

## FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHÈSE

## Description des principales étiologies des maladies digestives chez le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*).

MARLIER D.<sup>1</sup>, DEWRÉE R.<sup>1</sup>, DELLEUR V.<sup>1</sup>, LICOIS D.<sup>2</sup>, LASSENCE C.<sup>1</sup>,  
POULIPOULIS A.<sup>1</sup>, VINDEVOGEL H.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Département des Maladies Infectieuses et Parasitaires - Secteur Médecine Aviaire et Cunicole  
Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège – Sart Tilman, Bât. B42 – B4000 Liège

<sup>2</sup> Institut National de Recherches Agronomiques  
Centre de Tours – UR86, Unité BioAgresseurs, Santé, Environnement – 37380 Nouzilly – France

Correspondance : Dr D. Marlier  
Tél. : +32 (0) 4 366 40 19 – Fax : +32 (0) 4 366 40 12 – Email : dmarlier@ulg.ac.be

**RESUME :** Les pathologies digestives sont une des causes majeures de mortalité et de pertes économiques dans les élevages cunicoles. Les principales étiologies de ces maladies sont présentées dans cette synthèse. Les connaissances actuelles sur deux pathologies d'origine inconnue, l'entéropathie épi-zootique des lapins et l'entérite mucoïde sont également exposées.

### INTRODUCTION

Le lapin domestique ou lapin européen (*Oryctolagus cuniculus* Linné 1758) appartient avec le lapin américain (*Oryctolagus sylvilagus*) et les lièvres (genre *Lepus*) au super-ordre des glires, ordre des lagomorphes, famille des *Leporidae*, sous-famille des *Leporinae*. Le lapin présente deux particularités physiologiques remarquables : un comportement sexuel à ovulation provoquée et un comportement alimentaire dominé par la cœcotrophie (Gallouin, 1989) qui rend le lapin particulièrement sensible aux pathologies digestives. Le lapin est également un animal particulièrement sensible à toutes formes de stress. Ces facteurs stressant provoquent des décharges d'adrénaline qui entre-autre induisent un ralentissement du péristaltisme intestinal pouvant entraîner des pathologies digestives.

Diverses études ont tenté d'estimer l'importance relative des pathologies en élevage cunicole (Hinton, 1977; Hinton, 1979; Devos *et al.*, 1980; Devos, 1981; 1983; 1985; Sanyal et Gopikrishna, 1988; Maire, 1989; Mishra, 1989; Hoop *et al.* 1993; Bhasin et Singh, 1995). Suite à de

nombreux biais d'échantillonnages, ces études ne permettent cependant pas de définir la prévalence et l'incidence exactes de l'ensemble des pathologies touchant les lapins. Néanmoins, des dominantes pathologiques se dessinent ostensiblement. A l'autopsie, des lésions macroscopiques du système digestif susceptibles d'avoir entraîné la mort sont observées chez 14 à 98% des cadavres selon l'âge et le type d'élevage dont proviennent les animaux (Hinton, 1977; Hinton, 1979; Devos *et al.*, 1980; Devos, 1981; 1983; 1985; Sanyal et Gopikrishna, 1988; Maire, 1989; Mishra, 1989; Olah *et al.*, 1990; Hoop *et al.*, 1993; Bhasin et Singh, 1995).

Une étude du même type a été effectuée sur base des autopsies réalisées dans le Service de Médecine Aviaire et Cunicole de l'Université de Liège (Marlier, 2000). Les résultats sont présentés dans les tableaux I et II. Cette étude confirme l'importance des pathologies digestives en élevages cunicoles abstraction faite des étiologies de ces pathologies. Le tableau II montre également que ces pathologies digestives sont principalement

observées chez les animaux à l'engraissement (49% des causes de mortalité avant l'âge de 14 semaines *versus* 10% pour les animaux de plus de 14 semaines).

Ces affections du système digestif peuvent être d'origine non biologique (alimentation, stress,...) ou d'origine biologique (virus, bactéries, parasites). Les principales étiologies des maladies digestives du lapin rencontrées dans les élevages cunicoles seront présentées au cours de cet article.

### PATHOLOGIES DIGESTIVES D'ORIGINE NON INFECTIEUSE

Divers facteurs non biologiques peuvent favoriser ou induire une pathologie digestive chez les lapins.

Les conditions de logement (densité des animaux, hygiène des élevages, photopériode, variation de température, bruits inattendus...) et d'une manière générale, tous les facteurs de stress sont des facteurs favorisant ou entraînant des pathologies digestives chez les lapins. Le mode d'action des ces «stress» sur les fonctions diges-

**Tableau I:** Distribution des causes de mortalité selon le type d'élevage sur la base des résultats de 329 autopsies réalisées entre janvier 1994 à juin 1998.

Type de pathologie	Elevages				Total
	Artisanaux	Semi-industriels	Industriels	Autres	
Respiratoire (%)	36 (25)	16 (29)	29 (33)	14 (35)	95 (29)
Respiratoire et digestive (%)	6 (4)	7 (12)	6 (7)	2 (5)	21 (6)
Digestive (%)	34 (23)	26 (46)	37 (42)	7 (18)	104 (32)
Maladie hémorragique virale (%)	61 (42)	1 (2)	11 (12)	3 (7)	76 (23)
Divers (%)	8 (6)	6 (11)	5 (6)	14 (35)	33 (10)
<b>Total (%)</b>	<b>145 (100)</b>	<b>56 (100)</b>	<b>88 (100)</b>	<b>40 (100)</b>	<b>329 (100)</b>

*Elevages :*

*artisanaux = nombre restreint d'animaux avec production essentiellement vivrière ;*

*semi-industriels = élevages de 15 à 40 reproductrices avec commercialisation et auto consommation de la production ;*

*industriels = élevages de plus de 50 reproductrices avec commercialisation de toute la production.*

**Tableau II:** Distribution des causes de mortalité selon l'âge des animaux sur base des résultats de 329 autopsies réalisées entre janvier 1994 et juin 1998.

