

TD90.5

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

(E. I. S. M. V)

ANNEE 1990



N° 5

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE
DANS LA COCCIDIOSE HEPATIQUE DU
LAPIN DOMESTIQUE (ORYCTOLAGUS CUNICULIS)
EN AFRIQUE**

T H E S E

**ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHEQUE**

**présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 1990
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE**

(DIPLOME D'ETAT)

par

**SADOU Hamadou Adama
né le 22 Octobre, 1964 à Maroua (CAMEROUN)**

**Président du Jury : M. Ibrahima WONE
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar**

**Directeur. Rapporteur : M. Louis Joseph PANGUI
Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar**

**Membres : Mme Sylvie GASSAMA
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar**

**: M. Théodore ALOGNINOVA
Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar**

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

(Année universitaire 1989-1990)

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

=====

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi M. AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques ALAMARGO	Assistant
Amadou NCHARE	Moniteur

2. CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Franck ALLAIRE	Assistant
Nahé DIOU (Mlle)	Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Assistant
-----------	-----------

4. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A.)

Malang SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Ibrahima SALAMI	Moniteur

5. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur Titulaire
Rianatou ALAMBEDJI (Mme)	Assistante
IDRISSOU-BAPETEL	Moniteur

6. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean	BELOT	Maître-Assistant
Charles	MANDE	Moniteur

7. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE
AMBULANTE

Théodore	ALOGNINOUIWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger	PARENT	Maître-Assistant
Jean	PARANT	Maître-Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Lucien	MBEURNODJI	Moniteur

8. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Moctar	KARIMOU	Moniteur

9. PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

Alassane	SERE	Professeur Titulaire
Moussa	ASSANE	Maître-Assistant
Mohamadou M.	LAWANI	Moniteur
Lota Dabio	TAMINI	Moniteur

10. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme	SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Adam	ABOUNA	Moniteur

11. ZOOTECHE-ALIMENTATION

Kodjo Pierre	ABASSA	Assistant
G. Pafou	GONGNET	Assistant
Mobinou A.	ALLY	Moniteur

III - PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1989-1990)

=====

- PARASITOLOGIE

- | | |
|--------------|--|
| Ph. DORCHIES | Professeur
ENV TOULOUSE |
| L. KILANI | Professeur
ENV SIDI THABET (TUNISIE) |
| S. GEERTS | Professeur
Institut Médecine Vétérinaire
Tropicale - ANVERS (BELGIQUE) |

- PATHOLOGIE PORCINE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

- | | |
|------------|--|
| A. DEWAELE | Professeur
Faculté Vétérinaire de CURGHEM
Université de LIEGE (BELGIQUE) |
|------------|--|

- PHARMACODYNAMIE

- | | |
|------------|----------------------------|
| H. BRUGERE | Professeur
ENV - ALFORT |
|------------|----------------------------|

- PHYSIOLOGIE

- | | |
|------------|------------------------------|
| J. FARGEAS | Professeur
ENV - TOULOUSE |
|------------|------------------------------|

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

- | | |
|-----------------------|--|
| - J. OUDAR | Professeur
ENV - LYON |
| - Nadia HADDAD (Mlle) | Maître de Conférences Agrégée
ENV - SIDI THABET (TUNISIE) |

E

- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

- L. EL BAHRI Professeur
ENV - SIDI THABET (TUNISIE)

- M.A. ANSAY Professeur
Faculté de Médecine Vétérinaire
Université de LIEGE (Belgique)

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

- F. CRESPEAU Professeur
ENV - ALFORT

- DENREOLOGIE

- M. ECKHOUTE Professeur
ENV - TOULOUSE

- J. ROZIE Professeur
ENV - ALFORT

- CHIRURGIE

- A. CAZIEUX Professeur
ENV - TOULOUSE

JE DEDIE CE TRAVAIL

* A **ALLAH** tout puissant, le **MISERICORDIEUX**

* A mon père HAMADOU ADAMA et à ma mère ASTADJAM TOUKOUR
avec toute mon affection et ma reconnaissance.

* A FADIMATOU

*Pour ton amour. Mon amour sera pour toi infailible.
Que ce travail soit un défi pour notre foyer.*

* A mes grands parents et à ma belle famille

* A mon oncle GARGA HAMAN ADJI et famille

*Modeste témoignage de mon affection et de ma reconnaissance
pour ton soutien. C'est grâce à ton soutien, à l'amitié
fraternelle avec mon père et la bénédiction de Dieu que ce
travail a vu le jour.*

* A mes frères et soeurs

Ce travail doit être un exemple pour vous.

* A mon petit frère ABDELKARIM (Béladji)

In memoriam.

* A Monsieur ABOUEN ATCHOI DAVID

*Mes remerciements pour votre soutien et ma gratitude.
Puisse ce travail t'honorer.*

* A Messieurs AHMADOU DAFF, AHMADOU LY et SOULEYE SALL

*A côté de vous, je me suis senti en famille.
Puisse ce travail vous honorer.*

* A Monsieur BOUBAKARY Aminou et famille, à HAPSY

Avec mon affection et ma reconnaissance.

* A mes camarades de la 17e promotion **"YACINE NDIAYE"** de l'EISMV

* A notre parrain : Professeur THEODORE ALOGNINOUBA.

* A mes amis : ALIOUM OUMARA, BOUBA HAMADOU, IBRAHIM OUMAROU, MAMOUDOU MANA, ASTA WABI MANA, MARYAMOU GARGA.

* A mes amis du SENEGAL :

Pour le moment passé ensemble avec toute mon affection.

* A BOBBO AHMADOU MALIKI, ABDOURAHMAN ABBA, OUSMANOU MAMOUDOU, SOKHNA WADJI, ABBO MOHAMADOU, NDEYE FATOU GUEYE, RAMOU ABOUBAKAR, MOUNGAR GISELE, FATOU SYLLA DIENG, CHARLES KALISA, LEONARD "NDIAYE", TAMINI, ABOUNA ADAM, NCHARE AHMADOU, YOUNESS, COUMBA BEA, NANOU, HABIB SEYE, ATTI MAHAMAT, SANTOS, GUILLAUME, ISMAEL NASSER, RAMATOULAYE SOW.

* Aux personnels des Départements d'Anatomie et de Parasitologie de l'EISMV.

* Au SENEGAL

Pays hôte, terre de la "Terranga", de Démocratie et de tolérance.

* Au CAMEROUN

Mon pays : toute ma reconnaissance pour les sacrifices consentis à mon égard.

A NOTRE JURY DE THESE

* A notre Président, Monsieur le Professeur IBRAHIMA WONE de la Faculté de Médecine et de Pharmacie

!! *Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.
Hommage respectueux.*

* A Monsieur JOSEPH LOUIS PANGUI, Professeur Agrégé à l'EISMV de Dakar
Directeur de notre thèse, vous nous avez guidé avec rigueur et compétence dans l'élaboration de cette thèse. Profonde gratitude et Hommage respectueux.

* A Monsieur THEODORE ALOGNINOUBA, Professeur Agrégé à l'EISMV de Dakar
*Pour avoir accepté de participer à notre Jury de thèse.
Sincères remerciements.*

* A Madame SYLVIE GASSAMA, Professeur agrégé de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
*Qui a bien voulu faire partie de notre Jury de thèse.
Hommage respectueux.*

* A Monsieur le Professeur KONDI MADJOME AGBA, Son excellence l'Ambassadeur du Togo au Sénégal
*Pour avoir initié et dirigé au début ce travail.
Hommages respectueux.*

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

TABLE DES MATIERES

	PAGES
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE LAPIN</u>	
<u>CHAPITRE I : PRODUCTION DU LAPIN</u>	4
I ₁ - Appartenance zoologique	4
I ₂ - Historique de la domestication du lapin	4
I ₃ - La production du lapin	5
I _{3.1} - Mode d'élevage	5
I _{3.1.1} - Elevage familial	5
I _{3.1.2} - L'élevage industriel ou semi- industriel	6
<u>CHAPITRE II : PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN</u>	10
II ₁ - Les particularités anatomiques	10
II ₂ - Les particularités des mécanismes phy- siologiques	11
II _{2.1} - La digestion	11
II _{2.2} - L'alimentation	11
II _{2.3} - La pseudo-rumination = Caecotrophie	12
II _{2.3.1} - Définition historique ..	12
II _{2.3.2} - Importance physiologique.	13
II _{2.3.3} - Description du comporte- ment de coecotrophie	14
II _{2.3.3.1} - Age d'apparition ...	14
II _{2.3.3.2} - Facteurs déclenchants	14
II _{2.3.4} - Le déroulement du comportement	15
II _{2.4} - L'abreuvement	16

<u>CHAPITRE III</u> : PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN	19
III ₁ - Pathologie liée au stress	19
III _{1.1} - Nécessité d'une ambiance calme .	19
III _{1.2} - Densité des animaux dans les cages d'engraissement	20
III ₂ - Affections gastro-intestinales du lapin	20
III _{2.1} - Les gastro-entérites déterminées par les microorganismes	20
III _{2.1.1} - Pseudotuberculose	20
III _{2.1.2} - Entérotoxémie	21
III _{2.1.3} - "Entérite mucoïde"	21
III _{2.1.4} - Parasitisme intestinal ...	22
III ₃ - Les coccidies	23
III _{3.1} - Définition	23
III _{3.2} - Importance	24
III _{3.3} - Agents étiologiques	24
III _{3.3.1} - Coccidies du tractus intes- tinal	24
III _{3.3.2} - Coccidies du foie	25
III _{3.4} - Manifestations anatomocliniques.	26
III _{3.4.1} - Coccidiose hépatique	26
III _{3.4.2} - Coccidiose intestinale ...	27

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

<u>CHAPITRE I</u> : ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALE	30
I ₁ - Matériel et méthodes	30
I _{1.1} - Matériel animal	30
I _{1.2} - Méthode d'étude anatomique	30
I _{1.2.1} - Préparation de l'animal en vue de la dissection et tech- niques de dissection	30
I _{1.2.2} - Réalisation des planches ...	31

I _{1.3}	- Méthodes d'étude histologique	31
I _{1.3.1}	- Modalités particulières de prélèvements	31
I _{1.3.2}	- Technique de fixation	31
I _{1.3.3}	- Réalisation des coupes	32
I _{1.3.4}	- Fixation de la coupe sur la lame	32
I _{1.3.5}	- Collage des coupes	32
I _{1.3.6}	- Coloration des coupes	33
I ₂	- Observations	34
I _{2.1}	- Anatomie normale	34
I _{2.1.1}	- L'estomac	34
I _{2.1.2}	- L'intestin grêle	34
I _{2.1.2.1}	- Le duodénum	34
I _{2.1.2.2}	- Le jéjuno-iléum	34
I _{2.1.3}	- Le gros intestin	38
I _{2.1.3.1}	- Le colon	38
I _{2.1.3.2}	- Le caecum	38
I _{2.1.3.3}	- Le rectum	39
I _{2.1.4}	- Le foie	40
I _{2.1.5}	- Le pancréas	41
I _{2.2}	- Histologie normale	41
I _{2.2.1}	- L'estomac	41
I _{2.2.2}	- L'intestin grêle	42
I _{2.2.2.1}	- Histologie descriptive	42
I _{2.2.2.2}	- Caractères différen- tiels entre les 3 por- tions	44
I _{2.2.3}	- Le gros intestin	44
I _{2.2.3.1}	- Histologie descriptive	44
I _{2.2.3.2}	- Caractères différen- tiels entre les 3 por- tions	46

I _{2.2.4.}	- Le foie	46
I _{2.2.4.1}	- Les enveloppes	46
I _{2.2.4.2.}	- Le parenchyme hépatique	46
I _{2.2.5}	- Le pancréas	47
I _{2.2.5.1.}	- Le pancréas exocrine	47
I _{2.2.5.2.}	- Le pancréas endocrine	47

<u>CHAPITRE II</u>	: ETUDE D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA	
	COCCIDIOSE HEPATIQUE	48
II ₁	- Matériel et méthodes	48
II _{1.1.}	- Animaux et locaux	48
II _{1.2.}	- Matériel de laboratoire	48
II _{1.3.}	- Manipulations	49
II _{1.3.1.}	- Contrôle parasitologique des	
	animaux utilisés	49
II _{1.3.2.}	- Infestations des lapins	
	indemnes	49
II _{1.3.2.1.}	- Infestation naturelle	49
II _{1.3.2.2.}	- Infestation expéri-	
	mentale	
II _{3.1.3.}	- Observations anatomo-clini-	
	ques	51
II ₂	- Résultats	51
II _{2.1.}	- La durée d'expérience	52
II _{2.2.}	- La croissance	52
II _{2.3.}	- La consommation d'eau et d'ali-	
	ment	52
II _{2.4.}	- L'excrétion des fécès et des	
	oocystes	53
II _{2.5.}	- Identification des coccidies ..	53
II _{2.6.}	- Autopsie	53
II _{2.7.}	- Etude histologique lésionnelle.	54
II _{2.8.}	- Récapitulatif	55
II ₃	- Discussion	56
II _{3.1.}	- Analyse globale	56
II _{3.2.}	- Cas particulier des lésions ...	57

<u>CONCLUSION</u>	70
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	72

PLANCHES D'ILLUSTRATION

Planche 1 : Coccidies du lapin	29
Planche 2 : Appareil digestif du lapin	61
Planche 3 : Foie et duodénum	62
Planche 4 : Masse intestinale isolée (face droite) ...	63
Planche 5 : Masse intestinale isolée (face gauche) ...	64
Planche 6 : Foie (face viscérale et diaphragma- tique)	65
Planches 7, 8, 9 : Lésions histologiques	66,67,68
Planches 10,11,12 : Coupes histologiques normales	69,70,71

I N T R O D U C T I O N

Le travail exposé dans la présente thèse fait partie d'une orientation de recherche plus générale sur l'anatomie, l'histologie normale et pathologique du lapin domestique (Oryctolagus cuniculis). Le choix du sujet particulier de notre étude se fonde sur trois ordres de motivations que nous exposons brièvement dans cette introduction.

A - CONSIDERATIONS GENERALES

L'élevage du lapin en Afrique est difficile à évaluer, car c'est encore des structures artisanales ou familiales que provient la plupart de la production, et l'autoconsommation est souvent de règle. L'élevage industriel du lapin représente l'avenir pour les raisons suivantes :

- d'abord les besoins en protéine animale vont toujours croissants ;
- ensuite, cet élevage va occuper plus que par le passé les vétérinaires, car la fonction vétérinaire va se privatiser et doit se privatiser.

B - L'IMPORTANCE DE LA CONNAISSANCE ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF DU LAPIN

La constitution physiologique de cet animal est adaptée à des genres de vie et d'alimentation différents de ceux qui lui sont imposés par l'éleveur. Le lapin devient alors plus sujet à diverses agressions ; son rythme biologique et physiologique est perturbé. En effet, une alimentation déséquilibrée et la claustration occasionnent des perturbations endocriniennes sur cet animal craintif. Enfin cette vie communautaire favorise la propagation de germes pathogènes surtout du tube digestif. L'étude de la pathologie digestive passe par la connaissance au préalable

de l'anatomie et de l'histologie normale de son système digestif.

C - L'IMPORTANCE DES COCCIDIOSES DANS LA PATHOLOGIE DU LAPIN

Quel que soit le mode d'élevage, les lapins subissent plusieurs agressions, parmi lesquelles nous citerons les maladies parasitaires. Les parasitoses connues les plus répandues actuellement chez le lapin sont les coccidioses et les gales. Ces dernières ayant une incidence économique plus faible que les coccidioses, dont l'importance est due à plusieurs raisons :

- la localisation des parasites au niveau du tractus intestinal et du foie ;
- l'atteinte du tube digestif peut entraîner dans un élevage la mort de l'animal, sinon au moins une diminution rapide de la vitesse de croissance d'où une perte économique importante;
- l'on note l'existence des porteurs sains ; transmission des mères à toute leur descendance. La contamination des mères pouvant se faire par des mâles (10) ;
- sur le marché ordinaire, on note peu d'anticoccidiens préventifs et encore moins curatifs étudiés spécialement pour le lapin, en plus aucun de ceux-ci n'est efficace à 100 p. 100.
- la très grande résistance des coccidies en milieu extérieur qui assure la pérennité de l'infestation dans un élevage de lapin.

Dans notre présente thèse, nous nous attacherons à présenter dans une première partie, le lapin sur le plan

bibliographique. Nous nous intéresserons plus particulièrement à la physiologie digestive de cet animal. Puis dans une deuxième partie expérimentale, nous ferons une étude comparative entre l'anatomie histologie normale et l'anatomie histologie pathologique de l'appareil digestif du lapin après infestation par les coccidies.

I R E P A R T I E

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE LAPIN

En dehors de certaines généralités sur la production du lapin, notre revue bibliographique sera particulièrement axée sur les données concernant la physiologie digestive, compte tenu du sujet de notre étude.

CHAPITRE I - PRODUCTION DU LAPIN

I₁ - APPARTENANCE ZOOLOGIQUE

Le lapin est un mammifère rangé dans l'ordre des lagomorphes et appartenant à la famille des léporides. Il existe plusieurs genres d'origines diverses :

- le genre POELAGUS, lapin d'origine africaine qui se rencontre surtout en Afrique centrale ;
- le SYLVILAGUS ou lapin Américain ;
- le CAPROLAGUS provenant d'Asie ;
- et enfin l'ORYCTOLAGUS CUNICULUS d'origine européenne et américaine.

De cette dernière espèce, de nombreuses souches génétiquement très hétérogènes ont été créées et s'adaptent très bien en Afrique.

I₂ - HISTORIQUE DE LA DOMESTIFICATION DU LAPIN

Le lapin est un animal connu depuis la Rome antique. Il serait originaire de la Numidie et importé en Europe par les

Romains environ un demi siècle avant Jésus Christ (39).

Sa domestication semble plus récente, car elle date du moyen âge. L'élevage en clapier fit son apparition au XIXe siècle. Mais dans le monde, la production réelle a débuté il y a 30 ans, tout d'abord à l'échelle familiale, puis elle s'est intensifiée pour devenir industrielle voici 15 ans (39).

Cependant, en Afrique, l'histoire du développement de la cuniculture n'est pas connue. Mais l'on peut considérer que la production dans ce continent, et surtout en Afrique noire demeure encore traditionnelle.

