lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 11-17.
26. GENTZ EJ, HARRENSTIEN L, CARPENTER JW. (1995) Dealing with gastrointestinal, genitourinary, and musculoskeletal problems in rabbits. *In : Proceedings of the Symposium on Rabbit Medicine*, 365-372.
27. GIRAUD PH. (1995) Méthodes de contention, examen clinique, prélèvements de sang, voies d'administration et éléments de chirurgie chez le lapin et les rongeurs domestiques. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 37-44.
28. GUAGUERE E. (1998) Dermatologie du cobaye. *L'action vétérinaire*, n°1452, 29-32.
29. GUITTIN P. (1995) Pathologie nutritionnelle des rongeurs et lagomorphes. *In : Comptes rendus du Congrès C.N.V.S.P.A.*, Lille, 161-164.
30. HAFFAR A. (1995) Pathologie bucco-dentaire du lapin et des rongeurs de compagnie. *In : Comptes rendus du Congrès C.N.V.S.P.A.*, Lille, 173-177.
31. HAFFAR A, CHERMETTE R, BRUGERE-PICOUX J. (1994) Les rongeurs, animaux de compagnie : dominantes pathologiques. *La dépêche vétérinaire*, Supplément technique n°40.
32. HARRENSTIEN L, GENTZ EJ, CARPENTER JW. (1995) How to handle respiratory, ophtalmic, neurologic, and dermatologic problems in rabbits. *Proceedings of the Symposium on Rabbit Medicine*, 373-380.
33. HARKNESS JE, WAGNER JE. (1995) The biology and medicine of rabbits and rodents, fourth edition, Ed. Williams & Wilkins, Media PA, 372p.
34. HARKNESS JE (1994) Small rodents. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, **24**(1), 89-102.
35. HOEFER HL. (1994) Chinchillas. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, **24**(1), 103-111.

36. JASNI S, ORIST SMc, LAWSON GHK. (1994) Experimentally induced proliferative enteritis in hamster : an ultrastructural study. *Res. Vet. Sci.*, n°56, 186-192.
37. LAVAL A. (1995) Bordetellose, pasteurellose et staphylococcie chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 87-95.
38. LICOIS D. (1995) Affections digestives d'origine infectieuse et/ou parasitaire chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 101-122.
39. D. MALLEY D. (1994) The pet rabbit in companion animal practice. *Irish Vet. J.*, n°47, 9-15.
40. MARCATO PS. (1995) Les affections nerveuses chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 135-144.
41. MARCATO PS. (1995) Les affections de l'appareil urinaire chez le lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 147-152.
42. MORISSE JP. (1995) Autres affections virales du lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 91-92.
43. MORISSE JP. (1995) La maladie hémorragique virale du lapin. *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 79-84.
44. PERCY DH, BARTHOLD SW. (1993) *Pathology of laboratory rodents and rabbits*, Iowa State University Press, Ames, 229p.
45. QUESENBERRY KE. (1994) Guinea pigs. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, **24**(1), 67-87.
46. RANSON S. (2001) Adénome infiltrant de la glande de Harder chez le lapin. *L'action vétérinaire*, n°1555, 18-21.
47. SASSNAU R. (1994) Perforation einer wange infolge excessiven zahnwachstums eines prämolaren beim meerschweinchen, *Cavia aperea f. porcellus*. *Der praktische Tierarzt*, n°7, 618-619.
48. SCHALL (1987) Lapin. *In : La consultation des nouveaux animaux de compagnie*, Ed. Le Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1-23.
49. VANHEE P. (2000) Extraction dentaire chez le lapin. *L'action vétérinaire*, n°1513, 13-16.
50. VIENET V. (1999) Gale du corps chez un cobaye. *L'action vétérinaire*, n°1470, 13-16.
51. VAISSAIRE JP. (1995) Lapin et rongeurs : normes physiologiques, hématologiques et biochimiques, alimentation, *In : Pathologie du lapin et des rongeurs domestiques*, deuxième édition, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 21-35.
52. WASEL E (1987) Cobaye. *In : La consultation des nouveaux animaux de compagnie*, Ed. Le Point Vétérinaire : Maisons-Alfort, 25-44.
53. WASEL E. (1987) Hamster doré. *In : La consultation des nouveaux animaux de compagnie*, Ed. Le Point Vétérinaire : Maisons-Alfort, 45-56.