Type de pathologie	Age des animaux		Total
	Moins de 14 semaines	Plus de 14 semaines	
Respiratoire (%)	50 (27)	45 (31)	95 (29)
Respiratoire et digestive (%)	17 (9)	4 (3)	21 (6)
Digestive (%)	90 (49)	14 (10)	104 (32)
Maladie hémorragique virale (%)	25 (13)	51 (35)	76 (23)
Divers (%)	3 (2)	30 (21)	33 (10)
<b>Total (%)</b>	<b>185 (100)</b>	<b>144 (100)</b>	<b>329 (100)</b>

tives du lapin a été relié aux décharges répétées d'adrénaline qui ralentiraient le transit intestinal des animaux (Peeters, 1987).

L'alimentation joue un rôle important dans les pathologies digestives des lapins lorsque la ration est inadaptée quantitativement ou qualitativement ou lorsque l'abreuvement est inadéquat.

Les changements brutaux de régime sont également une cause importante

de pathologies digestives. La composition de l'aliment doit être contrôlée. Une synthèse sur les dernières connaissances en alimentation du lapin a récemment été publiée par Gidenne (2000). Brièvement, les facteurs les plus importants sont la teneur en énergie digestible dans la ration, sa teneur en protéine et en fibre. Pour les lapins à l'engraissement pendant la période de post-sevrage (jusqu'à l'âge de 45 jours), les

recommandations générales sont d'apporter de 9,4 à 9,8 Méga Joules d'énergie digestible (MJED) par kg d'aliment à 90% de matière sèche et de 12 à 12,5 g de protéine digestible/MJED. Entre l'âge de 45 jours et le moment de l'abattage la teneur en énergie digestible de la ration doit être augmentée à 9,8 à 10,3 MJED/kg aliment à 90% de matière sèche alors que la teneur en protéine digestible peut être réduite à 11,5 à 12 g/MJED. L'effet des fibres alimentaires sur la résistance aux pathologies digestives a été récemment démontré (Licois et Gidenne, 1999), le respect de ces besoins en fibre étant par ailleurs de la plus haute importance pendant la période du post sevrage durant laquelle les animaux sont les plus susceptibles aux pathologies digestives (Gidenne et Jehl, 1999). En outre, la nature des fibres alimentaires ainsi que l'interaction entre la teneur en amidon et les fibres alimentaires doivent être prises en compte. Pour les lapins à l'engraissement, les besoins en fibres alimentaires exprimés en grammes par kg aliment à 90% de matière sèche, déterminés selon la méthode de Van Soest sont présentés au tableau III.

En dehors de la composition en nutriments, il est évidemment essentiel que l'aliment soit exempt de toutes contaminations chimiques principalement les ionophores (Arts, 1991) et les antibiotiques (Morisse *et al.*, 1989), bactériennes ou fongiques, les lapins étant particulièrement sensibles aux mycotoxines telles que l'aflatoxines, les trichothécènes, l'ochratoxine A et la zéaralénone (Boucher et Nouaille, 1996).

L'abreuvement doit être correct au niveau quantitatif et qualitatif. Pour les lapins à l'engraissement, une quantité de 200 ml par jour d'une eau respectant les critères de potabilité admis pour l'homme sont les critères recommandés. Pour le lapin, il faut éviter les eaux à pH trop basiques qui favorisent les pathologies digestives.

## **PATHOLOGIES DIGESTIVES D'ORIGINE VIRALE**

Divers virus (rotavirus, adenovirus, coronavirus, parvovirus,...) ont été identifiés ou isolés de lapins morts de pathologies digestives. Par microscopie électronique à transmission avec coloration négative, Nieddu et colla-

**Tableau III :** Besoins en fibres et amidon chez les lapins à l'engraissement en grammes par kg aliment à 90 % de matière sèche d'après Gidenne (2000).

	Post sevrage (jusqu'à 45 jours d'âge)	Après 45 jours d'âge
Lignocellulose (ADF)	≥ 190	≥ 170
Lignine (ADL)	≥ 55	≥ 50
Cellulose (ADF – ADL)	≥ 130	≥ 110
Ratio lignine/cellulose	> 0,4	> 0,4
Hémicelluloses (NDF–ADF)	> 120	> 100
DF/ADF	£ 1,3	≤ 1,3
Amidon	< 140	< 180