I₃ - LA PRODUCTION DU LAPIN

I_{3.1} - MODE D'ELEVAGE

Actuellement, il existe deux grands types d'élevage de lapins :

I_{3.1.1} - L'élevage familial

Comportant dans l'ensemble un très petit nombre de sujets par propriétaire, il représente pourtant la base de la production en Afrique. On y constate en général une mortalité importante, atteignant parfois 50 % sur les jeunes (39), avec un gaspillage de nourriture et de temps. Ce type d'élevage pourrait être facilement amélioré et représenterait alors une importante source de revenus pour nos paysans. Il peut en effet être développé grâce à la diminution de la main-d'oeuvre, par l'apport des techniques modernes. Les investissements à effectuer sont très faibles, car bien des réalisations pouvant être effectuées par les intéressés eux-mêmes. L'amortissement de cet équipement serait donc très rapide.

Cette forme d'élevage nous semble de beaucoup préférable actuellement, car les problèmes zootechniques et sanitaires nous paraissent moins délicats à l'échelon familial qu'à l'échelon industriel, en raison même de l'effectif en cause.

Elle permettrait en outre l'utilisation d'une main-d'oeuvre rurale souvent inemployée, ceci sans gros risque et sans investissements importants. Le seul problème est l'organisation du ramassage et de la commercialisation.

1_{3.1.2} - L'élevage industriel ou semi-industriel

La deuxième catégorie comporte les exploitations à caractères spécialisés, tenue par des professionnels, travaillant sur un cheptel déjà important. Sauf le cas de l'élevage du lapin angora qui est parfaitement organisé du point de vue professionnel, l'élevage du lapin domestique pour la chair nous semble assez aléatoire pour l'instant, quand il est pratiqué sur un grand nombre de sujets.

Les investissements sont très importants, l'équipement difficilement réalisé par l'intéressé sur un très grand nombre de cages. Le rythme de production est beaucoup moins rapide. Aussi, vouloir calquer l'élevage du lapin sur celui des réalisations avicoles actuelles nous semble une erreur qu'il faut éviter.

Pour le lapin, on risque de rencontrer les mêmes difficultés commerciales qu'avec la production avicole. Il faut en outre compter sur :

- une rotation plus lente ;
 - une pathologie très lourde et encore mal connue en ce qui concerne les grands élevages modernes ;
 - un marché pratiquement peu ou mal organisé.
-

Toutes ces conditions font que, pour l'instant, la mise en route de grands élevages demande une grande prudence de la part des producteurs qui doivent tenir compte de conditions économiques en pleine évolution.

I_{3.2} - LA PRODUCTION DE LA VIANDE DU LAPIN

Depuis quelques années, la production du lapin tend à s'organiser aussi bien au niveau des élevages qu'au niveau de la commercialisation de la viande.

La production mondiale en 1980 était estimée à un million de tonnes de carcasses de lapins. Un lapin produit environ 35 kg de viande soit 60 kg de lapin vif, cela équivaut à une production de trois agneaux par lapine par an (31). Actuellement, les seules données connues sont celles des pays développés, et particulièrement les pays européens.

En 1983, la production espagnole était de 130 000 tonnes et en France de 155 000 tonnes. Elles sont de loin derrière l'URSS avec 210 000 tonnes. Les chiffres ne sont pas connus pour ce qui est de l'Afrique car il n'y a pas de données statistiques. Tout compte fait, ils seront loin de ceux donnés dans les pays du Nord. Pour arriver à ce taux, il faut moderniser nos systèmes de production. Parallèlement, la création d'élevages rationnels doit aller de paire avec les circuits de commercialisation. Les structures de production de lapins ont été classées par HENAFF, SINQUIN et LEBAS (22) en quatre catégories :

- Les structures traditionnelles : de petite taille (1 à 15 mères lapines), elles ont des méthodes de production peu intensives : 2 à 4 portées par an, activité saisonnière, alimentation à base de produits récoltés sur l'exploitation ; seuls les excédents sont commercialisés. Elles représentent la majeure partie de l'élevage en Afrique et caractérisent

l'autorisation extrême de cette production (39).

Les productions rationnelles sont subdivisées en trois catégories :

- les productions évolutives : de taille moyenne, elles utilisent des méthodes plus rationnelles : élevage en semi plein-air, mâles améliorateurs, aliment complet du commerce en complément (39).

- les structures stabilisées : elles ont une bonne maîtrise des méthodes rationnelles ; mais ne cherchent pas à développer un cheptel. Cette production est une source de revenu complémentaire (39).

- les structures dynamiques ou professionnelles : activité principale se traduisant par une recherche permanente d'une amélioration de la productivité technique et économique avec des investissements plus ou moins importants.

Pour en arriver à une grande production dans nos pays, il faut :

- une mise en place d'une formation spécifique,
- l'encadrement des éleveurs soit au sein des coopératives ou des groupements de producteurs,
- il faut maîtriser le circuit de la commercialisation. L'auto-consommation reste importante, les achats à la ferme restent faibles. La consommation de la viande lapine est faible. Les circuits de distributions sont

traditionnels pour la plupart ;
on retrouve des lapines dans les
marchés et dans les rayons commer-
ciaux des grandes villes (39).

La domestication et surtout l'industrialisation du
lapin rencontrent de sérieux obstacles qui sont liés d'une part
à la méconnaissance de la physiologie surtout digestive et
d'autre part à la pathologie très variée de cet animal.

UNIVERSITÉ INTERNATIONALE
DES SCIENCES ET MÉDECINES
VÉTÉRINAIRES DE DAMAK
DIPLOME

CHAPITRE II - PHYSIOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN

L'anatomie et la physiologie du lapin sont caractérisées par son régime alimentaire : c'est un rongeur.

II₁ - LES PARTICULARITES ANATOMIQUES

L'appareil digestif du lapin se singularise par la présence de deux "poches" volumineuses : l'estomac et la caecum. La longueur de son tube digestif et le volume de ses réservoirs, notamment son caecum le rapprochent étroitement des herbivores (4).

L'intestin grêle fait suite à l'estomac et s'étend du pylore à l'antrum iléal. Il se présente comme un long tube cylindroïde, de calibre à peu près uniforme. On lui reconnaît successivement trois segments d'inégale dimension : le duodénum, le jéjunum et l'iléon ou iléum. Le duodénum est bien limité et possède une topographie fixe alors que les deux autres parties ont une limite peu nette si bien qu'on peut parler d'un jéjuno-iléon.

Le gros intestin fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus. L'on a trois segments : le colon, le caecum et le rectum. Les diverses parties présentent de nombreux caractères communs (4).

Le foie comprend trois lobes principaux et un petit lobe supplémentaire à droite.

Le pancréas; contrairement à ce qui se voit chez d'autres animaux, le canal pancréatique (canal de WIRSUNG) débouche dans le duodénum, 20 cm environ plus bas que le canal cholédoque qui vient du foie. Signalons enfin la présence de deux glandes odoriférentes, placées de chaque côté de l'anus qui se présentent comme deux petits boudins jaunâtres gros comme des asticots.

II₂ - PARTICULARITES DES MECANISMES PHYSIOLOGIQUES

Le lapin qui est primitivement un rongeur s'apparente par certains détails au type herbivore.

II_{2.1} - LA DIGESTION

Les différents réservoirs jouent leur rôle d'une façon classique. Il faut reconnaître que la physiologie digestive du lapin a révélé le rôle capital joué par le contenu du caecum.

Les caractéristiques du contenu caecal : richesse en eau, présence en quantités abondantes d'éléments nutritifs provenant d'une digestion incomplète des aliments, pH peu variable et température élevée, en font un milieu particulièrement favorable au développement des microorganismes dans le caecum du lapin (M. COLIN) .

La flore digestive du caecum du lapin présente des caractéristiques très particulières. Elle est composée essentiellement des bactéries anaérobies Gram (-) du genre Bactéroïdes et se singularise par sa pauvreté en colibacilles et en lactobacilles. De plus, elle est à l'origine de nombreux remaniements cataboliques ou anaboliques : Cellulose, Uréolyse, production d'acide gras volatils, désamination et transamination d'acides aminés, et synthèse de vitamine.

En fait, il existe un équilibre très complexe entre le lapin et la flore de son caecum.

II_{2.2} - L'ALIMENTATION

Le lapin domestique se nourrit 24 h/24. Le nombre total de repas par nycthémère varie de 23 à 33. Quant au poids moyen des granulés ingérés par prise, il serait compris entre 5,4 et 8,9 g. L'activité alimentaire quotidienne dure de 93 à 127 minutes. Ces enregistrements font apparaître en outre d'importantes variations individuelles de consommation pouvant

aller de 133 à 252 g par jour. Pourtant la ration journalière et le rythme d'ingestion sont relativement constants pour un même sujet (8).

D'après LEBAS cité par COLIN (8), dans l'alimentation du lapin, le taux de matière protéique doit rester inférieur à un maximum et le taux de cellulose supérieur à un minimum. Ce qui constitue le contraire des critères de qualité admis pour les aliments destinés aux autres espèces animales. Par conséquent, l'alimentation pratique du lapin doit être un véritable compromis entre d'une part la couverture des besoins de l'animal en protéine et en énergie et d'autre part le souci de diluer suffisamment l'aliment pour éviter le développement anarchique de la flore caecale.

La régularité du rationnement joue un rôle considérable dans l'excrétion fécale du lapin. Et le non respect de ce principe rend le lapin plus fragile et augmente le risque de diarrhées , et donc de mortalités.

II_{2.3} - LA PSEUDO-RUMINATION = CAECOTROPHIE

II_{2.3.1} - Définition - historique

Le lapin observé à plusieurs reprises effectuant des mouvements de mastication en dehors de toute prise alimentaire, fut considéré jusqu'au XIXe siècle comme un ruminant.

Ce n'est qu'en 1882 que Charles MOROT démontra que ces mouvements correspondaient à l'insalivation des crottes très particulières, réingérées par l'animal dès leur émission à l'anus. Le comportement de caecotrophie venait d'être découvert (39).

Le lapin, pendant la nuit, recueille ses crottes à l'anus avec sa bouche. De la sorte, une partie du

bol alimentaire parcourt deux fois le tractus digestif. Des autopsies pratiquées au réveil mettent en évidence dans le cul-de-sac gauche de l'estomac la présence de ces crottes dont la forme sphérique reste encore très nettement perceptible (39).

II_{2.3.2} - Importance physiologique

La signification physiologique de ce phénomène semblerait consister dans la rentabilisation, au cours du deuxième passage, de certaines substances nutritives partiellement digérées au cours du premier passage et qui auraient subi une première maturation sans assimilation dans les portions terminales de l'intestin. Il faut d'ailleurs rappeler que les crottes du lapin sont particulièrement riches en matière sèche et en éléments minéraux. Ce phénomène peut être mis en comparaison avec ce qui se passe chez le rat dont la pseudo-rumination permet l'utilisation de la vitamine C. (39).

Le lapin excrète normalement deux sortes de crottes bien différentes tant par leur morphologie que par leur composition : les fécès dures improprement dénommées crottes de jour que l'on retrouve sur le sol et les fécès molles ou caecotrophes appelées abusivement crottes de nuit normalement invisibles, car réingérées immédiatement. Ces caecotrophes d'aspect rugueux, d'odeur forte, émis par chapelets de 8 à 10 sont recouverts de mucus. A la différence des fécès dures, leur analyse chimique met en évidence une richesse particulière en azote et en vitamine du groupe B, composition voisine de celle du contenu caecal. La caecotrophie permet donc à l'animal une meilleure utilisation de l'azote et une récupération des vitamines synthétisées par les bougies du caecum. Cependant, ce phénomène n'est pas indispensable à la survie de l'animal. Les expériences ont prouvé que la privation de caecotrophie est compatible avec la survie de l'animal. Certains symptômes, notamment une alopecie périoculaire, semblent dus davantage au port du collier, de contrainte qu'à une avitaminose. En outre, la suppression facto de coprophagie par ablation du colon proximal, non seulement

ne provoque pas la mort, mais permet également la croissance de l'animal (39).

II_{2.3.3} - Description du comportement de Caecotrophie

II_{2.3.3.1} - Age d'apparition

La caecotrophie semble débiter chez le lapereau, vers l'âge de trois semaines, dès son départ du nid, quand il commence à absorber des aliments solides (5).

II_{2.3.3.2} - Facteurs déclenchants

* de la formation de caecotrophe

Différents paramètres peuvent expliquer la dualité d'excrétion fécale chez le lapin. Le pH caecal paraît avoir une grande influence. Lorsque, suite à la digestion bactérienne des éléments celluloses de la ration, le taux d'acides gras volatiles augmente au niveau du caecum acidifiant ainsi le pH, il y a induction de la formation de caecotrophes. Toutefois, la différenciation des deux types de crottes semble s'effectuer au niveau du colon. L'on démontre que la dualité d'excrétion fécale persiste après l'ablation du caecum mais, dans ce cas, les fécès molles sont un peu différentes (5).

* de la réabsorption des caecotrophes

La réabsorption directe des caecotrophes à l'anús par l'animal est déclenchée par un stimulus d'origine rectale. En effet, d'après les travaux de BEZILLE et coll., la réalisation d'anús artificiel entre la terminaison du colon et le début du rectum, entraîne à l'insu de l'animal, la perte de ses caecotrophes. Pour les auteurs, il existerait des mécanorécepteurs au niveau du rectum (5).

Néanmoins, ceux-ci n'expliquent pas à eux seuls l'apparition du comportement. D'autres facteurs

tels que l'odorat jouent un rôle important mais non déterminant : si l'animal semble attiré par l'odeur des fécès molles, l'anosmie provoquée n'entraîne pas la disparition de la caecotrophie.

Par contre, la présence de la flore digestive d'une part et du colon d'autre part, semble indispensable au déroulement normal du comportement. En effet, les sujets axéniques comme ceux ayant subi l'ablation du colon proximal présentent toujours la dualité d'excrétion fécale sans réingestion des caecotrophes (5).

II_{2.3.4} - Le déroulement du comportement

Après un préambule qui paraît témoigner d'une sorte d'hésitation et qui consiste à flairer les objets qui sont à la portée, à se lécher ou à se gratter, le lapin redresse la partie antérieure du corps, la colonne vertébrale se trousse peu à peu ; la tête est portée de côté, en dehors du membre antérieur, puis elle passe entre les cuisses pendant que le bassin est projeté en avant. Il semble que l'animal veuille se lécher, puis brusquement, il reprend sa position normale et on voit ses mâchoires entrer en mouvement comme s'il s'agissait d'une mastication véritable. Si à ce moment précis on lui ouvre la bouche, on en fera sortir une crotte, quelquefois deux, trois ou même quatre que l'animal vient de recueillir directement de l'anus. Mais ces crottes, contrairement à ce qu'on doit supposer ne sont en aucune façon broyées ni même féformées ; le mouvement de mâchoires n'a probablement d'autre but que de faciliter l'enrobage salivaire des crottes et leur déglutition. (5).

Toutefois, le processus n'est pas toujours le même. Chez le lapin de Garenne, SAUTHERN (37) observe que l'animal peut passer sa tête entre ses membres antérieurs ou au contraire la tourner vers son flanc. Le rythme de préhension paraît varier suivant les individus. SAUTHERN (37) a remarqué que deux femelles effectuent une prise toutes les 5 secondes

pendant environ 45 secondes alors qu'un mâle n'en accomplit qu'une toutes les 30 secondes pendant 3 minutes.

La caecotrophie n'a lieu qu'à certains moments de la journée. SAUTHERN (38) l'observe le jour chez le lapin de garenne dont l'alimentation est essentiellement nocturne et le matin chez le lapin domestique qui s'alimente aussi dans la journée. Comme la prise alimentaire, ce comportement répond en fait à un rythme nyctéméral. La production de caecotrophes ne dure que 7 heures environ chez des lapins nourris ad libitum, le plus souvent entre 5 et 12 heures du matin. Ceci semble contredire la théorie de Sauthern qui prétend que ce phénomène a lieu tout au long de la journée puisqu'il retrouve des caecotrophes dans l'estomac chez le lapin sacrifié l'après-midi. Toutefois, la vidange de l'estomac chez le lapin étant liée à son remplissage, il est probable que des caecotrophes absorbés le matin puissent être trouvés dans l'estomac du lapin jusqu'au soir, période où il se remet à manger de façon notable. Le rythme nyctémérique ainsi défini paraît d'origine endogène et débute 6 à 8 heures après le repos principal. L'on a montré qu'il est lié à l'activité des corticosurrénales (5).

L'excrétion des fécès durs est pratiquement interrompue pendant les périodes de caecotrophie et dans les 30 à 60 minutes précédant celles-ci. Au cours d'une étude sur le sommeil, l'on a montré que la caecotrophie interrompait souvent des périodes de repos. Il décrit une séquence comportementale particulière se terminant par la caecotrophie sous le nom de comportement alfacto-bucco-urogénito-sexuel (5).

II_{2.4} - L'ABREUVEMENT

Il faut se rappeler que tout lapin qui n'a pas d'eau à sa disposition modifie très profondément sa

consommation d'aliment et se trouve dans les faits rationnés (PRUDH'ON et CARLES 1976) cité par M. COLIN (38).

L'eau de boisson des lapins doit avoir les caractères de l'eau potable, c'est-à-dire être limpide, sans odeur, ne pas contenir des germes pathogènes, mais une petite quantité de matières salines. Comme origine, on peut avoir sous pression, de puits, de source et de rivière (39).

On ne doit utiliser les eaux de mare qu'avec la plus grande prudence et dans le cas d'absolue nécessité. En effet, ces eaux sont souvent polluées par de nombreux micro-organismes, algues, et leur emploi est à déconseiller dans bien des cas, car il peut être à l'origine de contamination microbienne parasitaire. L'élevage tout entier peut être ainsi infecté d'une façon massive et rapide. Il faut donc utiliser une eau potable (39).

Il y a des problèmes posés par l'abreuvement non automatique. Dans ce cas, le lapin n'ingère pas d'aliment pendant toute la journée ou la période où le récipient contenant l'eau est vide. En ce moment, le rythme d'alimentation du lapin devient très variable et peut provoquer un déséquilibre physiologique, lui-même générateur des diarrhées par développement d'organismes pathogènes. Mais avec l'abreuvement automatique, on peut considérer le problème totalement résolu.

Certains traitements dans l'eau de boisson oblige l'animal à modifier brutalement son rythme physiologique (38).

D'autres situations peuvent provoquer également un abreuvement irrégulier et insuffisant : eau trop froide, débit irrégulier des circuits d'approvisionnement... Nous ne prétendons pas dresser une liste exhaustive des points à surveiller mais attirer l'attention du lecteur sur le fait que

dans un élevage connaissant des problèmes digestifs, il importe de contrôler les conditions d'abreuvement des lapins (38).

Cette étude permet de souligner les nombreuses particularités de l'anatomie et de la physiologie digestive du lapin. Celles-ci prédisposent particulièrement l'animal aux diarrhées et aux affections digestives. Toute erreur, aussi bien au niveau des conditions d'élevage que d'alimentation ou de traitement, pourrait donc avoir des conséquences très graves et provoquer des troubles digestifs.