ANNEXES :Tableaux des principaux médicaments, leurs posologies et voies d'administration

Tableau VIII :Principaux médicaments utilisés chez le lapin (10)

Anti-infectieux		
Pénicilline G	20 000 à 60 000 UI/kg/24 h	SC, IM
Amikacine	8-15 mg/kg/8 h	SC, IM, IV
Céfalotine	12,5 mg/kg/6 h pendant 6 jours	PO
Ceftiofur	3 mg/kg/24 h	SC, IM
Streptomycine	50 mg/kg/24 h	SC, IM
Gentamicine	4-8 mg/kg/24 h	SC, IM, IV
Néomycine	20-40 mg/kg/12 h	PO
Erythromycine	10 mg/kg/24 h	PO
Spiramycine	50 mg/kg/24 h	PO, SC, IM
Tylosine	10 mg/kg/24 h	PO, SC, IM
Chloramphénicol palmitate	50 mg/kg/12 h	PO
Tétracycline*	50 mg/kg/12 h	PO
Oxytétracycline*	50 mg/kg/12 h ou 15 mg/kg/24 h	PO, SC, IM
Doxycycline	2,5 mg/kg/12 h	PO
Flumiquine**	15-30 mg/kg/12 h	PO, SC, IM
Enrofloxacin** (!)	5-10 mg/kg/12 h	PO, SC, IM
Marbofloxacin**	2-5 mg/kg/24 h	PO
Ciprofloxacin	5-15 mg/kg/12 h	PO
Triméthoprime-sulfadoxine***	30 mg/kg/12 h	PO, SC, IM
Triméthoprime-sulfaméthoxazole***	30 mg/kg/12 h	PO, SC
Sulfadiméthoxine***	25-50 mg/kg/12 h ou 24 h pendant 5 jours	PO
Métronidazole	20 mg/kg/12 h pendant 3-5 jours	PO
Antifongiques		
Griséofulvine	20-25 mg/kg/24 h pendant 3 à 6 semaines	PO
Kétoconazole	10 mg/kg/24 h pendant 3 semaines	PO
Enilconazole	Solution à 0,2p. cent tous les 4 jours, 4 fois	
Antiparasitaires externes		
Amitraz	Bains et lotions à éviter Solution à 0,5 p. cent diluée pour moitié dans le propylène glycol et l'eau 1 fois/semaine pendant 3 semaines	
Ivermectine	200-500µg/kg, à renouveler 10 jours plus tard	PO, SC
Carbaryl	Poudre à 1 p. cent, 1 fois/semaine pendant 3-6 semaines	
Diazinon	Spray 0,3-0,6 p. cent, 1 fois/semaine pendant 3 semaines	
Lindane	A éviter, toxique	
Fipronil	A proscrire	

Antiparasitaires externes (suite)		
Imidaclopride	2-3 gouttes de la présentation féline tous les mois sur la peau du cou et la région lombaire	
Lufénuron	Présentation féline moins de 4 kg	
Antiparasitaires internes		
Fenbendazole	20 mg/kg/24 h pendant 5 jours	PO
Thiabendazole	100-200 mg/kg/24 h	PO
Pipérazine citrate	100 mg/kg/24 h pendant 2 jours	PO
Praziquantel	5-10 mg/kg à renouveler après 10 jours	PO, SC, IM
Anti-inflammatoires		
Acide acétylsalicylique	50-100 mg/kg/12 h ou 24 h	PO, SC
Déxaméthazone	0,5-2 mg/kg	SC, IM, IV, IP
Flunixin	0,3-2 mg/kg/12 h ou 24 h	SC, IM
Prednisone	0,5-2 mg/kg/12 h ou 24 h	PO, SC, IM
Système digestif		
Cimétidine	5-10 mg/kg/8 à 12 h	PO, SC, IM, IV
Cisapride	0,5 mg/kg/8 à 24 h	PO
Métoclopramide	0,5 mg/kg/8 h	SC
Système cardiovasculaire		
Atropine	0,2 mg/kg Atropinase 10 mg/kg/20 mn si intoxication aux organophosphorés	IM, SC
Effortil	4 gouttes/kg ou 4 mg/kg	PO, SC
Furosémide	2-5 mg/kg/12 h	PO, SC, IM, IV
Endocrinologie		
Ocytocine	1-2 UI	SC, IM
Mégestrol acétate	A proscrire : effets secondaires importants	
Proligestone	30 mg/kg	SC
Minéraux et vitamines		
Vitamine A	500-1000 UI/kg	IM
Vitamine K1	1-10 mg/kg	IM
Gluconate de calcium	100 mg/kg	SC, IV

* Provoque une coloration jaune des dents chez les nouveaux-nés ; risque de néphrotoxicité chez les animaux âgés.

** Les fluoroquinolones ne doivent pas être administrées chez les jeunes en croissance (risques d'érosion des cartilages articulaires).

*** Assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique.

(!) Risques de nécrose cutanée avec des injections sous-cutanées répétées.