ADF : acid detergent fiber ; ADL : Acid detergent lignin ; NDF : neutral detergent fiber ; DF : digestible fiber

borateurs (2000) ont mis en évidence la présence d'un ou plusieurs agents viraux dans 37,3 % des matières fécales de lapins morts de pathologies digestives. Les agents viraux les plus souvent mis en évidence ont été les rotavirus (41,9 %), les coronavirus (25,6 %), les parvovirus (21,1 %) et les entérovirus (10,3 %). Parmi ces agents, une intervention directe dans l'étiologie des pathologies digestives n'est établie que pour les rotavirus (Thouless *et al.*, 1988). Ceux-ci sont présents de manière endémique dans la plupart des clapiers et ne provoquent, sauf complications bactériennes secondaires, que des troubles digestifs mineurs et temporaires (Thouless *et al.*, 1996). Les lapereaux sont protégés par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 1 à 2 mois. Par la suite et en fonction de la pression d'infection, les lapins font une infection subclinique qui renforce leur immunité ou présentent un épisode diarrhéique. Cette pathologie s'observe habituellement dans les élevages industriels en hiver. En effet, à cette période la densité animale est élevée et la ventilation des locaux est réduite ce qui augmente fortement la pression d'infection (Peeters, 1989). A ce jour, tous les rotavirus de lapin ayant pu être cultivés appartiennent au sérotype 3 (Percy et Barthold, 1993). La mise en évidence de rotavirus dans les matières fécales de lapin se fait généralement par ELISA (Marlier et Vindevogel, 1996). Récemment, la présence de picobirnavirus a été démontrée chez les lapins (Gallimore *et al.*, 1993). Le rôle de ces virus dans l'étiologie des pathologies digestives est encore largement méconnu. Chez l'homme, ces virus semblent jouer un rôle dans

l'étiologie des gastro-entérites chez des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine.

### **PATHOLOGIES DIGESTIVES D'ORIGINE BACTÉRIENNE**

La flore bactérienne intestinale normale des lapins est dans son ensemble encore très mal connue. A notre connaissance, il n'existe aucune étude exhaustive tant qualitative que quantitative des espèces bactériennes caecales normalement présentes chez le lapin. Sur base des données de la littérature, les grandes caractéristiques de cette flore sont les suivantes :

- 1) la flore colibacillaire est peu élevée :  $10^2$  à  $10^3$  cfu/g de contenu caecal ;
- 2) absence de *Clostridium perfringens* avant la 4<sup>e</sup> semaine d'âge, augmentation à  $10^5$ – $10^6$  cfu/g de contenu caecal au moment du sevrage, puis réduction à  $10^4$  cfu/g de contenu caecal ;
- 3) présence d'une flore anaérobie facultative représentée surtout par des streptocoques, les lactobacilles étant rares ou absents ;
- 4) dominance de la flore anaérobie stricte du genre *Bacteroides* en particulier de  $10^8$  à  $10^9$  par gramme de contenu caecal (Licois, 1989).

Sur base des analyses effectuées dans le Service de Médecine Aviaire et Cunicole de l'ULg seule la pauvreté de la flore colibacillaire devrait encore être retenue comme caractéristique constante de la flore caecale des lapins ; les autres points pouvant varier fortement d'un animal clinique-

ment sain à l'autre (Marlier, Dewrée, Vindevogel, données non publiées).

*Escherichia coli*, *Clostridium piliforme* (anciennement *Bacillus piliformis*) et *Clostridium spiroforme* sont les espèces bactériennes les plus souvent impliquées dans l'étiologie des pathologies digestives chez le lapin (Peeters, 1987 ; Boucher et Nouaille, 1996). D'autres souches bactériennes telles que *Pasteurella multocida*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella enteritidis* ou *typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *Lawsonia intracellularis*, *Haemophilus paracuniculus* sont également renseignées (Targowski et Targowski, 1979 ; Boucher et Nouaille, 1996 ; Zheng et Xie, 1996 ; Schauer *et al.*, 1998). A ce jour, la grande majorité des études portant sur les pathologies digestives d'origine bactérienne chez le lapin ont été concentrées sur *Escherichia coli*, *Clostridium piliforme* et *Clostridium spiroforme*, le pouvoir pathogène réel ainsi que la pathogénie des infections par d'autres bactéries étant encore très mal connus.

### **Escherichia coli**

Toute augmentation de la flore colibacillaire intestinale au-delà de  $10^4$  cfu d'*E. coli*/g de contenu caecal est anormale chez le lapin. Cependant, si certaines souches signent exclusivement un phénomène de dérive de flore bactérienne (colidysbactériose), d'autres souches sont de réels pathogènes primaires (Peeters, 1987 ; 1988b ; 1993).

Ces colibacilles entéropathogènes du lapin (REPEC) sont comparables aux EPEC humains. Ils s'attachent à la muqueuse intestinale, provoquent l'effacement des microvillosités, ne produisent pas d'entérotoxines thermostables ou thermolabiles connues et ne sont pas entéro-invasives. Les REPEC ne ferment pas un groupe homogène en terme de pathotype et de virulence des souches. Certaines souches sont pathogènes pour les lapereaux nouveaux nés alors que d'autres le sont pour les lapins sevrés (Peeters, 1987 ; 1988 ; 1993). D'une manière analogue, les taux de mortalités renseignés peuvent varier de quelques pour cent à près de 100% (Peeters, 1988b). Les différents pathotypes peuvent être différenciés sur base de leur sérotype, de la mobilité des souches et du biotype (Peeters, 1987 ; 1988a ; 1988b ; 1993). Le caractère entéropathogène des

souches peut également être démontré par la mise en évidence, par PCR, de la présence du gène *eae* nécessaire à la production des lésions d'attachement/effacement. (Blanco *et al.*, 1997).