CHAPITRE III - PATHOLOGIE DIGESTIVE DU LAPIN

III₁ - PATHOLOGIE LIEE AU STRESS

III_{1.1} - NECESSITE D'UNE AMBIANCE CALME

Le déroulement de la caecotrophie met en jeu un certain nombre de mécanismes nerveux ou hormonaux. Ainsi FAURE (8) signale que la caecotrophie est précédée d'une phase de sommeil profond et correspond à un profil électro-encéphalographique bien particulier. De son côté, BONNAFOUS (8) souligne le rôle de l'hydrocortisone dans le déroulement de la caecotrophie et WORDIO-BALDISSERA (33) signale que l'aldostérone est impliquée dans la différenciation des 2 types de fécès (8).

On sait que tout état de stress ou d'agression provoque des modifications très marquées de l'équilibre nerveux et hormonal d'un animal. Ces phénomènes sont particulièrement nets chez le lapin qui est un animal peureux. Or, chez le lapin ces modifications nerveuses et hormonales agissent en perturbant gravement la pratique de la caecotrophie. Ce phénomène est à coup sûr à mettre en relation avec les mortalités importantes susceptibles de suivre une "panique" dans un élevage de lapins (phénomène que beaucoup d'éleveurs ont eu l'occasion d'observer à leurs dépens) (8).

De la même façon, on peut s'attendre à ce que des élevages où les animaux sont en position d'agression permanente (manipulations brutales, présence de rats, chiens rentrant dans l'élevage) présentent de façon courante des troubles digestifs endémiques contre lesquels il est très difficile de lutter, sinon précisément en remédiant aux conditions d'élevage (8).

III_{1.2} - DENSITE DES ANIMAUX DANS LES CAGES D'ENGRAISSEMENT

Il est nécessaire de rappeler qu'une augmentation trop importante des densités d'animaux en élevage constitue l'un des stress les plus importants pour l'animal (ce dont beaucoup d'éleveurs sont peu conscients), or on peut constater que les densités préconisées de 14 à 16/m² sont très souvent largement dépassées. Compte tenu des remarques précédentes, on comprend que le cumul de stress provoqué par une densité trop élevée de lapins entraîne une augmentation de la fréquence des diarrhées.

Nous avons nous-mêmes pu constater dans une station d'engraissement que le fait d'avoir redescendu la densité des lapins de 20 à 14/m² s'était traduit par une diminution très nette du nombre des affections digestives.

Ce point est d'autant plus important à prendre en considération que trop souvent lors de la création d'élevage, on limite le nombre de places à l'engraissement dans un souci de diminuer le coût des investissements. Cette économie apparente risque en fait de coûter très cher (8).

III₂ - LES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES DU LAPIN

III_{2.1} - LES GASTRO-ENTERITES DETERMINEES PAR LES MICRO-ORGANISMES

III_{2.1.1} - Pseudotuberculose

Maladie des rongeurs (et de l'enfant) due à *Cillo pasteurella pseudo tuberculosis* qui se manifeste par un amaigrissement progressif de l'animal, suivi de la mort des animaux, sans aucune manifestation caractéristique, L'examen nécropsique révèle :

- sur la rate et le foie, des foyers miliaires en reliefs, jaunâtres, parfois confluents, avec hypertrophie de ces deux organes,

- sur les intestins, des pseudotubercules nombreux, surtout au niveau du caecum (25).

III_{2.1.2} - Entérotoxémie

Maladie qui affecte les adultes généralement (gestantes et nourrices) mais aussi les lapereaux sevrés, recevant une alimentation de croissance trop riche en matières azotées, ou contaminée par le germe en eaux, ou bien encore due à une irrégularité dans le rationnement.

Il se produit une prolifération dans l'intestin, de germes anaérobies du type *Clostridium perfringens* en particulier), à la faveur d'un déséquilibre ou d'une surcharge alimentaire.

La mort peut être brutale (quelques heures) ou bien survenir au bout de deux à quatre jours de maladie : abattement important, inappétence, hypothermie, constipation et diarrhée alternent, liées à un ballonnement de l'abdomen et mort par intoxication (25).

III_{2.1.3} - Entérite infectieuse du jeune lapin "entérite mucoïde"

Une affection intestinale fréquente atteint les lapins d'âges variables, surtout les jeunes avant et pendant le sevrage, avec une morbidité souvent importante et une mortalité parfois élevée.

Cette maladie se manifeste par une diarrhée profuse, soudaine, déshydratation et mort rapide ; ou bien une forme plus lente (subaiguë) peut être observée chez des sujets

de 5 semaines et plus : ballonnement de l'abdomen, fécès plus ou moins liquides, et souvent gélatineux ; ces symptômes peuvent ressembler à ceux de la Coccidiose : souvent les deux maladies coexistent.

L'origine de cette maladie a été controversée :

- les uns ont pensé à une origine virale (travaux de BROWN, RICHTER et BLOOMER 1969),

- les travaux actuels semblent démontrer qu'il s'agit d'une colitoxisémie parmi lesquels :

- . en 1971 : DEREK POUT suggère que l'entérite du lapereau est liée à une rupture du milieu intestinal, due à des facteurs endogènes, à la suite d'observations sur le comportement de la croissance et l'aspect de la muqueuse intestinale,
- . en 1970 : D. ZULIAN V. montrait la présence, dans le cas d'entérites et de typhlites hémorragiques,
- . en 1973 : WEBER A., HOFFMANN R. ont régulièrement isolé des *Eishericchia coli* (sérotypes 085-0119 et 018) du caecum et colon des jeunes lapins morts d'entérite. Ces animaux étaient de plus en plus atteints de Coccidiose intestinale (25).

III_{2.1.4} - Parasitisme intestinal

Trois groupes de parasites peuvent être en cause, le plus fréquemment (25) :

- les nématodes : (*Strongylus graphidium*, *Strigosum rouge*) : affections aussi fréquentes que les Coccidioses mais souvent méconnues,

- les oxyures (*Oxyuris ambigua*) : ils peuvent provoquer des gastro-entérites, avec diarrhée profuse, ou au contraire constipation : liées à un ballonnement de l'abdomen, dû à des gaz de fermentations anormales,

- enfin les coccidioses : parasites les plus fréquents et les mieux étudiés actuellement :

. Coccidiose hépatique (*Eimeria stiedae*) sur les animaux de tous âges,

. Coccidiose intestinale surtout chez les jeunes.

La coccidiose faisant partie de notre travail expérimental, nous nous attardons sur sa bibliographie.

III₃ - LES COCCIDIOSES

III_{3.1} - DEFINITION

Les coccidioses sont des parasitoses dues à des protozoaires du genre Eimeria. On connaît chez le lapin deux sortes d'Eimerioses : la coccidiose intestinale qui est provoquée par plusieurs espèces d'Eimeria qui ont chacune un site préférentiel, et la coccidiose hépatique dont l'agent est *Eimeria stiedae* qui se multiplie dans les cellules épithéliales des canaux biliaires. Cette dernière fait l'objet de notre étude. Les lésions essentielles se trouvent au niveau des cellules hépatiques et des canaux biliaires. Sur le plan symptomatologique, la maladie est caractérisée par le "gros ventre" qu'on observe sur un lapin atteint.

III_{3.2} - IMPORTANCE

L'évaluation de l'importance de la coccidiose du lapin dans les conditions actuelles de l'élevage en Afrique n'est point connue. Cependant, c'est une maladie très redoutée par les éleveurs car elle implique une grosse mortalité chez les jeunes, pour ce qui est de la coccidiose intestinale. La mortalité est précoce ici. En revanche, la coccidiose hépatique peut avoir une durée d'évolution longue, entraînant un retard de croissance, dans certains cas une "guérison" clinique qui, outre les frais qu'elle nécessite, laisse une non valeur et un porteur sain qui est dangereux pour l'élevage. En outre, les foies lésés sont saisis à l'abattoir, ce qui entraîne une dépréciation de la valeur de la carcasse.

Le tube digestif étant la porte d'entrée des ressources alimentaires pour l'organisme du lapin et le foie, un centre important de métabolisme de plusieurs de ces ressources, il est donc utile que toute affection touchant ces organes soit étudiée et connue.

III_{3.3} - AGENTS ETIOLOGIQUES (Planche 1)

Un total de huit espèces de Coccidies est décrit chez le lapin au niveau de la portion abdominale de son appareil digestif, dont sept parasitent le tractus intestinal et une localisée au niveau du foie.

III_{3.3.1} - Coccidies du tractus intestinal

- *Eimeria perforans* ().

Oocyste incolore, ellipsoïde, moyen à pôle étroit, mesurant 28-40 μ sur 20-26 μ . Habitat : intestin grêle.

- *Eimeria magna* (34). -

Rare, oocyste ovoïde allant du jaune orange au brun, mesurant 28-40 μ . Habitat : intestin grêle.

- *Eimeria elongata* (32).

Oocyste subcylindrique légèrement grisâtre, comme enfermés, ellipsoïde allongé 35-40 μ sur 17-20 μ . Habitat inconnu.

- *Eimeria flavescens* (= *E. media*) (32).

Oocyste jaunâtre ellipsoïde, court et trapus, mesurant 28-32 μ sur 20-22 μ . Habitat : gros intestin, surtout le caecum.

- *Eimeria pyriformis* (32).

Oocyste en poire, un pôle étant semi-circulaire, tandis que l'autre est fortement rétréci en un cône à bord droit. Mesure : 25-30 μ sur 15-18 μ . Habitat : colon.

- *Eimeria nana* (32).

Oocyste petit : 15-20 μ sur 12-14 μ , incolore ellipsoïde, trapu. Habitat inconnu.

- *Eimeria irresidua* (32).

Oocyste ovoïde de 38-25 μ jaunâtre. Habitat ; tractus tenui-intestinal.

III_{3.3.2} - Coccidie du foie

L'agent de la coccidiose hépatique est *Eimeria stiedae* (LINDEMANN 1865). Il a été très bien étudié par de nombreux auteurs dont EUZEBY (13).

Eimeria stiedae : Oocyste ovoïde, de grande taille (l'une des plus grandes des coccidies du lapin). 36 X 20 μ (extrêmes : 30-40 X 16-25 μ) à paroi lisse et incolore, interrompue au niveau d'une large micropyle ; cytoplasme jaune-orange.

Sporulation : 3 jours à la température du laboratoire, 2 jours et 1/2 à 22 °C ; un petit reliquat oocystal, sporocyste à corps de stiedae et renfermant un reliquat sporocystal. Localisation: épithélium des canaux biliaires, où les sporozoïdes arrivent par la voie pyléplébitique ou par voie lymphatique, transportés par les lymphocytes ; les localisations erratiques sont connues (moelle osseuse). En vérité, le développement endogène commence par 4 schizogonies dans les hépatocytes avant la formation de gamétocytes dans les cellules épithéliales des canaux biliaires. Période pré-hépatique : 18 jours ; période patente : 40 jours. *Eimeria stiedae* est expérimentalement transmissible aux lièvres aussi spontanément infestés (13).

III_{3.4} - MANIFESTATIONS ANATOMO-CLINIQUES

III_{3.4.1} - Coccidiose hépatique

Elle est due à *Eimeria stiedae* et affecte les individus de tout âge. Elle est souvent asymptomatique en début d'évolution. Lorsque les symptômes se manifestent, on note d'abord de l'hyporexie, une baisse de croissance, puis un amaigrissement progressif. Aucun symptôme entérique n'apparaît et on n'observe ni diarrhée, ni même ramolissement fécal. Après quelques temps d'évolution et surtout en cas d'infection massive, le symptôme typique de dilatation abdominale "gros ventre" est visible ; mais ce symptôme est inconstant ; lorsqu'il existe, la percussion révèle une hypermatité. L'ictère est possible, mais rare. L'évolution peut être mortelle en quelques semaines, mais la maladie peut aussi se prolonger, entraînant un amaigrissement irréversible et faisant des malades des non valeurs économiques (13).

Les lésions n'affectent que le foie : hépatomégalie parfois énorme, responsable du symptôme "gros ventre" et expliquant la matité à la percussion ; présence à la surface du viscère et dans l'épaisseur du parenchyme, de taches nodulaires de 1-3 mm, blanchâtres souvent confluentes : ces taches correspondent à des colonies de coccidies et l'examen de leur

contenu, délayé dans de l'eau, entre lame et lamelle à G = 400, révèle la présence d'*Eimeria stiedae* aux divers stades de son évolution endogène, ainsi que d'oocystes de parasite. Sur coupes histologiques, on note une dilatation des canaux biliaires, dont la base hypertrophie et dont l'épithélium prolifère : cette hyperplasie épithéliale saillante dans la lumière des canaux et dont les cellules renferment des parasites : c'est à ces lésions hyperplasiques qu'on donne, improprement, le nom d'"adénomes coccidiens" (13).

Le diagnostic est facile, basé, ante mortem : sur le "gros ventre", sans phénomènes entériques et post mortem diagnostic différentiel avec :

1) La Toxoplasmose : lésions miliaires nécrotiques, blanc-jaunâtre, renfermant des toxoplasmes.

2) Les lésions dues à la migration des embryons hexacanthés de *Taenia pisiformis* (pro-cysticercose) : traînées blanchâtres, plus ou moins sinueuses, en dépression sur le parenchyme, correspondant à des lésions de phlébite cicatricielle.

3) La capillariose à *Capillaria hepatica*, petites taches blanchâtres, à contour irrégulier, groupées en plages irrégulières et renfermant des oeufs de *Capillaria*. D'autre part, ni la toxoplasmose, ni la capillariose, ni la pro-cysticercose ne déterminent d'hépatomégalie importante.

4) Enfin la pseudo-tuberculose se traduit par l'existence de nodosités enchassées dans le parenchyme, à coque fibreuse, "en boutons de guêtre", renfermant des bacilles gram négatif : *Yersinia pseudotuberculosis* (13).

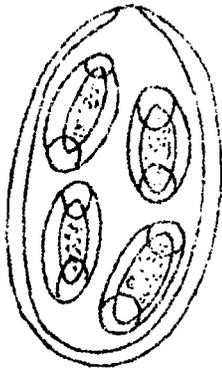
III_{3.4.2} - Coccidioses intestinales

Ces coccidioses sont toujours l'oeuvre d'un polyparasitisme des coccidies. Elles se traduisent par

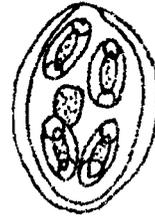
un syndrome entérique d'installation précoce (dès le 4e jour suivant l'infestation), avec abondante diarrhée séreuse, parfois hémorragique lors d'infection à *E. media*, souillant la région périnéale des malades, associée à de l'anorexie et entraînant un amaigrissement rapide. Le "gros ventre" est possible et la percussion à son niveau révèle une hypersonorité. L'évolution peut être rapide, entraînant la mort en 8-10 jours. Elle peut, même être sur-aiguë avec mortalité brutale, précédée de phénomènes convulsifs ; une forme atténuée peut aussi évoluer, avec diarrhée, déshydratation, amaigrissement et trouble nerveux : grincement de dent, paralysies. Une complication possible de la forme aiguë est l'invagination intestinale, due à l'hyperpéristaltisme. (13)

Les lésions sont visibles tout au long de l'intestin grêle et si *E. media* est en cause, du gros intestin : inflammation catarrhale, oedème des parois intestinales, tâches et nodules blanchâtres, de 1-3 mm, correspondant à des colonies coccidiennes, possibilité d'hémorragies pétéchiales (*E. media*), tympanisme caecal possible, déterminant le "gros ventre" et expliquant la sonorité que révèle la percussion. Sur coupes histologiques : atrophie des villosités, ectasie de la lumière des glandes de Lieberkühn, destruction des cellules cryptiques. (13)

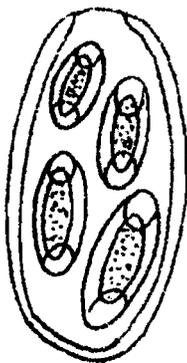
Voilà quelques connaissances bibliographiques qui nous ont permis de mener à bien notre travail expérimental.



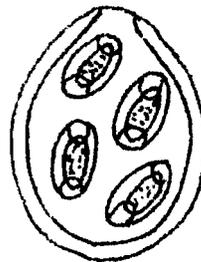
Eimeria stiedae



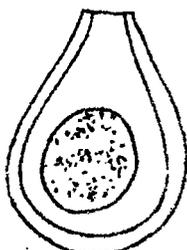
Eimeria perforans



Eimeria elongata



Eimeria flavescens



Eimeria pyriformis



Eimeria noui

2 E P A R T I E

ETUDE EXPERIMENTALE

Ce travail a été réalisé en deux étapes :

- La première a porté sur l'étude anatomique et histologique normale.

- La deuxième, l'histologie pathologique des lésions de la Coccidiose hépatique.

CHAPITRE I - ANATOMIE ET HISTOLOGIE NORMALE

I₁ - MATERIEL ET METHODES

I_{1.1} - MATERIEL ANIMAL

Quatre lapins ont été sacrifiés pour la réalisation d'étude anatomique et histologique. Ces lapins provenaient d'un élevage indemne de coccidiose.

I_{1.2} - METHODE D'ETUDE ANATOMIQUE

I_{1.2.1} - Préparation de l'animal en vue de la dissection et techniques de dissection

Elle débute par une technique de sacrification simple et humanitaire. Ces animaux sont au préalable tranquilisés au Rompun* (Chrorhydrate de Zylazine), puis sacrifiés par exanguination (saignée), en incisant les artères carotides et les veines jugulaires à l'aide d'une lame de dissection. L'animal est ensuite formolisé.

Le cadavre est ensuite fixé sur une tablette en position dorso-lombaire. La dissection commence par une incision de la peau sur la ligne médiane et ventrale à partir de la commissure buccale jusqu'à l'abdomen. La peau est ensuite complètement rabattue. Une incision de l'abdomen médianement puis latéralement permet de montrer les viscères en place. Le tube digestif est extrait avec soin de la cavité abdominale ainsi que les glandes annexes.

I_{1.2.2} - Réalisation des planches

Les planches d'anatomie sont réalisées par un dessinateur qui avait à sa disposition outre ses outils de dessin, deux lapins sacrifiés, formolés et fixés sur une table afin de réaliser les deux faces latérale droite et gauche du tube digestif du lapin. Il a été dessiné aussi des organes comme le foie. Une représentation schématique étalée des viscères nous indiquera les différents endroits où ont été réalisées les coupes histologiques (planches 2,3).