Tableau IX : Principaux anti-infectieux utilisables chez les rongeurs (10)

Pénicilline G procaïne*	22 000 UI/kg/24 h rat uniquement	IM
Ampicilline*	20-100 mg/kg/24 h en 3 prises : rat, souris, gerbille	PO, SC
Amikacine	10-15 mg/kg/24 h en 3 prises	SC, IM, IV
Gentamicine	5 mg/kg/24 h	SC, IM, IV
Néomycine	30 mg/kg/24 h : cobaye 15 mg/kg/24 h : chinchilla 100 mg/kg/24 h : hamster, gerbille 50 mg/kg/24 h : rat, souris	PO PO PO PO
Tylosine	10 mg/kg/24 h : cobaye, chinchilla, gerbille, rat, souris 2-8 mg/kg/12 h : hamster	PO, SC, IM PO, SC, IM
Chloramphénicol palmitate	50 mg/kg/12 h : cobaye, chinchilla 50-200 mg/kg/8 h : rat, souris, gerbille, hamster	PO PO
Tétracycline*	10-20 mg/kg/8 h ou 12 h : cobaye, rat, souris, gerbille, hamster 50 mg/kg/8 h ou 12 h : chinchilla	PO PO
Oxytétracycline*	50 mg/kg/12 h : chinchilla, dangereux chez le cobaye 16 mg/kg/24 h : hamster 20 mg/kg/24 h SC ou 10 mg/kg/8 h PO : gerbille 6-10 mg/kg/12 h IM ou 10-20 mg/kg PO : rat 10-20 mg/kg/24 h : souris	PO PO SC, PO IM, PO SC, PO
Doxycycline	2,5 mg/kg/12 h	PO
Flumiquine**	15-30 mg/kg/12 h	PO, SC IM
Enrofloxacin** (!)	2,5-10 mg/kg/12 h : cobaye, chinchilla, rat, souris 2.5-5 mg/kg/12 h : hamster, gerbille	PO, SC IM PO, SC IM
Ciprofloxacin	10 mg/kg/12 h : rat, souris, hamster, gerbille 5-15 mg/kg/12 h : cobaye, chinchilla	PO PO
Triméthoprime-sulfamide***	30 mg/kg/12 h	PO, SC IM
Sulfadiméthoxine	25-50 mg/kg/12 h : cobaye, chinchilla, hamster	PO
Métronidazole	10-40 mg/kg/24 h : cobaye, chinchilla, rat 7,5 mg/70-90 g/8 h : hamster 2,5 mg/ml d'eau 5 jours : souris	PO PO PO

* Provoque une coloration jaune des dents chez les nouveaux-nés ; risque de néphrotoxicité chez les animaux âgés.

** Les fluoroquinolones ne doivent pas être administrées chez les jeunes en croissance (risques d'érosion des cartilages articulaires).

*** Assurer une bonne hydratation pour éviter un effet néphrotoxique.

(!) Risques de nécrose cutanée avec des injections sous-cutanées répétées.

Tableau X : Principaux antifongiques utilisables chez les rongeurs (10)

Griséofulvine	20-25 mg /kg/j pendant 3 à 6 semaines	PO
Kétoconazole	10 mg/kg/j pendant 3 semaines	PO
Enilconazole	Solution à 0,2 p. cent tous les 4 jours, 4 fois Diluer avec de l'eau tiède et sécher l'animal avec une serviette chaude	En application locale

Tableau XI : Principaux antiparasitaires utilisables chez les rongeurs (10)

Antiparasitaires externes		
Amitraz	solution à 0,025 p. cent/semaine pendant 3 semaines : cobaye, hamster ; à éviter chez chinchilla, gerbille, rat et souris	Bains, lotions, application locale
Ivermectine	200-500 µg/kg à renouveler 10 jours plus tard	PO,SC
Carbaryl	Poudre à 1 %, 1 fois/semaine pendant 3 à 6 semaines	Application locale
Fipronil	A proscrire	
Lindane	Solution à 0,25p. cent une fois/semaine pendant 3 semaines	Application locale
Antiparasitaires internes		
Fenbendazole	20 mg/kg/24 h pendant 5 jours	PO
Thiabendazole	100 mg/kg/24 h	PO
Pipérazine citrate	100 mg/kg/24 h pendant 2 jours : chinchilla, cobaye 10 mg/ml eau de boisson 7 jours, arrêt 7 jours, reprendre 7 jours : cobaye, hamster, rat 4-5 mg/ml eau de boisson 7 jours, arrêt 7 jours, reprendre 7 jours : rat, souris	PO PO PO
Praziquantel	5-10 mg/kg à renouveler après 10 jours	PO, SC, IM