Les lésions macroscopiques observées lors de colibacillose aiguë sont généralement limitées à la partie terminale de l'intestin grêle, au cæcum et au côlon. Le contenu intestinal est anormalement liquide et une inflammation variable de ces différents segments, parfois associée à des zones hémorragiques est visible. Par microscopie optique, on peut observer des *E. coli* attachés à la muqueuse intestinale; sous les zones colonisées, la lamina propria est infiltrée de polymorphonucléaires. En microscopie électronique on observe l'effacement des microvillosités et les *E. coli* fixés à la membrane cellulaire des entérocytes (Peeters, 1993; Okerman, 1994; Blanco *et al.*, 1997).

Au sein d'une exploitation, la présence d'animaux infectés par des souches de REPEC très pathogènes se traduira presque toujours par la présence de pathologies digestives et de mortalités. Par contre, l'apparition de signes cliniques dans des exploitations infectées par des REPEC moyennement ou peu pathogènes est liée à la présence de facteurs favorisants tels que les rotavirus, les coccidies sub-cliniques ou des erreurs alimentaires (Peeters, 1993).

### **Clostridium piliforme**

Deux formes de maladie de Tyzzer (infection par *Clostridium piliforme*) peuvent être observées chez le lapin. La forme chronique se traduit par des pertes de poids associées à de très mauvais états généraux. Dans la forme aiguë, des diarrhées sont observées chez des animaux de tous âges mais principalement lors du sevrage. A l'autopsie, une typhlite aiguë pseudomembraneuse avec un œdème massif de la paroi cæcale ainsi que la présence de foyers nécrotiques punctiformes disséminés dans le parenchyme hépatique et parfois dans le myocarde peuvent être observées. Le diagnostic de confirmation est posé par observation en microscopie optique de bacilles intracellulaires au pourtour des lésions après coloration de Giemsa ou imprégnation à l'argent (Okerman, 1994).

En complément, la présence de *Cl.*

*piliforme* pourrait également être recherchée par PCR sur une séquence d'ADN codant pour l'ARNr16S spécifique de *Cl. piliforme* selon la méthode décrite par Ikegami et collaborateurs (1999) chez le veau.

### **Clostridium spiroforme**

*Clostridium spiroforme* est une bactérie réagissant positivement à la coloration de Gram, anaérobie, sporulante et toxigène, dont la toxine peut être neutralisée par un sérum dirigé contre la toxine iota de *Cl. perfringens* type E (Okerman, 1984). Lors d'entérotoxémie à *Clostridium spiroforme*, un contenu cæcal fortement liquide, parfois hémorragique associé à une inflammation importante du cæcum est visible à l'autopsie. Le diagnostic de confirmation se fait par observation de grande quantité de *Clostridium spiroforme* après coloration de gram du contenu cæcal (Okerman, 1994). Une méthode analytique plus sensible consiste à centrifuger le contenu cæcal à 20000 G pendant 15 minutes à 4°C et à observer le matériel situé à l'interface clot-surnageant après coloration de Gram (Holmes *et al.*, 1988). En microscopie photonique, *Cl. spiroforme* se présente sous la forme de présence de bacilles à Gram positif de forme semi-circulaire ou de forme hélicoïdale spiralée (Borriello *et al.*, 1986).

## **PATHOLOGIES DIGESTIVES D'ORIGINE PARASITAIRE**

De nombreux parasites sont régulièrement observés ou isolés des fèces de lapins morts de diarrhée.

Dix espèces d'*Eimeria* parasitent le lapin, neuf ont un tropisme intestinal et une a un tropisme hépatique. Le pouvoir pathogène des espèces à tropisme intestinal est variable. *E. intestinalis* et *E. flavescens* sont des espèces très pathogènes (fortes diarrhées, mortalité supérieure à 50%, DL<sub>50</sub> ±3000 oocystes, gros retard de croissance); *E. media*, *E. magna*, *E. piriformis*, *E. irresidua* sont pathogènes (diarrhées, peu de mortalité, retard de croissance de l'ordre de 15 à 20% du poids vif); *E. perforans*, *E. exigua* et *E. vej dovski* sont peu pathogènes (pas de mortalité, pas de diarrhée, retard de croissance si infestation massive). Enfin, *E. coecicola* est considérée comme non pathogène

(aucun signe de maladie) (Licois, 1989; Bhat *et al.*, 1996). Chaque espèce a un tropisme particulier pour certains segments de l'intestin; la majorité des espèces effectuent leur cycle dans l'intestin grêle, seules *E. flavescens* et *E. piriformis* se multiplient dans le cæcum et dans le côlon (Bhat *et al.*, 1996). Si la prévention et le contrôle des coccidioses du lapin posent encore des problèmes, le diagnostic des coccidioses digestives peut se faire de manière relativement aisée par association (1) de l'observation de zones d'entérite aiguë d'intensité et de localisation variable selon les espèces; et, (2) un comptage d'oocystes supérieur à 5000/gramme de matière fécale). Le principal problème est de déterminer si les coccidioses sont la cause primaire des pathologies digestives observées dans un élevage particulier ou si elles ne font que d'exacerber le pouvoir pathogène d'autres agents tels que les *E. coli* par exemple.

*Cryptosporidium* spp. peut être détecté dans 5,8% des contenus intestinaux de lapins à l'engraissement présentant de la diarrhée (Peeters, 1987). Ce parasite semble n'être pathogène que pour les très jeunes lapereaux avant le sevrage.