I_{1.3} - METHODE D'ETUDE HISTOLOGIQUE

I_{1.3.1} - Modalités particulières de prélèvements

Les prélèvements sont effectués aussitôt après la mort de l'animal et fixés immédiatement. Les organes creux comme l'estomac et l'intestin sont débarassés de leur contenu par rinçage avec un léger courant d'eau pour éviter tout délabrement de la muqueuse.

I_{1.3.2} - Technique de fixation

La fixation des tissus est faite rapidement, immédiatement après le prélèvement. Ce qui permet la conservation des tissus et aussi une préparation des tissus aux traitements ultérieurs de la technique histologique.

Les différents prélèvements sont fixés dans le liquide de Bouin.

Composition : - formol du commerce 25 ml
 - acide acétique cristallisable 5 ml
 - solution aqueuse saturée d'acide
 picrique 75 ml

Durée de fixation : 1 à 5 jours.

I_{1.3.3} - Réalisation des coupes

Les coupes sont réalisées au microtome. Pour cela, le bloc est tout d'abord fixé sur un "porte-blocs" chauffant, puis passé à l'eau froide. Le "porte-blocs" est fixé sur l'étau du microtome avec le bloc maintenu horizontal. Les coupes commencent au réglage 20 microns jusqu'à ce que l'on arrive au tissu. Alors, le microtome est réglé à 4 ou 5 microns.

I_{1.3.4} - Fixation de la coupe sur la lame

D'abord, on étale sur une lame 1 à 2 gouttes d'albumine de Mayer (blanc d'oeuf + glycérine). La lame est posée sur une platine chauffante puis arrosée à l'eau distillée de façon à former une pellicule sur toute la lame. La coupe est posée sur la lame et le tout est chauffé délicatement et la coupe est déplissée. Puis la pellicule d'eau distillée est vidée, la lame étant renversée et pressée fortement sur une feuille de papier Joseph.

I_{1.3.5} - Collage des coupes

Il est réalisé à l'aide d'une solution gélatinée portée sur la lame par une pipette. Une fois que la coupe est déposée sur la lame, le tout est placé sur une platine

chauffée lentement à l'aide de la veilleuse du bec Bunsen pour éviter la fusion de la paraffine (ne pas dépasser 54°C). L'excédent d'eau gélatinée est rejeté et la préparation est essorée entre deux feuilles de papier Joseph. Les coupes étalées sont rangées sur un petit plateau de bois qui est placé à l'étuve à 45°C pendant quelques heures en atmosphère formolée pour assurer par séchage et tanage de la gélatine, la parfaite adhérence des coupes sur les lames.

I_{1.3.6} - Coloration des coupes

Nos coupes ont été colorées à l'hémalum-éosine et au trichrome, colorants permettant la mise en évidence de la structure des organes et tissus. Les coupes étalées sont déparaffinées par un bain de 15 minutes dans le toluène. Les coupes sont ensuite hydratées après un bain d'alcool à 95° et un bain d'alcool à 70°. L'hydratation se fait en quelques minutes dans une cuve contenant de l'eau. On procède alors à la coloration puis au lavage des coupes.

La lame ainsi préparée est déshydratée par deux bains d'alcool à 90°, 2 bains de toluène.

Une fois séchée, la lame est prête pour le montage et l'observation aux différents grossissements du microscope.

I₂ - OBSERVATIONS

I_{2.1} - ANATOMIE NORMALE (Planches 4,5,6 pages 61,62,63)

I_{2.1.1} - L'estomac (Planches 4, 5)

L'estomac du lapin est relativement volumineux, d'une contenance de 350 à 400 ml. Vide, il pèse 15 à 20 g. Il n'est jamais vide, le plus souvent à demi-plein, sinon plein. Le corps est allongé, cylindroïde, avec un léger rétrécissement circulaire vers son milieu, en regard d'une incisure angulaire peu marquée. Au-dessus du Cardia, on note un fundus au relief élevé. L'intérieur est tapissé par une muqueuse peptique. On note l'absence du proventricule. La partie fundique est grisâtre et lisse, la partie pylorique, plus épaisse et plissée, rougeâtre ou rosée. Les orifices du cardia et du pylore sont aisément dilatables.

En rapport étendu avec la paroi abdominale ventrale en arrière de l'hypochondre, l'estomac déborde à droite jusque dans le prolongement de la dernière côte et un peu moins loin à gauche. Le grand omentum est vaste. Le gros intestin semblant l'avoir refoulé en direction crânio-dorsale.

I_{2.1.2} - L'intestin grêle (Planches 4,5)

I_{2.1.2.1} - Le duodénum

Il est situé entre le pylore et la courbure duodéno-jéjunale. Un méso généralement étroit le fixe à la paroi lombaire droite. Il reçoit les canaux excréteurs du foie et du pancréas. Il décrit une boucle plus ou moins allongée

dans le sens crânio-caudal, ouverte vers la gauche et crâni-
 lement de sorte que sa terminaison, voisine du rein gauche
 est relativement peu éloignée de son origine.

Au niveau du pylore, la muqueuse
 duodénale, rouge brunâtre, succède de façon assez brusque à
 celle de l'estomac. Elle forme là des plis radiaires peu
 marqués. Chez le lapin, le conduit pancréatique accessoire
 est seul présent et alors volumineux. La papille majeure appar-
 tient aussi au conduit cholédoque seul et reste peu éloignée
 du pylore, alors que la papille mineure plus ou moins effacée,
 se trouve reportée dans la partie ascendante.

En général, le calibre du duodénum
 est légèrement supérieur à celui du jéjuno-iléum. La paroi,
 quant à elle, est relativement mince et molle.

Le duodénum se dirige d'abord à
 gauche puis caudalement pour contourner la racine du mésenter
 qui porte le jéjuno-iléum et revenir enfin à gauche de celle-ci.
 Ainsi apparaissent trois courbures qui le divisent en quatre
 parties de longueurs variables. Les deux premières sont la
 courbure crâniale et l'autre caudale qui est toujours nette.
 Les quatre parties sont :

- la partie crâniale (Pars Cranialis
 duodeni) quitte le pylore et se porte à droite caudalement
 et dorsalement ;

- la partie descendante (Pars
 descenden duodeni) se porte vers la gauche, atteint le voisi-
 nage de la région iliaque. Elle se termine par la courbure
 caudale (Flexura duodeni caudalis) ;

- la partie transverse (Pars trans-
 versa duodeni) se porte vers la gauche et vers le haut. Elle est
 beaucoup plus courte ;

- quant à la partie ascendante (Pars ascenden duodeni), elle est très longue et se place à gauche de la racine du mésenter, atteint la face ventrale du rein gauche près du hile et fixé au rachis par un court élément suspenseur, se termine par la courbure duodéno-jéjunale (Flexura duodeno-jejunalis).

La partie crâniale du duodénum est placée contre la face transversale du foie. La partie descendante, la partie transverse et la partie ascendante délimitent une loge qui comprend le mésoduodénum et le pancréas qui est diffus. Du reste de son étendue, elle est en rapport avec des parties de l'intestin. En outre, la partie descendante, en rapport direct avec la paroi du flanc droit pas loin de la région lombaire. La partie transverse et la partie ascendante sont profondément cachées dans l'abdomen entre la paroi lombaire et des segments variables de l'intestin. La première passe caudalement à la racine du mésenter. La terminaison est en contact avec le rein gauche.

La fixation du duodénum est assurée par un méso propre appelé mésoduodénum. De façon accessoire, intervient la continuité avec le pylore, avec les conduits excréteurs du foie et du pancréas. Enfin les omentums concourent à fixer le début de la partie crâniale et la courbure duodéno-jéjunale possède des attaches particulières. On a en outre le ligament hépato-duodéna1. Le mésoduodénum qui est ample, avec un pancréas disséminé dans son épaisseur ; et comme le duodénum s'est beaucoup allongé, il est très mobile, surtout dans sa moitié caudale qui est flottante. La courbure duodéno-jéjunale est fixée de façon particulière. Elle est unie au méso du colon par un court frein séreux : le pli duodéno-colique.

2.1.2.2 - Le jéjuno-iléum

Beaucoup plus longue que le duodénum, cette partie de l'intestin grêle commence à la courbure duodéno-jéjunale et se termine à l'ostium iléale.

Le jéjuno-iléum est un long tube cylindroïde dont la surface, revêtue par le péritoine, est parfaitement lisse. La partie concave qui donne insertion sur toute sa longueur au mésenter, constitue le bord mésentérique, parfois nommé petite courbure. A l'opposé siège le bord libre ou antimésentérique, convexe. Les deux bords sont unis par deux faces lisses et convexes. La terminaison de l'iléum dilatée à une ampoule iléale ou *Sacculus rotondus*.

Le jéjunum est le plus mobile des organes abdominaux. En conséquence, il occupe la place laissée libre par les autres viscères. Quant à l'iléum, il est solidaire au caecum dont dépend sa situation. L'énorme développement du caecum et du colon ascendant refoule le jéjunum dans le flanc gauche.

Le jéjuno-iléum est appendu au mésenter, le plus vaste de tous les mésos. Il est accessoirement maintenu par sa continuité avec le duodénum et avec le gros intestin. L'iléum possède en outre un frein particulier, le pli iléo-caecal. Le mésenter est inséré sur toute la longueur du viscère, depuis la courbure duodéno-jéjunale jusqu'au caecum. Il loge les divisions jéjunales de l'artère mésentérique et les nerfs qui les accompagnent. La racine du mésenter (*Radix mesentericæ*) est le bord qui prend attache à la région lombaire, lequel est bref. Le pli iléo-caecal (pliculo iléo-caecalis) est un feuil triangulaire étendu de la terminaison de l'iléum au caecum. Il s'attache sur l'iléum à l'opposé du mésenter dont le péritoine se prolonge ainsi au-delà de l'intestin grêle jusqu'au caecum.

I_{2.1.3} - Le gros intestin (Planches 4, 5).

I_{2.1.3.1} - Le colon

Il forme une sorte de cadre formé d'une courte partie ascendante jusque sous l'hypochondre droit, près du foie, d'une partie transverse qui achemine caudalement à l'estomac et d'une partie ascendante qui parcourt le flanc gauche jusque près de l'entrée du bassin, dans lequel est logé le rectum.

On note l'existence de bandes charnues (*Taeniae muscularis*) longitudinales qui de leur vivant se modifient et se déplacent. La présence de ces bandes entraîne des bosselures qui segmentent le colon dans toute sa longueur.

Un mésocolon fixe le colon.

I_{2.1.3.2} - Le caecum

Il constitue un cul-de-sac (d'où son nom, le caecum est volumineux chez le lapin, devient distinctif et particulièrement ample. Sa surface est pourvue de bandes charnues (*Taenia caeci*) et de bosselures (*Haustra caeci*). chez cette espèce, le caecum est très long, enroulé en un tour et demi de spire avec l'iléum et le colon ascendant. Seule la partie distale plus étroite ne présente pas de bosselure, mais pourvue d'une paroi envahie par des nodules lymphatiques agminés qui en font une véritable tonsie caecale. Cette partie rétrécie constitue l'appendice vermiforme du caecum (*Appendix vermiformis caeci*).

La conformation intérieure répète en négatif, la conformation extérieure, les sillons qui

délimitent les bosselures se traduisant à l'intérieur par un pli spécial caractéristique : le pli spiral (*Plica spiralis caeci*), qui décrit une vingtaine de tours en s'atténuant depuis la jonction coli-caecale jusqu'à l'entrée de l'appendice vermiforme, où il disparaît. L'ostium iléal est l'orifice par lequel débouche l'iléum. Cet ostium est au centre d'une sorte de diaphragme, plan occupé par le sphincter. La communication du caecum avec le colon est assurée par l'ostium caeco-colique (*Ostium caecocolicum*).

Par sa continuité, le caecum est fixé avec le colon et avec l'iléum ainsi que, de façon indirecte, par les mésos de ces organes. En outre, il est uni à l'iléum par le pli iléo-caecal.

I_{2.1.3.3} - Le rectum

C'est la partie terminale du gros intestin. Il est logé dans la moitié dorsale du bassin, et communique avec l'extérieur par le canal anal.

La surface du rectum est lisse et dépourvue de bosselures. Sa face dorsale est convexe et épouse la courbure du sacrum. Celle ventrale est légèrement concave à la partie crâniale, puis devient convexe.

La cavité du rectum est tapissée par une muqueuse formant des plis irréguliers.

La face dorsale du rectum répond au sacrum, vaisseaux et nerfs de la région. La face ventrale varie suivant le sexe dans ces rapports avec les organes génitaux internes de la région.

Le rectum est solidement fixé dans le bassin par le mésorectum, la réflexion pelvienne du

péritoine, le muscle recto-coccigien, le muscle recto-urétral et le conjonctif rétro-péritonéal.

I_{2.1.4} - Le foie (Planche 6)

La couleur normale est brun rougeâtre, la consistance est ferme, peu élastique.

Le foie a l'aspect d'une énorme lentille irrégulièrement elliptique et biconvexe. On reconnaît au foie une face diaphragmatique et une face viscérale, séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux. Sur la face diaphragmatique, on note de multiples orifices béants ; ce sont des embouchures des veines hépatiques (ou sus-hépatiques). Sur la face viscérale on a un sillon occupé par le pédicule que constituent la veine porte, l'artère et les nerfs hépatiques et le conduit cholédique ; c'est la porte du foie (*Porta hepatis*). Il y a une dépression profonde : la fosse de la vésicule biliaire. On note aussi les empreintes de plusieurs organes dont il est en contact.

La lobulation nous donne trois grands lobes : lobe gauche, lobe droit et la partie intermédiaire, lobe carré. Le lobe droit est divisé en lobe droit latéral, lobe droit médial et le lobe caudé visible à la face viscérale. Quant au lobe gauche, il dénombre le lobe gauche médial et le lobe gauche latéral.

Le foie est placé vers l'hypochondre droit et la majeure partie de sa masse se trouve ainsi chez l'adulte à droite du plan médian. Il s'applique contre le rein droit et près du processus xiphoïde du sternum.

Le foie est solidement attaché au diaphragme, à la région lombaire crâniale et aux autres viscères digestifs abdominaux par le tronc vasculaire qui le pénètre dans ses sillons. Il est fixé par de multiples ligaments : le ligament coronaire, le ligament falciforme, le ligament triangulaire gauche, le ligament triangulaire droit, le ligament hépato-rénal et le petit omentum.

I_{2.1.5} - Le pancréas

C'est une glande mixte, dont le poids est difficile à estimer chez le lapin. La glande est disséminée en des nombreux petits lobules isolés dans presque toute l'étendue du mésoduodénum. L'on note quand même le lobe gauche, plus compact qui comprend une forme réelle mieux définie : il se porte dans la paroi profonde du grand omentum, caudalement au fundus gastrique et arrive à la face ventrale du rein gauche, en contact avec la rate, qu'il longe quelque peu. Un seul conduit excréteur existe : le conduit pancréatique, accessoire qui s'ouvre dans le début du duodénum ascendant.

I_{2.2} - HISTOLOGIE NORMALE

I_{2.2.1} - L'estomac (Figures 3,4), (Planche 10).

Quatre tuniques constituent la paroi de l'estomac de l'extérieur vers l'intérieur, ce sont : la séreuse, la musculuse, la sous-muqueuse et la muqueuse. La muqueuse du fundus et de l'antrum contient chacune des glandes particulières.

. La séreuse :

Constituée par le péritoine viscéral.

. La musculieuse :

Elle présente deux plans de fibres musculaires fondamentaux, l'un superficiel, longitudinal et l'autre, profond, circulaire ; l'une est dite musculieuse externe et l'autre dite musculieuse interne.

. La sous-muqueuse :

Elle est constituée par un tissu conjonctif lâche et est riche en réseau vasculaire et un plexus nerveux sous-muqueux.

. La muqueuse :

Au niveau du fundus, elle comprend un épithélium cylindrique, des glandes fundiques, vaisseaux sanguins (veinules), une *muscularis mucosae*. (Figure , planche).

I_{2.2.2.}- L'intestin grêle (Figures 1,2,3,4 pl. 11)!

I_{2.2.2.1.}- Histologie descriptive

Les trois portions de l'intestin grêle présentent une structure très comparable. Il existe donc quatre tuniques :

. La séreuse :

C'est le feuillet viscéral du péritoine. Cette mince enveloppe est continue avec le méso et adhère à la musculieuse.

. La musculieuse :

Elle comprend deux plans de fibres musculaires lisses : une musculieuse interne et une musculieuse externe. La couche externe est longitudinale et la couche interne, circulaire.

. La sous-muqueuse :

Elle est constituée de tissu conjonctif fibreux formé de fibres collagènes à disposition spiroïde et de fibres élastiques. Le support est riche en réseau artériel, veineux et lymphatique, ainsi qu'un important plexus nerveux sous-muqueux. En outre, elle longe la plus grande partie des follicules lymphatiques.

. La muqueuse :

Partie la plus importante par la complexité de sa structure et la multiplicité de ses fonctions.

Sa face libre montre des villosités, entre lesquels débouchent d'innombrables orifices glandulaires microscopiques. On y voit aussi des nodules lymphatiques lesquels s'assemblent en certains points pour donner naissance aux lymphonodules (Figure 4, planche 11).

On a une couche glandulaire, *Propria mucosae* contenant des glandes, des cellules et une couche lymphoïde. Dans la partie profonde, on note une *Muscularis mucosae*. Tous les éléments de la Propria se prolongent dans les villosités.

L'épithélium est constituée d'une seule couche de cellules à bordures striées, entre lesquelles s'intercalent en nombre plus réduit des cellules calciformes, des cellules entérochromaffines et des cellules migratrices.

On note enfin la présence des glandes, des filets de muscles contractiles, un réseau sanguin, un lymphatique central et des nerfs.

I_{2.2.2.2.} - Caractères différentiels entre les trois portions

Au niveau de la musculuse, l'ensemble des couches est relativement mince pour le duodénum, où la couche circulaire est à peine plus développée que la couche longitudinale. Elle s'apaisie ensuite peu à peu. Dans le jéjunum, la couche circulaire est environ deux fois plus épaisse que la longitudinale. Toutes deux se renforcent encore dans l'iléum, où la couche longitudinale, tout en restant la moins épaisse, est particulièrement développée (voir en comparaison figures 1,2,3,4 planche 11).

Dans la sous-muqueuse, la différence réside surtout au niveau des glandes : on trouve deux types de glandes : les glandes intestinales anciennement "glande de Lieberkühn" existent sur toute l'étendue de l'intestin. Au niveau du duodénum, se trouvent des glandes duodénales anciennement "glande de Brunner". Leur canal excréteur débouche dans le fond des glandes intestinales (voir en comparaison figures 1,2, planche 11).

