Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1988, 7 (4), 937-957.

La myxomatose du lapin en France : une revue

C.P. ARTHUR * et C. LOUZIS **

Résumé : *La myxomatose, poxvirose introduite en France en 1952, s'est étendue à toute l'Europe et a eu des répercussions importantes tant sur les populations de lapins de garenne que sur les élevages de lapins domestiques. Depuis, cette virose a évolué et présente en nature une diversité de cycles épidémiologiques liés aux interactions entre les populations de vecteurs, les populations de lapins et le degré d'immunité acquise par ces derniers. En élevage, deux pathologies sont rencontrées. La première forme, présente dans les élevages intensifs en bâtiments clos, se caractérise par un cycle irrégulier, une morbidité peu prononcée et une mortalité faible. La transmission s'effectue exclusivement par voie aérienne. Cette forme semble fonctionner de façon totalement autonome. La deuxième forme s'observe dans les élevages traditionnels, en clapiers en plein air ou sous hangars. L'aspect clinique se caractérise par une symptomatologie voisine de la myxomatose sauvage classique ; sa morbidité et sa mortalité sont plus prononcées. La concordance spatio-temporelle enregistrée avec les foyers de myxomatose sauvage amène à pencher pour une transmission vectorielle ailée à partir de ces foyers. Dans ce cas, la myxomatose domestique semble n'être que la résultante de la myxomatose sauvage. La mise en place d'un programme adéquat de vaccination permet, dans les deux cas, de prévenir les épisodes viraux, alors que toutes les actions prophylactiques semblent actuellement peu efficaces en nature.*

MOTS-CLÉS : Animaux sauvages - Elevage du lapin - Epidémiologie - France - Maladies du lapin - Maladies virales - Myxomatose - Oryctolagus cuniculus - Poxviridae - Prophylaxie.

HISTORIQUE

La myxomatose, poxvirose originaire du continent américain, a été reconnue à la fin du XIXe siècle suite à l'introduction de lapins domestiques (8). Bénigne sur ses hôtes originels, les lapins américains *Sylvilagus brasiliensis* et *Sylvilagus bachmani*, la maladie s'est révélée hautement létale pour le lapin de garenne, *Oryctolagus cuniculus*. A la fin des années 1940, pour faire face aux dégâts et aux destructions de milieux occasionnés par le lapin de garenne dans de nombreux pays, des essais d'introduction de la myxomatose eurent lieu en Australie, Nouvelle-Zélande, Ecosse, Suède et Danemark. Malgré une diffusion locale, le virus ne s'implanta alors dans aucun de ces pays. C'est en 1950 que la première introduction réussie fut effectuée en Australie. En France, le Professeur Armand-Delille introduisit le virus dans sa

* Office National de la Chasse, C.N.E.R.A., Petite Faune Sédentaire de Plaine, Centre expérimental de St. Benoist, 5, rue de Saint-Thibault, 78610 Auffargis, France.

** Ministère de l'Agriculture, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, 22, rue Pierre Curie, B.P. 67, 94703 Maisons-Alfort Cedex, France.

propriété de Maillebois en Eure-et-Loir le 14 juin 1952. Compte tenu des résultats enregistrés auparavant, le Professeur Armand-Delille pensait que l'épidémie se limiterait à sa propriété close de murs. Pourtant, dès l'automne 1952, des foyers de myxomatose étaient enregistrés dans plusieurs départements français et, à la fin de l'année 1953, la totalité du territoire français était déclarée contaminée. Le virus gagnait l'Angleterre en octobre 1953, l'Italie et l'Espagne en 1955-1956 et, à la fin des années 1950, toute l'Europe était contaminée (11).

IMPACT SUR LES POPULATIONS DANS LES ANNÉES 1950

L'importance des pertes chez le lapin domestique à cette époque s'avère difficile à chiffrer. Dans les années 1950, l'élevage du lapin était de type familial, en complément des autres activités agricoles. Peu d'élevages importants existaient à cette époque. La Fédération de la Fourrure estima en 1953 la production de peaux de lapins à 80-100 millions d'unités par an, et les pertes dues à la myxomatose en 1953-1954 furent évaluées à environ 15-20 %. Ces pertes ont été ressenties à la fois dans la pelleterie et dans la boucherie. Ces pourcentages ne concernent cependant que les gros élevages et ne prennent pas en compte les nombreux clapiers à usage domestique présents alors dans la plupart des campagnes et banlieues. Il est vraisemblable que, dans ce type de situation, l'impact a dû être plus important que pour les élevages plus rationalisés. En nature le suivi des tableaux de chasse montre que la répercussion sur les populations de lapins de garenne fut énorme : en 1953-1954, il fut prélevé environ 15 % du total de lapins tirés avant 1952, en 1954-1955 : 2 %, et en 1955-1956 : 7 % environ. Ce furent donc de 90 à 98 % des lapins qui périrent de la myxomatose en France entre 1952 et 1955 (10). Les populations restèrent à un faible niveau jusqu'à la fin des années 1950, et ce malgré les efforts des chasseurs qui essayèrent dans un premier temps de mettre en place des barrières sanitaires au moyen d'une vaccination hétérologue basée sur le fibrome de Shope. Par la suite, l'introduction de lapins australiens, supposés résistants à la myxomatose, fut tentée, mais sans succès.