Des *Lamblia intestinalis* sont très fréquemment retrouvées dans l'intestin de lapin présentant une diarrhée (Boucher et Nouaille, 1996). A notre connaissance, le caractère pathogène primaire de ce parasite n'a pas encore été démontré

*Passalurus ambiguus*, *Trichostrongylus retortaeformis*, *Trichostrongylus axei*, *Graphyidium strigosum* sont des helminthes gastro-intestinaux du lapin. Sauf lors d'infestation massive, ces parasites ne provoquent que de rares phénomènes diarrhéiques (Boucher et Nouaille, 1996).

## **PATHOLOGIE DIGESTIVE D'ORIGINE INCONNUE**

### **Entéropathie Epizootique du lapin**

Depuis la fin de l'année 1996, un nouveau syndrome clinique dénommé «entérocolite épizootique du lapin» ou plus justement «entéropathie épizootique du lapin» (EEL) est apparu dans les élevages cynicoles (Marlier et Vindevogel, 1998).

En règle générale, cette pathologie atteint les animaux en engraissement entre l'âge de 6 et de 14 semaines mais des cas sporadiques peuvent également être observés chez des animaux plus âgés. A ce jour, cette maladie est présente en Belgique comme dans de nombreux pays européens (France, Espagne, Pays-Bas, Angleterre...). Ce qui caractérise l'EEL et a conduit à son classement en un syndrome spécifique est l'apparition brutale dans des élevages généralement exempts de troubles digestifs, de diarrhée aqueuse de très faible intensité associée paradoxalement à un taux de mortalité exceptionnellement élevé (30 à 80%) ainsi que des ballonnements abdominaux considérables liés à la dilatation de tous les segments intestinaux, y compris l'estomac, avec présence d'un contenu intestinal très liquide et parfois gazeux sans évidence de lésion d'entérite aiguë ou chronique, ni d'hémorragies intestinales (Licois *et al.*, 1998; 1999; Licois et Coudert, 1999; Barral *et al.*, 2000; Licois *et al.*, 2000; Lebas *et al.*, 2001). Dans 40 à 60% des cas, ces lésions sont associées à une parésie cæcale (contenu entièrement ou partiellement asséché) avec présence d'une quantité variable de mucus dans le côlon. Les lésions caractéristiques ne sont visibles qu'en l'absence de complications bactériennes secondaires (Licois *et al.*, 1998; 1999; 2000). Les aspects lésionnels

typiques de l'EEL sont présentés dans l'illustration 1.

A ce jour, le ou les agents responsables de l'EEL n'ont pas encore été clairement identifiés. Au vu de diverses observations épidémiologiques et expérimentales, une étiologie infectieuse semble la plus probable d'autant que les étiologies alimentaires et/ou toxiques suspectées au départ, semblent pouvoir être formellement écartées (Lebas, 1998; Le Gall *et al.*, 1998; Licois, 1998; Licois *et al.*, 1998; Licois et Coudert, 1999; Licois *et al.*, 1999; Barral *et al.*, 2000; Ceré *et al.*, 2000; Licois *et al.*, 2000; Nieddu *et al.*, 2000; Lebas *et al.*, 2001).

Le diagnostic de cette infection se fait sur base (1) de l'anamnèse qui renseigne une mortalité importante parmi les animaux à l'engraissement; (2) de la présence des lésions typiques principalement le ballonnement abdominal considérable et la dilatation de l'estomac et de l'intestin grêle sur un nombre représentatif de lapins; (3) de l'absence d'autres agents pathogènes primaires à confirmer obligatoirement par examens complémentaires. Il semble exister des synergies entre l'EEL et d'autres pathologies qui assombrissent encore le tableau clinique notamment les infections par *E. coli* et/ou diverses espèces d'*Eimeria* (Lebas, 1998; Le Gall *et al.*, 1998; Licois, 1998; Licois *et al.*, 1998;

Licois et Coudert, 1999; Licois *et al.*, 1999; Barral *et al.*, 2000; Ceré *et al.*, 2000; Licois *et al.*, 2000; Nieddu *et al.*, 2000; Lebas *et al.*, 2001)

## ENTÉROPATHIE MUÇOÏDE

Une étude de la littérature fait apparaître de nombreuses similitudes tant au niveau des signes que des lésions macroscopiques entre l'EEL et une autre pathologie du lapin dénommée «entéropathie muçoïde» (EM). Dès 1943, Muir décrit un syndrome clinique présentant de fortes similitudes avec l'EEL. Van Kruiningen et Williams (1972) décrivent également un syndrome de parésie cæcale associé à une forte distension de l'abdomen avec des mortalités importantes entre l'âge de 7 et 10 semaines. Cette pathologie n'avait été signalée qu'en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis. Les différences majeures sont d'une part l'aspect épidémique de l'EEL qui s'est étendue à travers l'Europe, alors que l'EM se présentait plutôt de manière sporadique dans les élevages. D'autre part, les aspects lésionnels sont également très différents: stase cæcale et production de mucus dans l'EM, forte dilatation de l'estomac et de l'intestin grêle sans lésion apparente dans l'EEL. Un lien direct entre l'EEL et l'EM reste plausible bien que douteux.