I_{2.2.3} - Le gros intestin (Figures 1, 2, 3, 4) planche 12).

I_{2.2.3.1} - Histologie descriptive

En dehors de quelques variations locales d'importance secondaire, le gros intestin du lapin présente une structure d'une remarquable uniformité. L'on retrouve les quatre tuniques du tube digestif.

. La séreuse :

C'est le feuillet viscéral du péritoine. Elle est très adhérente. Elle pénètre jusqu'au fond des sillons qui séparent les bosselures. Le rectum est tapissé de façon incomplète par le péritoine. Ce qui fait que la séreuse réfléchit en formant un cul-de-sac annulaire périrectal, caudalement auquel le rectum est seulement entouré par un conjonctif densifié qui lui constitue une véritable adventice.

. La musculieuse :

Elle comporte deux plans de fibres habituels. La couche de muscle lisse circulaire, interne et externe qui est longitudinale. On y trouve des fibres élastiques à ce niveau.

Il existe une particularité au niveau de la jonction iléum, *Sacculum rotundus* qui sera décrite dans la rubrique consacrée.

. La sous-muqueuse :

Les mêmes caractères que l'intestin grêle. Toutefois, elle est un peu plus épaisse, surtout au niveau du caecum et plus au niveau du rectum. On note en outre une infiltration des lymphocytes et de nombreux nodules lymphocytaires.

. La muqueuse :

La muqueuse du gros intestin est dépourvue de villosité.

L'épithélium ressemble beaucoup à celui de l'intestin grêle. Il fournit des glandes intestinales qui s'étendent en droite ligne de la surface jusqu'au voisinage du *Muscularis mucosae*. Les glandes sont deux à trois fois plus longues que dans l'intestin grêle.

La propria repose sur une Muscularis mucoase. Elle est riche en lymphocytes et lymphonodules.

Les artères, veines lymphatiques et nerfs sont présent à ce niveau.

I_{2.2.3.2} - Caractères différentiels entre les trois portions

Au niveau de la jonction iléum-sacculus rotundus, la couche musculieuse est disjointe. Au niveau de l'apex du caecum, les lymphonodules forment une véritable fonsille caecale (Figure 2 , planche 12). Les glandes intestinales modérément représentées dans le caecum deviennent plus nombreuses dans le colon et surtout abondantes dans le rectum (voir figure 4 , planche 12).

I_{2.2.4} - Le foie (Figures 1,2 planche 10).

I_{2.2.4.1} - Les enveloppes

Une séreuse qui repose sur une sous-séreuse qui l'unit à la capsule fibreuse. Cette dernière est mince, demi-transparente et résistante. Elle adhère à la sous-séreuse et au tissu hépatique, tout ceci constitue une graine appelée "Capsule de Glisson"

I_{2.2.4.2} - Le parenchyme hépatique

Il s'organise en lobules hépatiques délimités par des cloisons périlobulaires. Chaque lobule hépatique est irrégulier dans sa forme. Au centre, une veine centrolobulaire, à la périphérie on a l'espace postbiliaire anciennement "espace de Kierman" ou espace porte. Celui-ci

forme une sorte de graine dans laquelle cheminent trois conduits constituant une triade hépatique. Chaque triade comprend: veine interlobulaire, artère interlobulaire et un conduit biliaire interlobulaire. Les cellules hépatiques sont ordonnées en travées rayonnantes plates : lames hépatiques anciennement "travées de Remak" (voir figures 1, 2, planche 10).

I_{2.2.5} - Le pancréas

Glande mixte : la partie exocrine, de beaucoup la plus importante et la partie endocrine disséminée au sein de la précédente, est formée par des îlots pancréatiques.

I_{2.2.5.1} - Le pancréas exocrine

Il est constitué autour par un conjonctif qui forme une capsule. De celle-ci partent des travées épaisses qui délimitent de grands groupes de lobules, à leur tour subdivisés par des travées accessoires.

A l'intérieur, on rencontre les acini qui sont serrés les uns contre les autres. Entre les acini se trouvent disséminés les îlots pancréatiques.

Dans les espaces, on y trouve des artères et veines interlobulaires de même que le canal interlobulaire.

I_{2.2.5.2} - Le pancréas endocrine

Constitué des cellules α et β de l'îlot de Langerhans. Les β plus nombreuses responsables de la sécrétion de l'insuline.

CHAPITRE II - ETUDE D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA COCCIDIOSE HEPATIQUE

II₁ - MATERIEL ET METHODES

II_{1.1} - ANIMAUX ET LOCAUX

Quatre lapins ont servi à cette deuxième partie de notre expérimentation :

- un lapin adulte porteur de coccidies servant de source de parasites pour l'expérimentation,

- trois lapins jeunes de deux mois indemnes provenant d'un même élevage.

Ils sont tous de race locale, rencontrée dans les élevages du Sénégal. Ils sont élevés au sein de l'établissement dans un clapier du département de physiologie et de pharmacodynamie. La salle est bien aérée, la température ambiante tourne autour de 20 à 25 degrés centigrade pendant cette période.

II_{1.2} - MATERIEL DE LABORATOIRE

En dehors de la verrerie, nous nous sommes servi de l'appareillage suivant :

- une centrifugeuse
- un mixer
- un tamis

- une balance
- une cellule de Thomas
- une pipette micrométrique
- un microscope

II_{1.3} - MANIPULATION

II_{1.3.1} - Contrôle parasitologique des animaux utilisés

Tous les quatre lapins ont subi un examen parasitologique complet avant expérimentations, en vue de la recherche des oocytes de coccidies.

La technique coproscopique utilisée est la flottation en solution dense de NaCl à 35 p. 100.

Les excréments sont broyés, homogénéisés et triturés dans une solution dense de NaCl. Puis, après tamisage à l'aide d'un passoir à thé ordinaire, on remplit des tubes à essai avec la suspension fécale jusqu'à la formation d'un ménisque. Une lamelle est ensuite déposée sur le tube. Après 10 mn de repos, la lamelle est retirée puis déposée sur une lame porte-objet, afin de faire la lecture au microscope optique.

II_{1.3.2} - Infestation des lapins indemnes

II_{1.3.2.1} - Infestation naturelle

A partir des matières fécales du lapin adulte, source du parasite, un jeune lapin a été infesté.

La technique a consisté à mélanger des crottes infestées broyées avec de l'aliment. Les deux

animaux ont cohabité dans une même cage pendant une semaine. Le mélange est donné au lapin indemne.

II_{1.3.2.2} - Infestation expérimentale

Elle s'est faite sur les deux jeunes lapins restants. A partir d'oocystes prélevés du foie du premier lapin infesté naturellement. Plusieurs étapes ont été nécessaires :

- Préparation des parasites

Des nodules hépatiques blanchâtres renfermant des colonies d'oocystes de coccidies sont prélevés puis broyés et homogénéisés dans une solution aqueuse de bicarbonate de potassium.

Cette suspension d'oocystes est versée dans des boîtes de Pétri de façon à obtenir une couche de deux millimètres. Puis la boîte de Pétri est mise à l'étuve à 25°C pendant 5 jours pour la sporulation. Les oocystes ainsi sporulés sont identifiés au microscope optique pour la confirmation de l'espèce de coccidie utilisée.

- Innoculation

Après sporulation et confirmation de l'espèce de coccidie, une estimation quantitative du nombre d'oocystes par millilitre de solution est faite selon deux méthodes :

. la première consiste à compter les oocystes dans une quantité de solution prélevée par une micropipette,

. tandis que pour plus de précision, un deuxième

comptage est fait sur cellule de Thomas. L'estimation finale est la moyenne de huit comptage.

L'infestation se fait par voie buccale à l'aide d'une seringue remplie de suspension parasitaire.

Environ 10^6 oocystes sporulés ont été inoculés aux deux lapins.

II_{1.3.3} - Observations anatomo-cliniques

Les animaux infestés naturellement ou artificiellement sont nourris et abreuvés ad libitum.

Ils sont pesés 3 fois par semaine, de même, la consommation d'aliment et l'excrétion fécale mesurées chaque jour.

L'état général est observé et un examen coproscopique réalisé quotidiennement.

L'autopsie est pratiquée pour l'un dès les premiers signes cliniques après sacrifice et pour les deux autres, après leur mort naturelle.

Les lésions anatomiques sont notées et des coupes histologiques sont réalisées pour l'étude des microlésions.

II₂ - RESULTATS

Dans cette rubrique, nous n'allons pas beaucoup nous étaler sur les détails car l'objet principal de notre étude est l'histologie lésionnelle. Néanmoins, nous avons fait

quelques observations sur la croissance des animaux, la consommation d'eau et d'aliments, la durée de l'expérience, l'excrétion de fécès et d'oocystes, l'autopsie et les coupes histologiques.

Toutes ces observations ont été notées sur les deux lapins infestés massivement. Les essais complémentaires et les lapins infestés naturellement nous ont servi à faire une comparaison ultérieure des lésions observées.

II_{2.1} - LA DUREE DE L'EXPERIENCE

Le jeune lapin infesté avec des fécès parasites est mort après 5 mois, tandis que pour les deux autres infestés artificiellement, l'un est sacrifié dès le 8e jour correspondant à l'apparition des premiers symptômes. Et le deuxième est mort naturellement le 20e jour de l'infestation. En bilan, l'expérimentation a duré environ 6 mois.

II_{2.2} - LA CROISSANCE

Jusqu'au 5e jour, la croissance se maintient de façon subnormale puis elle cesse le 6e jour. Ensuite les animaux ont perdu rapidement du poids jusqu'au 20e jour. Les témoins ont eu une croissance moyenne de 20 g par jour pendant la durée de l'expérience.

II_{2.3} - LA CONSOMMATION D'EAU ET D'ALIMENT

Les animaux massivement infestés, se sont abreuvés d'avantage trois fois plus que les animaux témoins. La consommation étant de 300 % en plus que celle de l'aliment. Chez les témoins, elle est de 26 % en plus.

La consommation d'aliment est restée normale pendant les cinq premiers jours, puis est tombée à une dizaine de grammes en moyenne par jour avec des phases d'anorexie totale.

II_{2.4} - L'EXCRETION DE FECES ET DES OOCYSTES

Dès le 9^e jour, les crottes furent malformées, le plus souvent petites, contenant souvent des coccotrophes. La quantité excrétée fut très faible.

On a noté l'apparition des premiers oocystes dans les déjections le 6^e jour de l'infestation.

II_{2.5} - IDENTIFICATION DES COCCIDIES

Seuls étaient présents, tant dans les matières fécales que dans les nodules hépatiques les coccidies de l'espèce (*Eimeria stiedae*). Ce sont des oocystes jaunâtres, parfois incolores, ovoïdes, mesurant 35-40 μ de long sur 19-22 μ de large ; la coque est épaisse, le micropyle très petit, parfois inapparent, étant masqué par le profil du pôle kystique qui l'entoure. Il n'y a pas de reliquat oocystal, mais par contre, quatre gros reliquats sporocystaux allongés et jaunâtres, donnant aux sporocystes un aspect très granuleux.

II_{2.6} - AUTOPSIE

Le premier animal est sacrifié dès l'apparition des premiers symptômes, on a rien noté à l'autopsie.

Le deuxième animal est mort le 20^e jour. L'autopsie a révélé un tube digestif pratiquement vide. L'on remarque plutôt de l'air à l'intérieur de ce dernier. Le foie

est hypertrophié, très congestionné mais sans lésion macroscopique de coccidiose (figure 4 , planche 7). La vésicule biliaire était hypertendue et emplie d'un caséum solide (figure 4, planche 7). Il en est de même des canaux biliaires bien illustrés par (c, figure 4, planche 7). Le contenu est constitué d'une pâte semi-liquide d'oocystes.

Les lapins atteints de la coccidiose de façon naturelle montrent également à l'autopsie une hypertrophie du foie (figures 1, 2, 3, planche 7). Sur le foie parasité, on voit d'innombrables nodules blanchâtres qui sont des canalicules biliaires dilatés par les oocystes d'(*Eimeria stiedae*).

En outre, on a constaté un liquide péritonéal jaune citron de même qu'un léger hydropéricardite.

II_{2.7} - ETUDE HISTOLOGIQUE LESIONNELLE

On constate qu'il y a désorganisation de la structure radiée des travées hépatiques. Il ne reste plus que des îlots d'hépatocystes entre les canaux biliaires qui sont distendus et entourés de tissu conjonctif (figure 2, planche 9). L'on remarque en outre sur la même figure, l'apparition importante de néocanalicules biliaires dont la structure est épithéliale.

Les canaux biliaires sont entourés de tissu conjonctif infiltré massivement par des leucocystes : (figures 1, 2, planche 8). Le canal est plus fonctionnel, les parois cellulaires ont disparu, il est entouré d'une couche conjonctive épaisse à la périphérie : (figure 4, planche 8). Lorsque la structure des canaux biliaires est encore complète par endroit, on peut se rendre compte de l'énorme pouvoir de multiplication d' *Eimeria stiedae* car la majorité des cellules

de la paroi interne est parasitée par des gamontes ou des zygotes (figures 1, 2, planche 8).

Dans un essai, à savoir inoculation de 10^6 oocystes sporulés, la gravité de l'affection était telle qu'il n'était pas possible d'en faire une étude très fine.

Au niveau des autres organes, l'on a noté quelques lésions. C'est le cas de l'intestin qui regagne dans son tube de nombreux oocystes de coccidies. Nous avons même remarqué au niveau du duodénum quelques schizontes, donc des cellules en multiplication.

Dans la chambre glomérulaire du rein, il y a des débris cellulaires par endroit qui nous font penser au glomérulo néphrite (figure 4, planche 9). C'est une espèce de cellules nécrosées qui s'est déposée entre la capsule de Bowman et le réseau artériel. L'on note en outre une présence de sang dans la chambre glomérulaire avec réaction inflammatoire autour des vaisseaux sanguins. L'hémorragie nous montre des globules rouges avec un magma hyalin. Parfois dans la lumière des tubes contournés, l'on note des débris cellulaires (t, figure 4, planche 9).

II_{2.8} - RECAPITULATIF

Sur les critères retenus, plusieurs considérations que nous pouvons arbitrairement diviser en deux phases étalées sur les vingt jours qu'a duré l'expérience :

- la première phase est très courte et va jusqu'au 5e jour, on note une légère baisse de consommation d'aliment le lendemain de l'inoculation sans doute cela est du à
-

l'irritation causée par l'ingestion des oocystes et l'agression de ces derniers au niveau du tube digestif ;

- la deuxième phase débute le sixième jour jusqu'à la mort des lapins. Elle est essentiellement marquée par une diminution de la consommation d'aliment et de l'eau.

Les lésions macroscopiques sont plus marquées sur les animaux atteints naturellement de la coccidiose. Néanmoins, la dilatation de la vésicule et du canal biliaire est observée dans les deux cas.

Le fait majeur du travail a été la découverte des lésions au niveau du rein, à savoir cette glomérulonéphrite et les hémorragies, voir même quelques zones de nécrose.

II₃ - DISCUSSION

II_{3.1} - ANALYSE GLOBALE

Quels que soient nos types d'essai, les résultats sont constants. Dès le 6e jour de l'infestation, le gain de poids diminue. L'on note que ce fléchissement correspond exactement à la libération des premiers oocystes dans les fécès. Ce fléchissement de la courbe de poids pourrait avoir pour cause directe les multiples microlésions dues à la libération des oocystes par les cellules des canaux biliaires. Ces deux phénomènes sont reliés par le fait qu'on a observé des lésions tant histologiques que macroscopiques. Nous avons observé une prolifération des cellules des canaux biliaires. Ceci n'est pas spécifique, d'autant plus qu'on a observé cela lors d'ictère par rétention chez l'homme (7).

On s'imagine donc que la libération d'une masse d'ocystes dans les canalicules biliaires s'ajoutent à la prolifération cellulaire des parois de ceux-ci, ainsi que ce magma caséeux observé au niveau des canaux biliaires de couleur jaune citron, aboutissent à l'oblitération temporaire ou définitive de la lumière du canalicule et à une rétention biliaire.

Cette rétention biliaire pourrait être à l'origine très rapidement des perturbations profondes dans le fonctionnement glandulaire hépatique. Le foie étant une plaque tournante des métabolismes intermédiaires, cela explique largement une partie des troubles observés.

Si cette théorie se révèle exacte, cela expliquerait en particulier la discordance qui existe entre la consommation d'aliment qui diminue mais reste à peu près constante alors que le gain du poids subit des fluctuations importantes.

II_{3.2} - CAS PARTICULIER DES LESIONS

L'objectif essentiel de notre étude est l'histologie lésionnelle. Nous n'avons parlé que des lésions hépatiques et rénales ; cependant, il sera intéressant de continuer les recherches sur d'autres organes, en particulier sur les autres viscères du tube digestif.