Tableau XII : Autres médicaments utilisables chez les rongeurs (10)

Anti-inflammatoires		
Acide acétylsalicylique	86 mg/kg/4 h : cobaye 240 mg/kg/24 h : hamster, gerbille 100 mg/kg/4 h : rat, souris A éviter chez le chinchilla	PO PO PO
Dexaméthasone	0,1-0,6 mg/kg à éviter chez le chinchilla ; utiliser un pansement gastrique	IM
Prednisone	0,5-2 mg/kg utiliser un pansement gastrique	PO, IM
Système digestif		
Cimétidine	5-10 mg/kg/6 à 12 h	PO, SC, IM
Système cardiovasculaire		
Atropine	0,1-0,2 mg/kg : cobaye, chinchilla 0,04 mg/kg : hamster, gerbille, rat, souris	SC, IM SC, IM
Effortil	4 mg/kg/ ou 4 gouttes/kg	SC, PO
Furosémide	2-5 mg/kg/12 h	PO, SC, IM
Endocrinologie		
Ocytocine	1 UI : cobaye, chinchilla 0,2-3 UI/kg : hamster, gerbille, rat	SC, IM SC, IM
Proligestone	50 mg/kg, à renouveler tous les 2 à 3 mois	SC
Vitamines		
Vitamine C	20 mg/kg : entretien (cobaye) 60 mg/kg : croissance, gestation et lactation (cobaye)	SC, PO
Vitamine K1	1-10 mg/kg	IM

PRINCIPALES MALADIES DU LAPIN, DU COBAYE, DU CHINCHILLA, DU HAMSTER ET DU RAT DE COMPAGNIE

POISSONNET Catherine

RESUME :

Le nombre de Nouveaux Animaux de Compagnie (NAC) détenu dans les foyers français n'a cessé de croître ces dernières années. Parmi ceux ci, le lapin, le cobaye, le chinchilla, le hamster et le rat se taillent une part importante.

Afin de mieux les connaître, il nous est apparu nécessaire, dans une première partie, de détailler pour chaque espèce son origine, son anatomie, son alimentation, la détermination de leur sexe ainsi que les moyens de contention. Puis nous avons tenté de définir les conditions idéales d'entretien pour chacun d'entre eux. Pour finir, un tableau regroupe leurs normes physiologiques.

Dans une deuxième partie, les pathologies du lapin, un lagomorphe, sont abordées, en commençant par les maladies virales, bactériennes et parasitaires, puis les affections classées par appareil. Pour chacune d'entre elles, nous avons essayé d'en déterminer les causes, les symptômes, le diagnostic et le traitement.

Enfin, dans une troisième et dernière partie, nous abordons les pathologies des rongeurs, successivement le cobaye, le chinchilla, le hamster et le rat en adoptant le même plan que pour le lapin.

Mots -Clés :

Nouveaux Animaux de Compagnie ; entretien ; pathologie ; lapin ; cobaye ; chinchilla ; hamster ; rat

JURY :

Président Pr

Directeur Pr J. BRUGERE-PICOUX

Assesseur Pr H. BRUGERE

Adresse de l'auteur :

Mme POISSONNET Catherine

829 rue des champs fleuris

76520 FRANQUEVILLE SAINT PIERRE

PRINCIPAL DISEASES OF PET RABBIT, GUINEA PIG, CHINCHILLA, HAMSTER AND RAT

POISSONNET
Catherine

SUMMARY:

The number of new pet animals in french housings has significantly increased over the last years. The most important species are the rabbit, the guinea pig, the chinchilla, the hamster and the rat.

In order to gain a better knowledge of these animals, the first part of the thesis is devoted to the description, for each species, of its origin, anatomy, feeding practices, sex recognition and containment means. We have then tried to define the ideal specific care conditions. Finally, the whole set of physiological parameters has been summed up in a table.

In the second part the pathological conditions of the rabbit are described, starting with the viral, bacterial and parasitic illnesses, and followed by the diseases by group of organs. For each, we have considered the aetiology, the symptoms, the diagnosis and the treatment.

The third part is dedicated to the pathological conditions of the rodents, successively the guinea pig, the chinchilla, the hamster and the rat, using the same scheme as the one described above.

Key words:

new pet animals, husbandry, diseases, rabbit, guinea pig, chinchilla, hamster, rat

JURY :

President Pr

Director Pr J. BRUGERE-PICOUX

Assessor Pr H. BRUGERE

Author's Adress :

Mme POISSONNET Catherine

829 rue des champs fleuris

76520 FRANQUEVILLE SAINT PIERRE