Comme pour l'EEL, l'étiologie de l'EM n'est pas connue avec précision. Une origine alimentaire a été suspectée et l'utilisation de rations riches en énergie et pauvres en fibres est souvent considérée comme un facteur de risque. Différents agents potentiellement pathogènes (colibacilles, saccharomyces, entérocoques, clostridies) ont été isolés mais la maladie n'a jamais pu être reproduite expérimentalement par inoculation de ces derniers. Expérimentalement un syndrome analogue à l'EM peut être induit par ligature du cæcum ou du côlon (Targowski et Toofanian, 1982), la ligature cæcale semblant être un meilleur modèle (Toofanian et Targowski, 1983). Ce modèle expérimental a servi à plusieurs études portant (1) sur la concentration en acide gras volatils à courtes chaînes dans le cæcum après ligature (Toofanian et Hamar, 1986), (2) sur la stimulation de la sécrétion de mucus des cellules caliciformes du cæcum (Toofanian et Targowski, 1986), (3) sur la modification de la flore cæcale après ligature



**Figure 1:** forte augmentation du volume de l'estomac et de l'intestin grêle avec présence d'un contenu très liquide; dilatation du cæcum; absence d'inflammation des autres organes abdominaux chez un animal d'expérience, 5 jours après inoculation.

(Lelkes et Chang, 1987) et sur la présence d'une substance à activité sécrétagogue dans les filtrats de contenus caécaux (Hotchkiss et Merritt, 1996). D'une manière générale, toutes ces études se sont focalisées sur les aspects les plus frappants de l'EM (la stase caécale avec production de mucus) ce qui ne cadre pas avec ceux de l'EEL (dilatation intestinale grêle et stomacale).

## CONCLUSIONS

Un diagnostic étiologique précis des pathologies digestives du lapin européen est toujours difficile à établir. Ce diagnostic devient absolument illusoire en l'absence d'examen complémentaires poussés. En effet, bien souvent, la présence de pathologies digestives dans les élevages est liée à une action conjointe de plusieurs fac-

teurs non-infectieux et infectieux et, le pouvoir pathogène intrinsèque à certains agents infectieux peut varier d'une souche à l'autre. Globalement, le canevas diagnostique minimal qui peut être recommandé est le suivant :

- repérer dans la gestion d'élevage les erreurs et autres facteurs favorisants ;
- effectuer un examen nécropsique complet sur un échantillon représentatif de cadavres et relever l'ensemble des lésions ;
- effectuer un examen coprologique quantitatif ;
- effectuer un examen direct des matières fécales caecales après coloration de gram et une coproculture en aérobiose et anaérobiose si possible de manière quantitative en comparant les résultats obtenus au départ de prélèvements jéjunotiléaux et caecaux ;

Ce n'est qu'après avoir mis en rapport les résultats obtenus pour ces 4 facteurs qu'une approche diagnostique et pronostique globale pour l'élevage pourra être proposée.

## SUMMARY

Digestive diseases frequently occur in rabbitries, inducing high mortality rates and huge economic losses. The major causes of these pathological conditions are described in this review. The current state of knowledge on two diseases of unknown origin, the so called Rabbit Epizootic Enteropathy and Mucoid Enteropathy is also presented.

## BIBLIOGRAPHIE

- ARTS H.T. Poisoning caused by an ionophore anticoccidial drug in a commercial rabbit farm. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 1991, **10**, 504-507.
- BARRAL E., BIET F., DUIVON D., FILLEUL J.P., PRIM R. Assesment of the extend of lesions, parasites and bacteria in rabbits farms contaminated by epizootic rabbit enterocolitis (ERE). In: Proceedings of the 7<sup>th</sup> world Rabbit Congress, 4-7 July 2000, Valencia. *World Rabbit Sci.*, 2000, **8**, suppl. 1, 199-207.
- BHASIN V., SINGH D. Pre-weaning mortality in rabbits. *Int. J. Anim Sci.*, 1995, **10**, 77-79.
- BHAT T.K., JITHENDRAN K.P., KURADE N.P. Rabbit coccidiosis and its control : a review. *World Rabbit Sci.*, 1996, **4**, 37-41.
- BLANCO J.E., BLANCO M., BLANCO J., MORA A., BALAGUER L., CUERVO L., BALSALOBRE C., MUNOA F. Prevalence and characteristics of enteropathogenic *Escherichia coli* with eae gene in diarrhoeic rabbits. *Microbiol. Immunol.*, 1997, **41**, 77-82.
- BORRIELLO SP, DAVIES HA, CARMAN RJ. Cellular morphology of *Clostridium spiroforme*. *Vet. Microbiol.* 1986, **11**, 191-195
- BOUCHER S., NOUAILLE L. Maladies des lapins. France Agricole : Paris, 1996, 256 p.
- CERÉ N., NIEPCERON A., VASSEUR M., LORROT M., VAUTHEROT J.F., LICOIS D. Detection of rabbit rotavirus by polymerase chain reaction in faeces and comparison of gene 9 sequence between isolated strains. In: Proceedings of the 7<sup>th</sup> world Rabbit Congress, 4-7 July 2000, Valencia. *World Rabbit Sci.*, 2000, **8**, suppl. 1, 207-215.
- DEVOS A., VIANE N., SPANOGHE L., DEVRIESE L., OKERMAN L., BIJNENS B. Health situation among poultry and rabbits in Belgium during 1978. *Vlaam. Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1980, **49**, 43-47.
- DEVOS A. Report on clinical and *post mortem* findings among poultry, other birds and furbearing animals (rabbits) at the Gent Veterinary Faculty, Belgium during 1980. *Vlaam. Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1981, **50**, 212-219.
- DEVOS A. Faculty of Veterinary Medicine Gent, Belgium. Report on clinical and *post mortem* findings in poultry, other birds and rabbits during 1982. *Vlaam. Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1983, **52**, 291-297.
- DEVOS A. 1983 report on clinical and *post mortem* findings in poultry, other birds and rabbits at the Faculty of Veterinary Medicine, Gent, Belgium. *Vlaam. Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1985, **54**, 43-48.
- GALLOUIN F. Particularités physiologiques et comportementales du lapin. In: Brugère-Picoux J. (Ed.), Pathologie du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques, Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Maisons Alfort, 1989, 7-11.
- GALLIMORE C., LEWIS D., BROWN D. Detection and characterization of a novel bisegmented double-stranded RNA virus (picobirnavirus) from rabbit faeces. *Archiv. Virol.*, 1993, **133**, 63-73.
- GIDENNE T., JEHL N. Réponse zootechnique du lapin en croissance face à une réduction de l'apport en fibres, dans des régimes riches en fibres digestibles. In: 8<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole, Paris 9-10 juin 1999. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1999, 109-113.