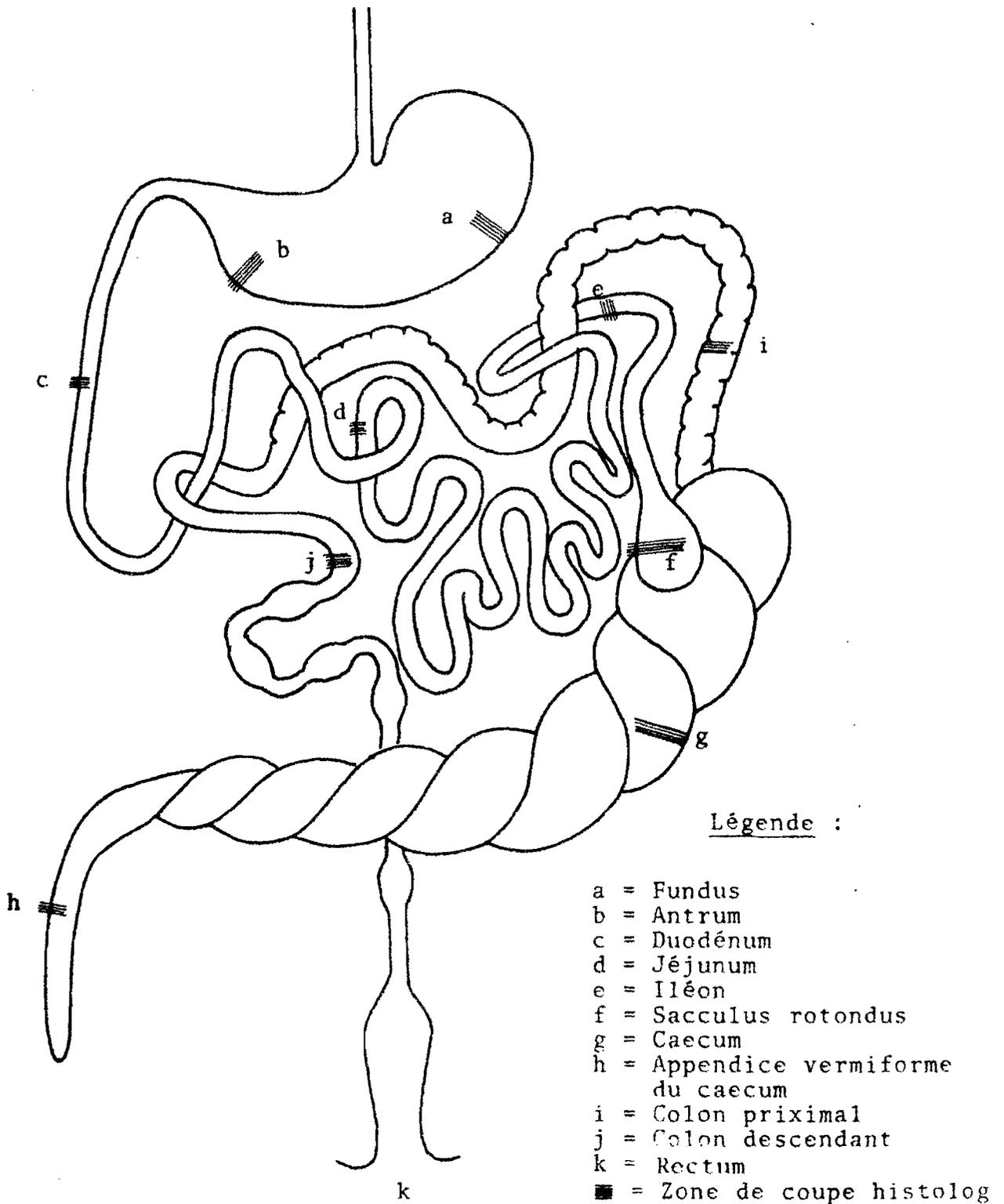
Notre étude a été faite à un moment donné. Donc il sera plus intéressant d'étudier ces lésions à différents stades de l'évolution de la maladie. Ce qui permettra de savoir le moment exact de l'apparition des coccidies dans les canaux biliaires et si ce moment correspond exactement à l'apparition des premiers symptômes de la maladie. De notre côté, au 8e jour

de l'expérience, les premiers symptômes de la maladie sont apparus et l'étude histologique lésionnelle a révélé la présence de coccidies au niveau des canaux biliaires. Mais nous trouvons que cela ne nous permet pas d'affirmer positivement cette hypothèse.

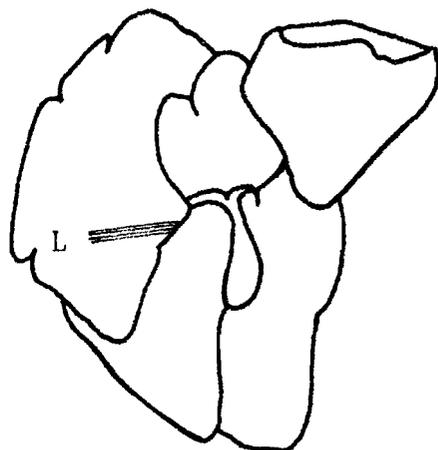
Nous avons trouvé des cellules en multiplication de coccidies au niveau du duodénum, cela nécessite une étude pour savoir le pourquoi.

Enfin, au niveau du rein, nous avons observé des lésions nécrotiques dans les glomérules et la présence du sang dans la chambre glomérulaire.

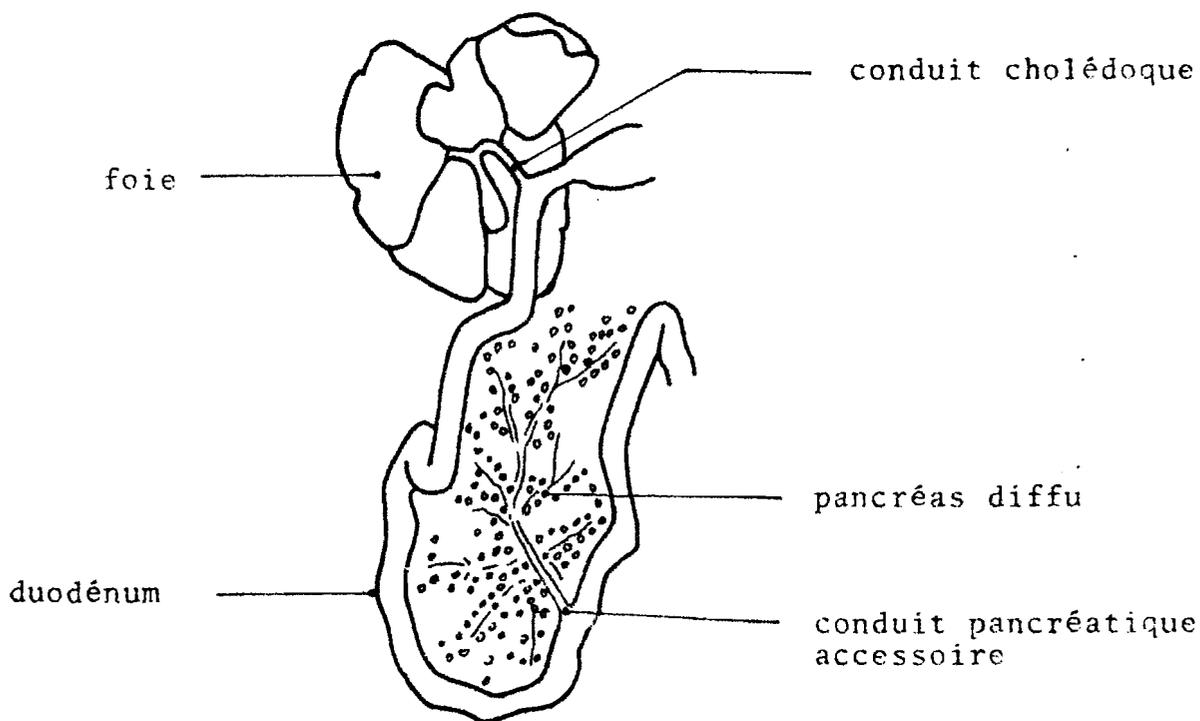
Il est certain que beaucoup de pathologies hépatiques touchent le rein, ce qui fait souvent parler d'hépatronéphrite. Nous pensons que les lésions au niveau du foie entraînent une hypertension portale, ce qui a pour conséquence, une congestion au niveau du rein et de la nécrose au niveau des glomérules, la présence de liquide péritonéal jaune citron et un léger hydropéricadite.



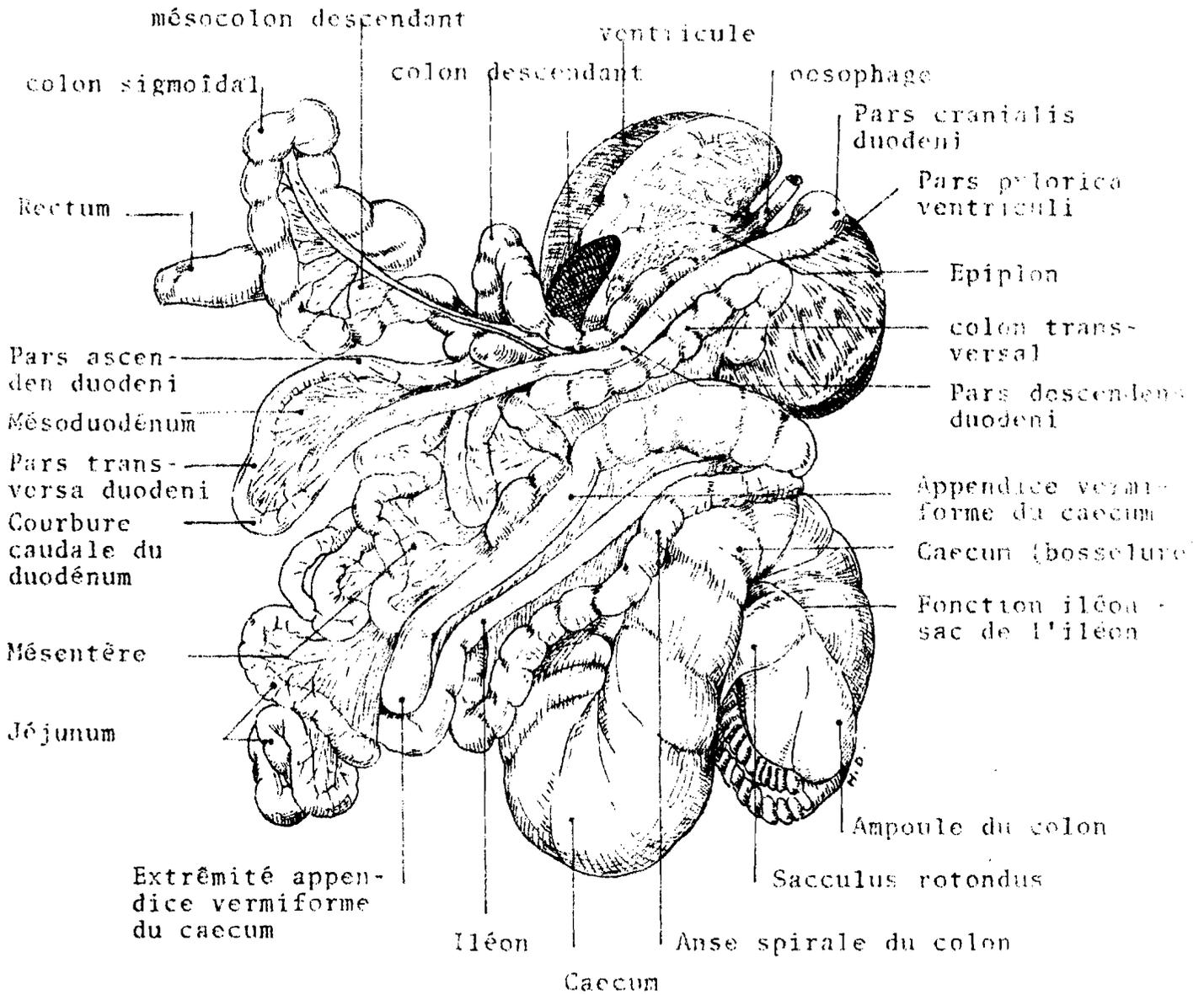
APPAREIL DIGESTIF DU LAPIN



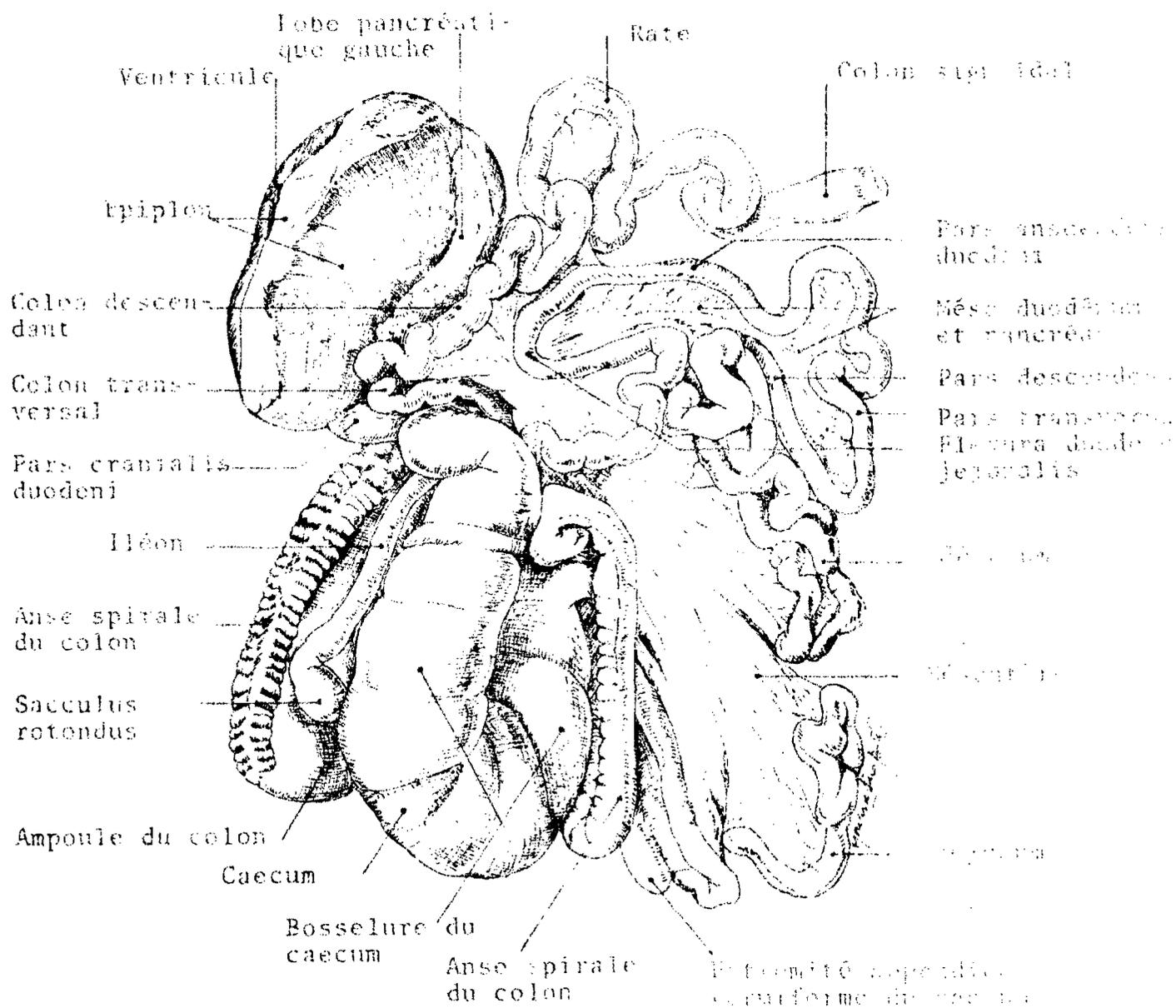
Foie (face viscérale) L  : Zone de coupe histologique



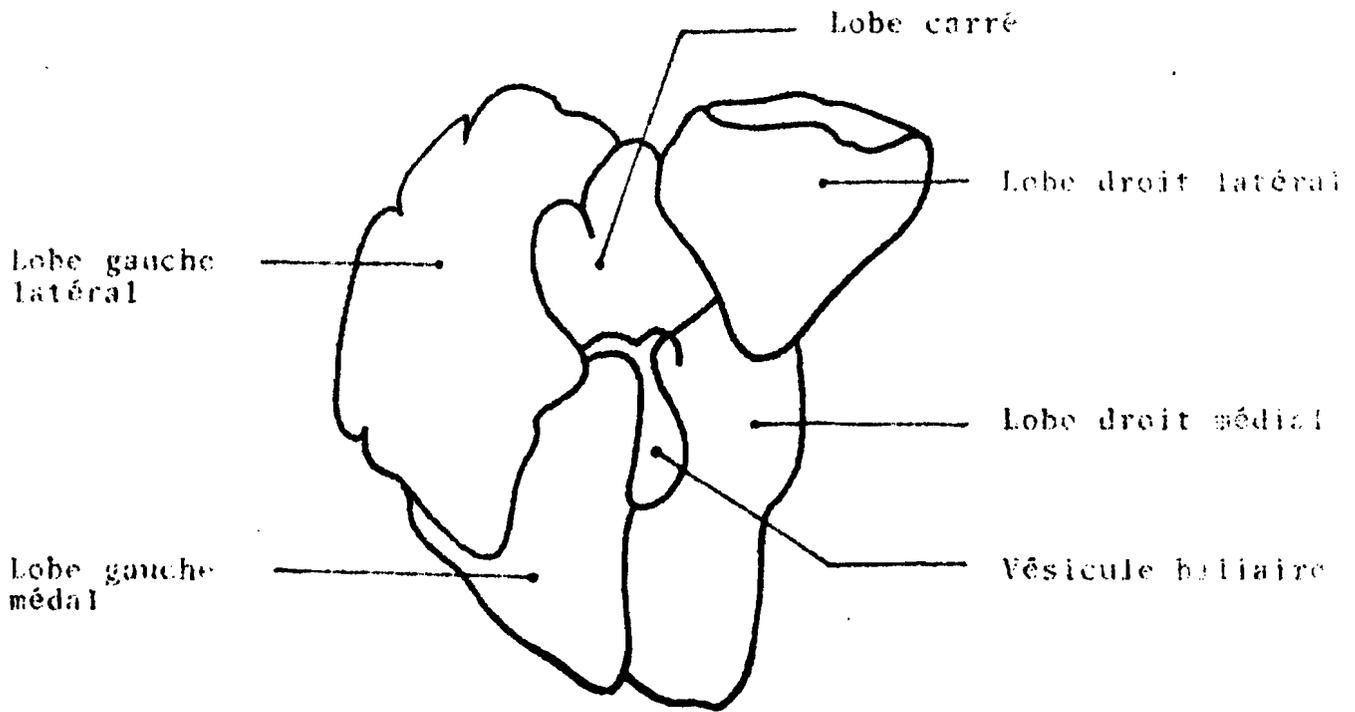
FOIE ET DUODENUM



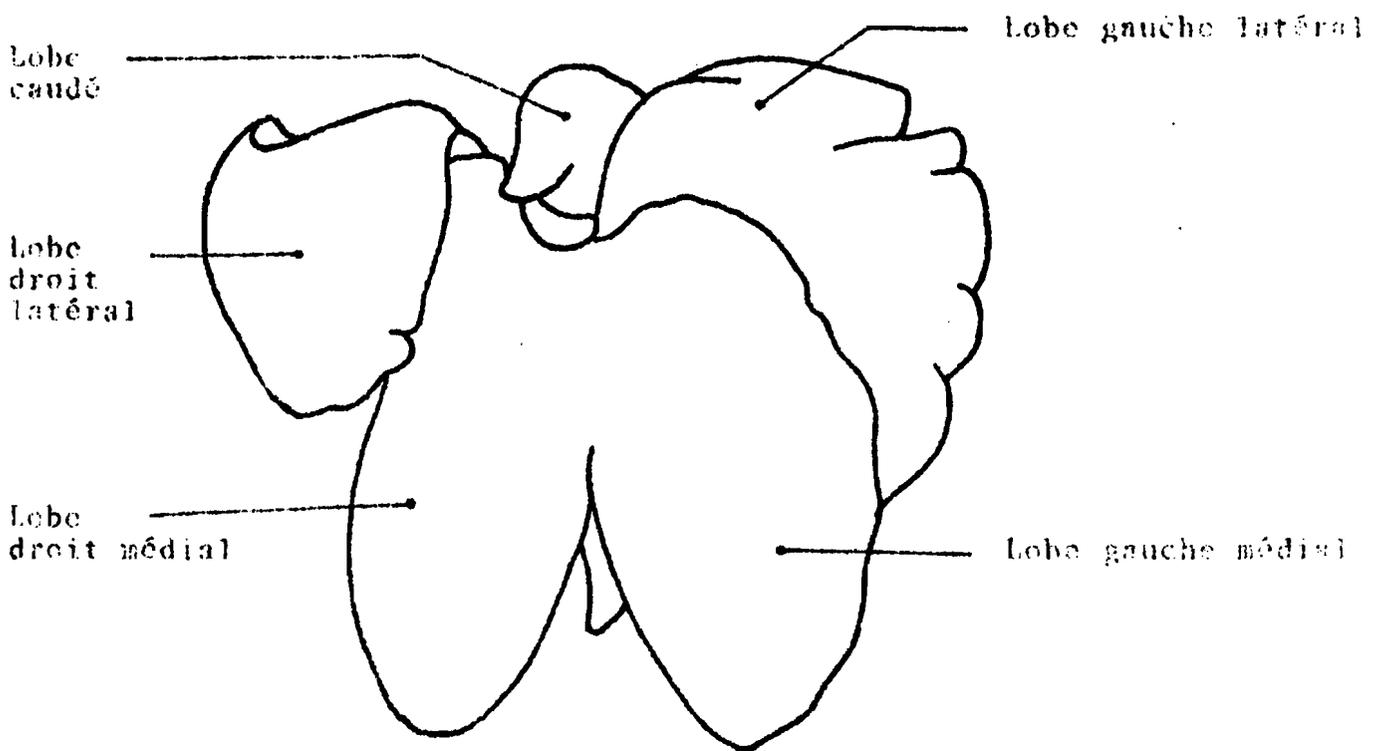
MASSE INTESTINALE ISOLEE (Face droite)