- GIDENNE T. Recent advances in rabbit nutrition : emphasis on fibre requirements. A review. *World Rabbit Sci.*, 2000, **8**, 23-32.
- HINTON M. Diseases in Adult Rabbits : an analysis of the Post-mortem Findings in 180 Rabbits. *Vet. Med. Rev.*, 1977, **12**, 183-192.
- HINTON M. Post mortem survey of diseases in young rabbits. *Vet. Rec.*, 1979, **20**, 53-54.
- HOOP R.K., EHRSAM H., KELLER B. 10 years experience of post-mortem examinations of rabbits - a review of important diseases in Switzerland. *Schweiz. Arc. Tierheilkd.*, 1993, **135**, 211-215.
- HOLMES H.T., SONN R.J., PATTON N.M. Isolation of Clostridium spiroforme from rabbits. *Lab. Anim. Sci.*, 1988, **38**, 167-168.
- HOTCHKISS C.E., MERRITT A.M. Mucus secretagogue activity in ceal contents of rabbits with mucoid enteropathy. *Lab. Anim. Sci.*, 1996, **46**, 179-186.
- IKEGAMI T., SHIROTA K., UNE Y., NOMURA Y., WADA Y., GOTO K., TAKAKURA A., ITOH T., FUJIWARA K. Naturally occurring Tyzzer's disease in a calf. *Vet. Pathol.*, 1999, **36**, 253-255.
- LEBAS F., JOBERT J.L., LE GALL G., LICOIS D. Note d'information sur les travaux de recherche conduits sur l'entérocolite épizootique du lapin. Note n°11, 5 février 2001. 1<sup>er</sup> trimestre 2001. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 2001, 4.
- LEBAS F. Entérocolite Epizootique et alimentation du lapin. In: 7<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole en France, Lyon 13-14 mai 1998. Séance d'actualité : l'Entérocolite Epizootique. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1998, 9-12.
- LE GALL G., MORISSE J.P., PICAULT J.P., ALLEE C., LE BIHANNIC P., COLLIN P. Essais de reproduction expérimentale de l'Entérite Epizootique du Lapin (EEL). In: 7<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole en France, Lyon 13-14 mai 1998. Séance d'actualité : l'entérocolite épizootique. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1998, 13-19.
- LELKES L., CHANG C.L. Microbial dysbiosis in rabbit mucoid enteropathy. *Lab. Anim. Sci.*, 1987, **37**, 757-764.
- LICOIS D. Affections digestives d'origine infectieuse et/ou parasitaire. In: Brugère-Picoux J. (Ed.), Pathologie du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Maisons Alfort, 1989, 139-164.
- LICOIS D. Bilan des travaux réalisés à l'INRA sur l'Entérocolite Epizootique, dans l'hypothèse d'une étiologie virale de la maladie. In: 7<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole en France, Lyon 13-14 mai 1998. Séance d'actualité : l'entérocolite epizootique. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1998, 20-26.
- LICOIS D., VAUTHEROT J.F., COUDERT P., DAMBRINNE G. Modèle de reproduction expérimentale de l'entérocolite épizootique chez des lapins EOPS. *World Rabbit Sci.*, 1998, **6**, 349-353.
- LICOIS D., COUDERT P. Le point des recherches sur l'entérocolite épizootique du lapin. In: 8<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole, Paris 9-10 juin 1999. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1999, 33-39.
- LICOIS D., GIDENNE T. L'emploi d'un régime déficient en fibres par le lapereau augmente sa sensibilité vis-à-vis d'une infection expérimentale par une souche d'Escherichia coli entéropathogène. In: 8<sup>es</sup> Journées de la Recherche Cunicole, Paris 9-10 juin 1999. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1999, 101-104.
- LICOIS D., LEBAS F., COUDERT P., LE GALL G. Note d'information sur les travaux de recherche conduits sur l'entérocolite épizootique du lapin. Note n°10, 23 novembre 1999, 4<sup>e</sup> trimestre 1999. Institut Technique de l'Aviculture : Paris, 1999, 4.
- LICOIS D., COUDERT P., CERÉ N., VAUTHEROT J.F. Epizootic enterocolitis of the rabbit: review of current research. In: Proceedings of the 7<sup>th</sup> world Rabbit Congress, 4-7 July 2000, Valencia. *World Rabbit Sci.*, 2000, **8**, suppl. 1, 299-307.
- MAIRE C. Dominantes pathologiques rencontrées dans un laboratoire de diagnostic chez le lapin. In: Brugère-Picoux J. (Ed.), Pathologie du lapin de compagnie et des rongeurs domestiques. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Maisons Alfort, 1989, 221-228.
- MARLIER D. Etude des souches amygomateuses du virus de la myxomatose et de leur rôle dans l'étiologie des maladies respiratoires du lapin (Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires). Université de Liège : Liège, 2000, 202 p.
- MARLIER D., VINDEVOGEL H. Les maladies virales chez le lapin européen (*Oryctolagus cuniculus*). *Ann. Med. Vet.*, 1996, **140**, 393-405.
- MARLIER D., VINDEVOGEL H. L'Entérocolite Epizootique du Lapin. *Ann. Med. Vet.*, 1998, **142**, 281-284.
- MISHRA K.C. Morbidity and mortality pattern of laboratory rabbits in sikkim. *Indian J. Anim. Health*, 1989, **28**, 125-131.
- MORISSE J.P., LE GALL G., BOILLETOT E., MAURICE R., LE GALL G. Intoxication alimentaire chez le lapin par des résidus d'antibiotiques. *Cuniculture*, 1989, **90**, 288-290.
- MUIR R. The problems of backyard poultry and rabbits. *Vet. Rec.*, 1943, **55**, 87.
- NIEDDU D., GRILLI G., GELMETTI D., GALLAZZI D., TOCCACIELI S., LAVAZZA A. Electron microscopy detection of viral agents in rabbits with enteropathy during the period 1982-1999 in Italy. In: Proceedings of the 7<sup>th</sup> world Rabbit Congress, 4-7 July 2000, Valencia. *World Rabbit Sci.*, 2000, **8**, suppl. 1, 325-335.
- OKERMAN L. Diseases of the digestive system. In: Price C.J. (Ed.), Diseases of Domestic Rabbits. Blackwell Scientific Publications : Oxford, 1994, 71-91.
- OLAH M., KOVINCIC I., NINKOV S., SAVIC M., PUCAR H., SUVAKOV D. Studies on the aetiology, epidemiology, diagnosis, treatment and prevention of respiratory diseases in rabbits. *Vet. Glasn.*, 1990, **44**, 973-978.
- PEETERS J.E. Troubles digestifs chez le lapin de chair : causes et prévention. *Rev. Agric.*, 1987, **40**, 1239-1254.