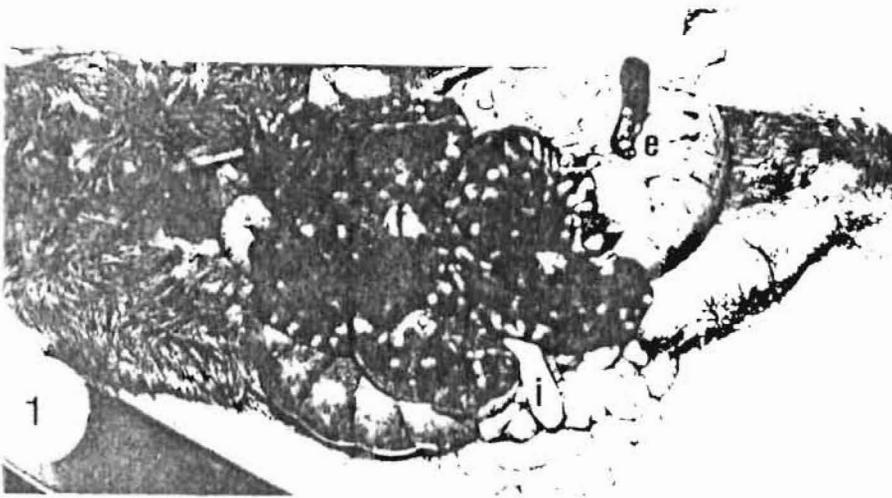
MASSE INTESTINALE ISOLÉE (Face gauche)



FOIE (Face viscérale)



FOIE (Face diaphragmatique)



Le volume du foie est important par rapport au volume des autres viscères ; estomac (e) et intestin (i). En plus, l'estomac et l'intestin sont remplis de gaz.

FIGURE 2 : Comparaison entre foie parasité (m) et foie normal (n)

On aperçoit une hypertrophie importante du foie parasité.

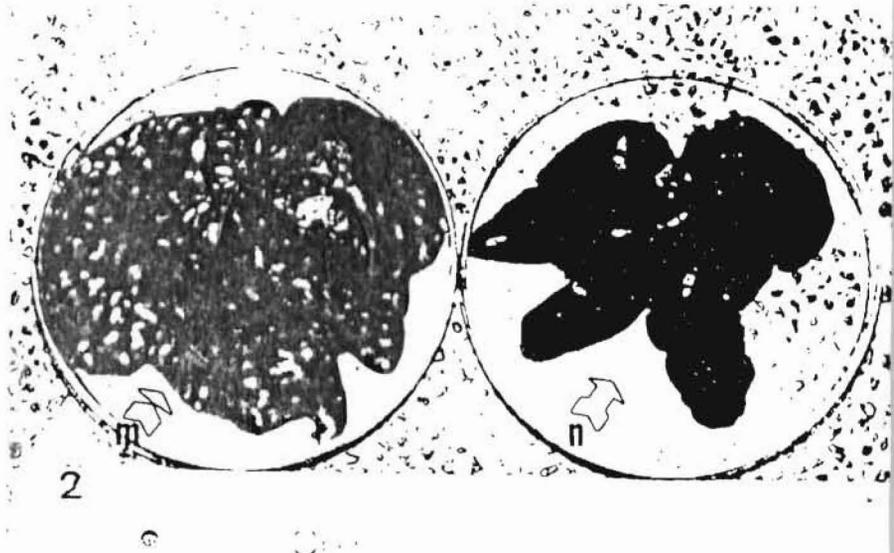


FIGURE 3 : Foie parasité (détail)

En plus des nodules blanchâtres (a) on voit à quel point la vésicule biliaire (v) peut être dilatée.

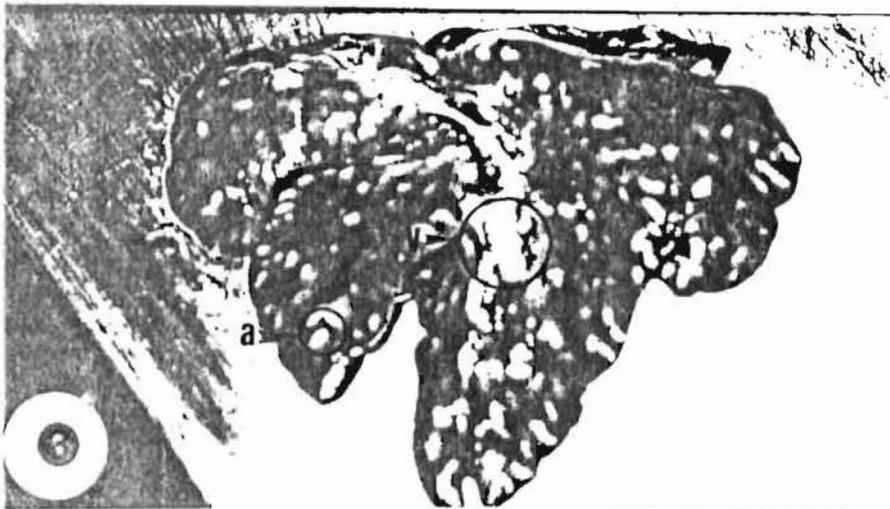
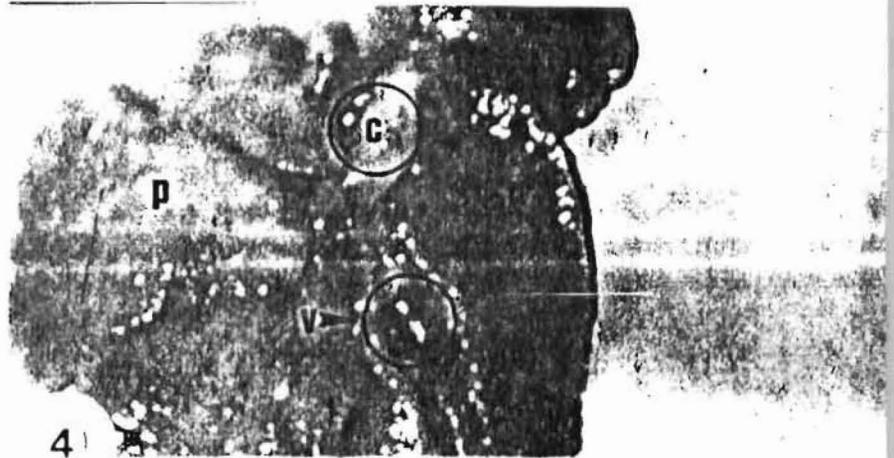


FIGURE 4 : Foie du lapin ayant reçu 10^6 oocystes sporulés.

Parachymes dense (p) hypertrophie et canaux biliaires dilatés (c). Le contenu est pâteux semi-liquide d'oocystes. Le liquide biliaire noir.



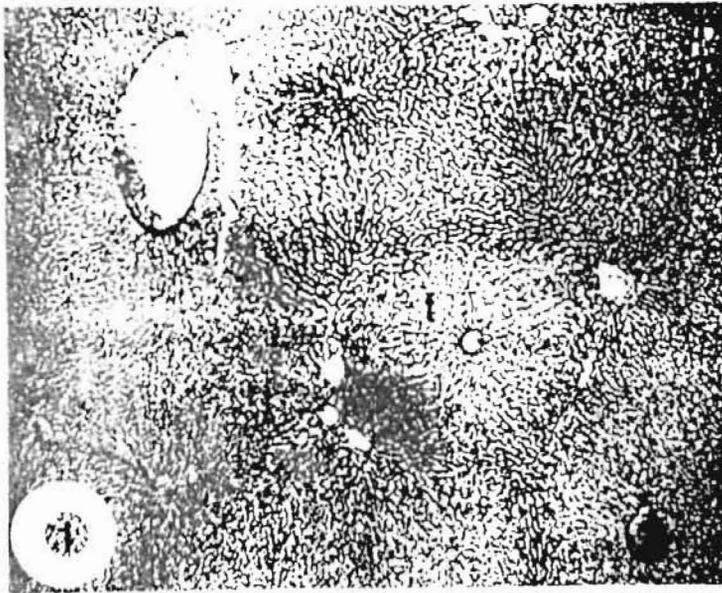


FIGURE 1 : Aspect du foie sain (x 25)

Structure d'un tissu hépatique normal (t).
On remarque bien les travées de Remack.

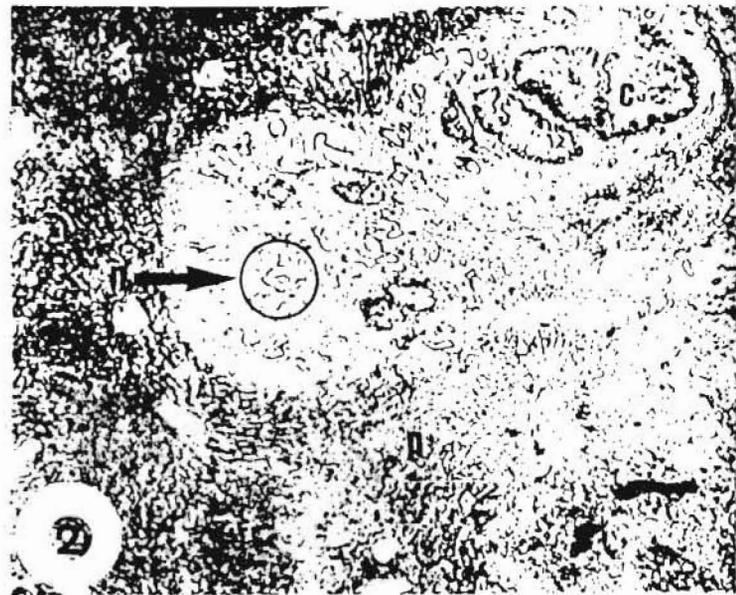


FIGURE 2 : Aspect du foie parasité (x 65)

En comparant avec la figure 1, on voit à quel point les canalicules (C) biliaires peuvent être dilatés. Il y a formation de néocanalicules (n). Et le parenchyme hépatique est désorganisé (P).



FIGURE 3 : Aspect d'un canal biliaire parasité (C) (x 25)

On aperçoit une destruction importante de la paroi du canal (d).

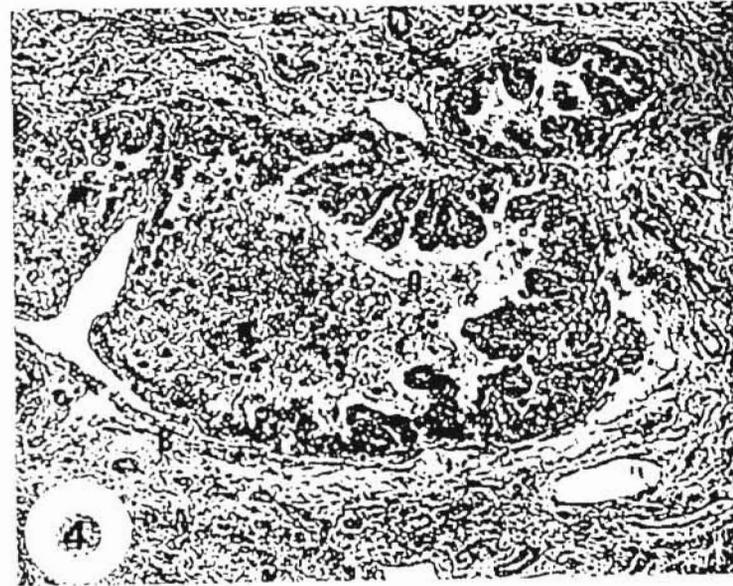


FIGURE 4 : Aspect d'un canal biliaire parasité (x 65)

On aperçoit des oocystes (o) à l'intérieur du canal (c).

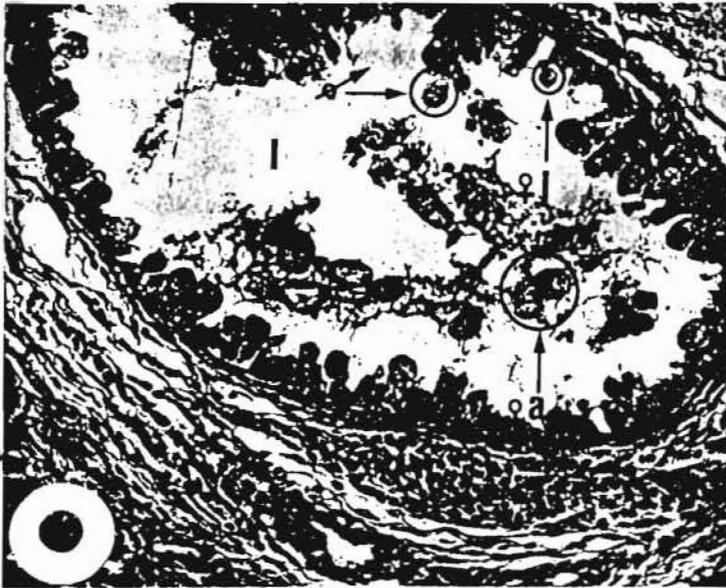


FIGURE 1 : Stage de multiplication d'Eimeria stiedae dans les canaux biliaires (x165) (C)

- ♂ = microgamonte
- ♀a = macrogamète
- ♀j = macrogamonte jeune
- L = lumière canal biliaire



FIGURE 2 : idem que 1 (x165)

- O : oocyste encore en place dans une cellule du canalicule biliaire. Envahissement par polynucléaires éosinophiles (P), et les lymphocytes (L).



FIGURE 3 : Médulaire externe du rein (x 165).

- g = glomerule
- h = hémorragie chez les sujets atteints
- d = dilatation des vaisseaux avec développement fibreux important.



FIGURE 4 : idem que 3 (x 265)

- c = capsule de Bowman
- a = anse capillaire
- e = espace entre capsule et vaisseaux
- h = hématies
- d = débris cellulaires
- t = tube contourné

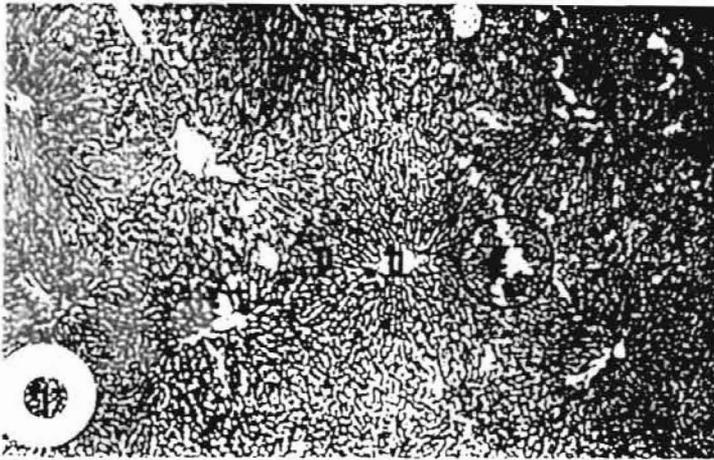


FIGURE 1 : Foie. Coupe transversale au niveau L (x25)

- z = zone agrandie au niveau 2
- ? = parenchyme hépatique
- v = veine centrolobillaire

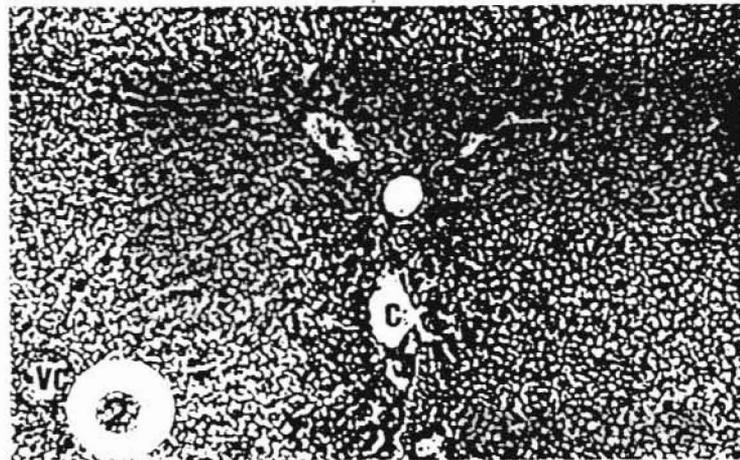


FIGURE 2 : Zone Z encadrée dans la figure 1 (x65)

- c = canal biliaire
- a = artère hépatique
- v = veine porte
- vc = veine centrolobulaire
- f = cloison périlobulaire



FIGURE 3 : Estomac fundus. Coupe transversale au niveau a (x25)

- e = épithélium cylindrique
- g = glande fundique
- n = muscularis mucosae
- s = sous-muqueuse
- r = musculature interne
- t = musculature externe
- u = séreuse