- PEETERS J.E., GEEROMS R., VROONEN C., POHL P. A selective citrate-sorbose medium for screening certain enteropathogenic attaching and effacing *Escherichia coli* in weaned rabbits. *Vlaam. Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1988a, **57**, 264-270.
- PEETERS J.E., GEEROMS R., ORSKOV F. Biotype, serotype, and pathogenicity of attaching and effacing enteropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from diarrheic commercial rabbits. *Infect. Immun.*, 1988b, **56**, 1442-1448.
- PEETERS J.E. Ademhalings en spijsverteringsstoornissen in de industriële slachtkonijnenhouderij. *Diergeneeskd. Memorandum*, 1989, **3**, 99-108.
- PEETERS J.E. Les *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) du lapin. *Ann. Med. Vet.*, 1993, **137**, 361-368.
- PERCY D.H., BARTHOLD S.W. Pathology of laboratory rodents and rabbits. Iowa State University Press: Ames, 1993, 229 p.
- SANYAL P.K., GOPIKRISHNA G. Mortality pattern in domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in sub-temperate tamildanu. *Indian J. Anim. Health*, 1988, **27**, 13-15.
- SCHAUER D.B., MCCATHEY S.N., DAFT B.M., JHA S.S., TATTERSON L.E., TAYLOR N.S., FOX J.G. Proliferative enterocolitis with dual infection with enteropathogenic *Escherichia coli* and *Lawsonia intracellularis* in rabbits. *J. Clin. Microbiol.*, 1998, **36**, 1700-1703.
- TARGOWSKI S., TARGOWSKI H. Characterization of a *Haemophilus paracuniculus* isolated from gastrointestinal tracts of rabbits with mucoid enteritis. *J. Clin. Microbiol.*, 1979, **9**, 33-37.
- TARGOWSKI S., TOOFANIAN F. Induction of mucoid enteritis in rabbits by ligation of the cecum or colon. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1982, **11**, 1378-1380.
- THOULESS M.E., DIGIACOMO R.F., DEEB B.J., HOVARD H. Pathogenicity of rotavirus in rabbits. *J. Clin. Microbiol.*, 1988, **26**, 943-947.
- THOULESS M.E., DIGIACOMO R.F., DEEB B.J. The effect of combined rotavirus and *Escherichia coli* infections in rabbits. *Lab. Anim. Sci.*, 1996, **46**, 381-385.
- TOOFANIAN F., TARGOWSKI S. Experimental production of rabbit mucoid enteritis. *Am. J. Vet. Res.*, 1983, **44**, 705-708.
- TOOFANIAN F., TARGOWSKI S. Stimulation of colonic goblet cells by cecal filtrates from rabbits with experimental mucoid enteropathy. *Lab. Anim. Sci.*, 1986, **36**, 157-160.
- TOOFANIAN F., HAMAR D.W. Cecal short-chain fatty acids in experimental rabbit mucoid enteropathy. *Am. J. Vet. Res.*, 1986, **47**, 2423-2425.
- VAN KRUININGEN J.H., WILLIAMS C.B. Mucoid enteritis of rabbits. Comparison to cholera and cystic fibrosis. *Vet. Pathol.*, 1972, **9**, 53-77.
- ZHENG X.B., XIE C. Note: isolation, characterization and epidemiology of *Yersinia enterocolitica* from humans and animals. *J. Appl. Bacteriol.*, 1996, **81**, 681-684.