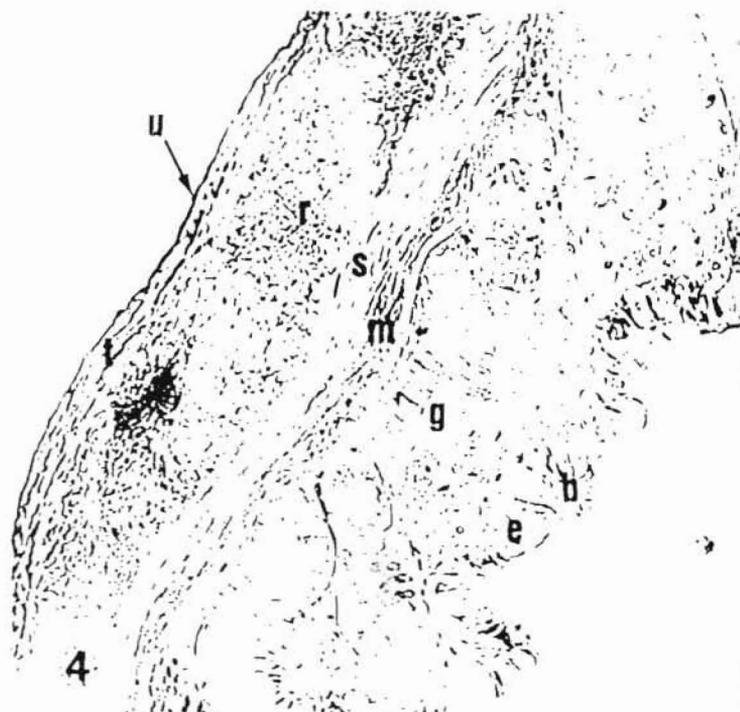


FIGURE 4 : Estomac antrum. Coupe transversale au niveau b (x165)

- e = épithélium
- b = crypte antrale
- g = glande antrale
- m = muscularis mucosae
- s = sous-muqueuse
- r = musculature interne
- t = musculature externe
- u = séreuse

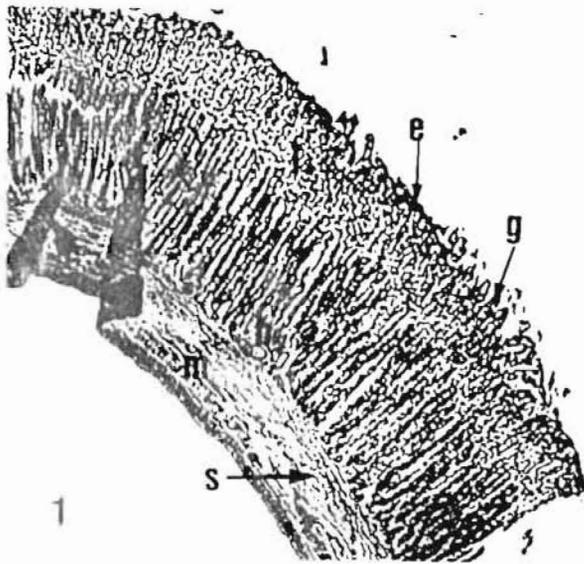


FIGURE 1 : Duodénum. Coupe transversale ; niveau C. (x 25)

- e = épithélium
- a = crypte duodéнал
- l = glande de Lieberkuhn
- b = glande de Brunner
- s = sous-muqueuse
- m = musculéuse



FIGURE 2 : Jéjunum. Coupe transversale niveau (d) (x 25)

- v = villosités
- l = crypte (glande de Lieberkuhn)
- m = muscularis mucosae
- s = sous-muqueuse
- c = couche musculaire

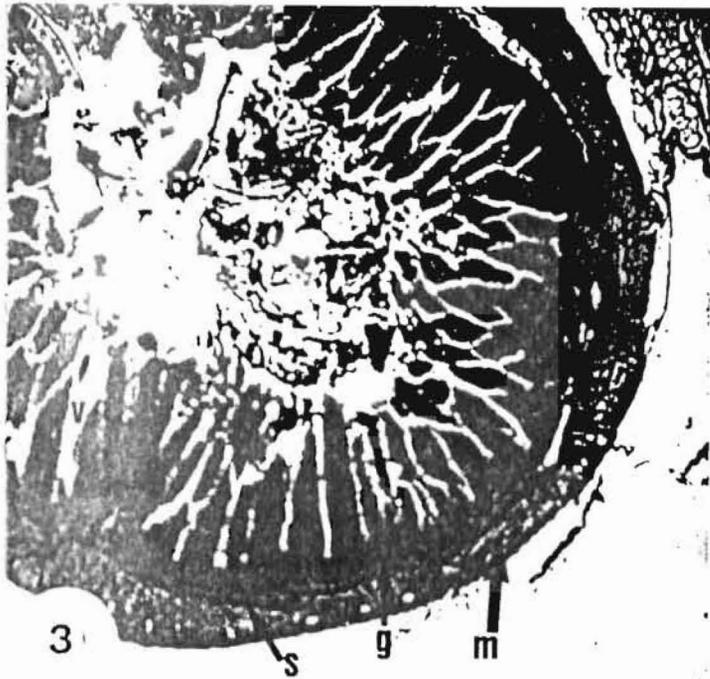


FIGURE 3 : Iléon. Coupe transversale e (x 25)

- v = villosités
- l = glandes de Lieberkuhn
- s = sous-muqueuse
- m = musculéuse

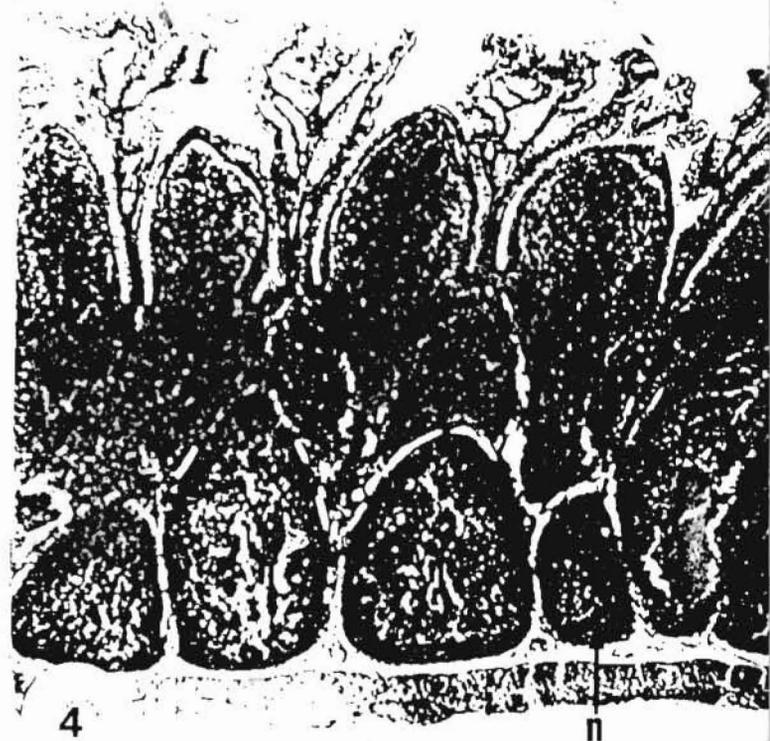


FIGURE 4 : Sacculus rotundus : Coupe transversale niveau f (x 25)

- n = nodules lymphatiques



FIGURE 1 : Paroi caecale ; coupe transverse niveau g (x 25)

e = épithélium superficiel
 c = crypte
 s = sous muqueuse
 m = couche musculaire



FIGURE 2 : Appendice vermiculaire du caecum. Coupe transverse niveau h (x 25)

e = épithélium de surface
 c = crypte
 n = nodules lymphatiques
 m = couche musculaire

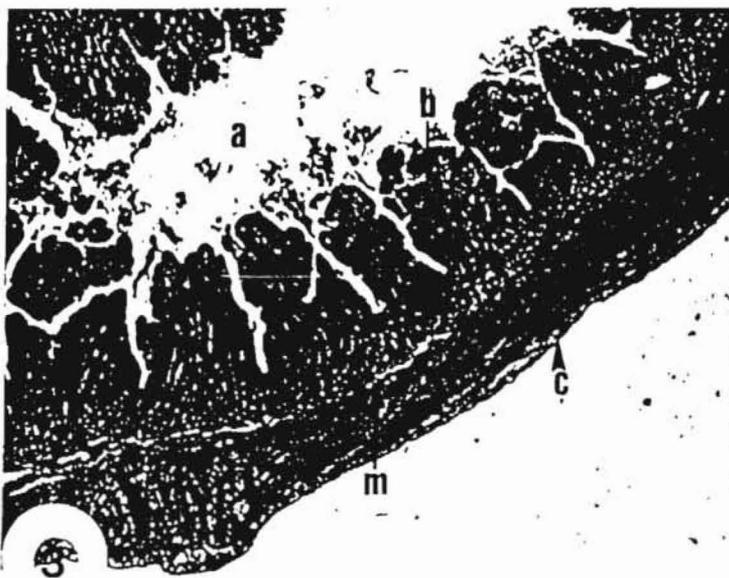


FIGURE 3 : Colon ascendant ; coupe transverse niveau i (x 25)

a = lumière du tube digestif
 b = muqueuse
 m = muscularis mucosae
 s = sous-muqueuse
 t = couche musculaire
 c = séreuse



FIGURE 4 : Colon descendant ; coupe transverse niveau j (x 65)

e = épithélium superficiel
 g = glandes de lieberkuhn
 m = muscularis mucosae
 l = lamina propria
 s = sous-muqueuse
 t = musculature

C O N C L U S I O N

L'élevage du lapin tient une part importante dans l'approvisionnement en protéines animales des pays développés aussi bien urbaines que rurales.

Ce n'est pas le cas des pays africains où l'insuffisance d'apport calorique par l'alimentation est faible et devient inquiétante à cause de la pauvreté qui augmente sans oublier la sécheresse qui sévit.

Au vu de tout cela, cet élevage à cycle court devrait apporter des solutions à cette sous-alimentation et devra faire vivre de plus en plus les professionnels de l'art vétérinaire.

Les lapins subissent plusieurs agressions parmi lesquelles on note les affections digestives. La plus dangereuse d'entre elles sur le plan économique et sanitaire est sans doute la coccidiose. Pour contribuer à une meilleure connaissance de cette maladie, il nous a paru nécessaire d'étudier comparativement l'anatomie et la structure de l'appareil digestif dans la portion abdominale chez les animaux indemnes et malades.

Au terme de nos observations, les particularités anatomiques et histologiques sont les mêmes que celles décrites antérieurement par les auteurs. Les lésions histologiques principales étant : la dilatation des canaux biliaires avec parfois disparition de la couche cellulaire interne, une désorganisation de la structure radiée des travées de Remack, une infiltration des leucocytes, un épaississement du tissu conjonctif des parois, une formation des néocanicules biliaires autour des conduits en voie de dégénérescence.

En plus de ces lésions classiques, nous avons observé au niveau du rein :

- une hémorragie dans la chambre glomérulaire,
- une dilatation des vaisseaux avec développement fibreux important autour des vaisseaux,
- une glomérulo-néphrite, car on observe des débris cellulaires dans la chambre glomérulaire.

Notre modeste contribution à une plus grande connaissance de l'appareil digestif du lapin et de ces pathologies sera, nous n'en doutons pas, complétée par des études structurales, plus fines encore afin que le clinicien, l'anatomopathologiste et le physiologiste disposent d'éléments plus précis pour la connaissance du lapin.

B I B L I O G R A P H I E

1. - ARVEUX (P.) - Facteurs de productivité. Cuniculture n° 27
6 (3), mai-juin 1979, p. 121-123.
2. - ARVY (L.) et MORE (J.) - Atlas d'histologie du lapin.
Imprimerie Vagner PARIS, 1975, 310 p.
3. - BARONE (R.), PAVAU (C.), BLIN (P.C.), CUQ (P.) -
Atlas d'anatomie du lapin. Masson et Cie, Paris, 1973.
4. - BARONE (R.) - Anatomie comparée des mammifères domestiques.
Splanchnologie. Laboratoire d'anatomie E.N.V. de
Lyon, 1976 Tome , 879 p.
5. - BOUCHER (C.) - Le comportement du lapin. Etudes zootechni-
ques d'Essais d'anxiolyse par homéopathie.
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1987, n° 29, 184 p.
6. - CABOT (X.) - Elevage et dominantes pathologiques du lapin
de chair. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1978, n° 41, 51 p.
7. - CACHERA (R.), CAROLI (R.), FAUVERT (R.) -
Maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas.
Edition médicale Flammarion (Collection médico-chi-
rurgicale à révision annuelle), Paris, 1961-1968.
8. - COLIN (M.), RENAUL (L.) - Physio-pathologie digestive du
lapin. Le Point Vétérinaire. Vol. N°1°, N°50 de
juillet-août 1980, p. 51-57.
9. - COLIN (M.) - Les problèmes liés à l'été dans l'élevage
du lapin. Cuniculture, 1985, 3 p. 177-180.

10. - COUDERT (P.) - Recherche sur la coccidiose hépatique du lapin domestique. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1969, n° 65 ; 110 p.
11. - DEUTSCH (J.A.) - West building behaviour of domestic rabbit under semi-natural conditions. (British S.) Anim. behav., 1957, 5 , p. 53-54.
12. - DUNCAN (I.J.M.) - Animal behaviour as a guide to welfare. Feedstuffs 52 (37), p. 29-39.
13. - EUZEBY (J.) - Protozoologie Médicale Comparée. Collection Fondation Marcel Mérieux, 1987, Vol. II, 475 p.
14. - EWEN (T.K.) - What do we mean by stress ? Veterinary record, 95, n°9, p. 180-182.
15. - SUR LA CAECOTROPHIE DU LAPIN. Journée d'étude sur le lapin, Alfort, 28 mai 1969.
16. - FLORIO (R.), RUCKENBUSCH (Y.), TURNS-FLORIO (D.), LAPRAS (M.) Essais de psychopathologie animale et bases d'une classification des troubles du comportement parapsychonémoses. Rev. Méd. Vét., n° 27, p. 81-113.
17. - FRANCK (Y.) - Influence du nombre de lapereaux par cage sur les performances techniques des lapereaux en engraissement. 1er congrès international cunicole Dijon, 31 mars-2 avril 1976. Communication n° 74.
18. - GALLOUIN (F.), DEMAUX (G.), LEBARS (H.) - Le comportement de caecotrophie du lapin. Cuniculture (5), 1978.

19. - GALLOUIN (F.), DEMAUX (G.), LEBARS (H.) -
Déterminisme de la dualité de l'excrétion fécale
chez le lapin. Effet de l'ablation totale du colon
proximal. Ann. Biol. An. Bioch. Biophys. : 1979, 19,
p. 975-981.
20. - GOUET (Ph.), FONTY (G.) - Evolution de la microflore
digestive du lapin haloxénique de la naissance au
sevrage. Ann. Biol. An. Bioch. Biophys., 1973, 13,
p. 733-735.
21. - GRIESS (D.) - L'Alimentation du lapin (relation nutrition-
pathologie). G.T.V., 1982, 2, p. 39-56.
22. - HENAFF (R.), SINQUIN (F.P.), LEBAS (F.) -
La France cunicole en 1984. Cuniculture, 1984, n°1,
p. 1-9.
23. - HORNICKE (H.), BATSCH (F.) - Caecotrophie in rabbits.
A circadian function. J. Mammalogy, 1977, p. 240-242.
24. - HORTON (R.J.) - The route of migration of "Eimeria stiedae",
sporozoites between the duodenum ducts of the rabbit.
Parasitology, 1967, 57, p. 9-17.
25. - LAMAIZIERE (Th.) - Affections gastro-intestinales du lapin
en élevage industrielle. Thèse Méd. Vét., Toulouse,
1975, n° 73, 60 p.
26. - LAPLACE (J.P.) - Le transit digestif chez les monogastri-
ques. III. Comportement (prise de nourriture - cocoe-
trophie), motricité et transit digestifs, et pathogé-
nie des diarrhées chez le lapin. Ann. Zootech., 1978,
27, p. 225-265.

27. - LEBAS (F.) - Le lapin de chair, ses besoins nutritionnels et son alimentation pratique. Edition revue et complétée. ITAVI Ed. Mars 1975, 50 p.
28. - LESBOUYRIES, BERTHELON - Pasteurellose du lapin. Rec. Méd. Vét., Alfort, 1934, p. 110-257.
29. - LESBOUYRIES - Listériose du lapin. Rec. Méd. Vét., Alfort, 1943, 119 p.
30. - LESBOUYRIES - Tuberculose du lapin. Rec. Méd. Vét., Alfort, 1952, p. 128-223.
31. - MAINGUENE (J.M.) - Suivi technique et sanitaire des élevages des lapins de chair. Réalisation d'enquête en région midi pyrénée. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1989, n° 70 149 p.
32. - MAROTEL (G.) et GUILHON (J.) - Recherches sur la coccidiose du lapin. Rec. Méd. Vét., 1942, 117, P. 321-323.
33. - NORDIO-BALDISSERA (G.). Recent advance, on rabbit physiology. 2e Congrès international cunicole, Barcelonne, 15-18 avril 1988, 1.160.
34. - PERARD (Ch.) - Recherche sur les coccidies et les coccidioses du lapin. II - Contribution à l'étude de la biologie des oocystes de coccidies. Ann. Inst. Pasteur, Paris, 1925, 39e Ann., p. 505-542.
35. - SMETANA (H.) - Coccidiosis of the liver in rabbit. I - Experimental study on the excystation of oocysts of "Eimeria stiedae". Arch. path., 1933, 15, p. 175-192.

36. - SMETANA (H.) - Coccidiosis of the liver in rabbit.
II. Expérimental study on the mode of infection of the liver by sporozoites of "Eimeria stiedae".
Arch. Path., 1933, 15, p. 330-339.
37. - SOUTHERN (H.W.) - Coprology in the wild rabbit.
Nature London, 1940, 145, 262 p.
38. - SOUTHERN (H.W.) - Periodicity of refection in the wild rabbit. Nature, London, 1942, 149, p. 553-554.
39. - VARENNE (H.), RIVE (M.) et VEIGNEAU (P.) - Guide de l'élevage du lapin. Librairie Maloine S.A., Paris 6e, 1963, 408 p.
40. - W. DUZYNSKI (D.) - Who are the coccidia and do we really know where they live ? Proceeding of the sixteenth annual coccidiosis conference. The journal of sporozoology, 1981, Vol. 28 ; n°2.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays ;
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE"

VU

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des
Sciences et Médecine Vétérinaires

Le Candidat

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

DE l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

VU

LE DOYEN

de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

VU et permis d'imprimer _____

DAKAR, le _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE DE DAKAR