IMPORTANCE ET CINÉTIQUE DES ÉPIZOOTIES EN NATURE ET EN ÉLEVAGE DANS LES ANNÉES 1953-1967

En nature, la cinétique de l'épizootie sur lapins de garenne montre pour la période 1953 à 1967 l'existence de trois pics en 1957, 1960 et 1965. Toutefois, le nombre de lapins atteints a généralement décru, passant de plus de 100 000 cadavres retrouvés en 1957 à environ 10 000 en 1960 et entre 5 000 et 6 000 en 1965* (Figure 1, d'après 17). De 1953 à 1967, le nombre de lapins domestiques a, quant à lui, connu un paroxysme en 1955 pour diminuer par la suite et se stabiliser à partir de 1960 autour de 10 000 sujets atteints par an (Figure 2, d'après 17). L'épizootie se caractérisait alors chaque année par un rythme saisonnier très net, avec un pic en août-septembre et un silence étalé de décembre à mai-juin. Un épisode infectieux printanier pouvait cependant être noté certaines années ; ce fut le cas en 1959 (Figure 3, d'après 17). Lors du pic annuel, 2 000 foyers de myxomatose étaient dénombrés en moyenne chaque

* Il s'agit du nombre de cadavres trouvés en nature et envoyés pour examen aux Services Vétérinaires. Le nombre de lapins morts est bien entendu beaucoup plus élevé.

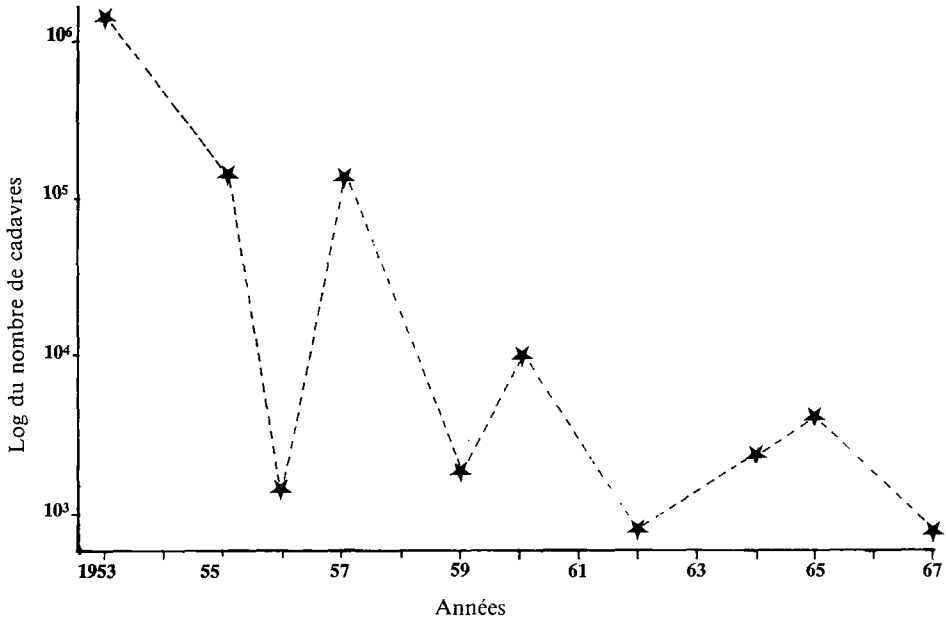


FIG. 1

Cinétique de l'épizootie de myxomatose chez le lapin de garenne en France
(calculée à partir du nombre de cadavres examinés
par les Services vétérinaires de 1953 à 1967) (d'après 17)

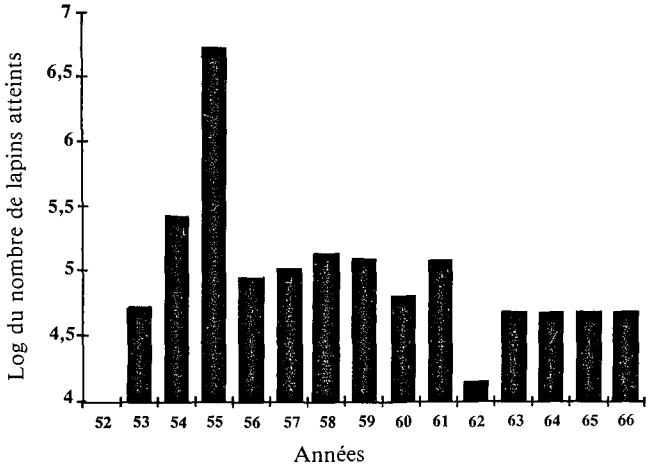


FIG. 2

Rythme de diffusion de la myxomatose
sur les lapins domestiques en France de 1952 à 1966
(d'après 17)

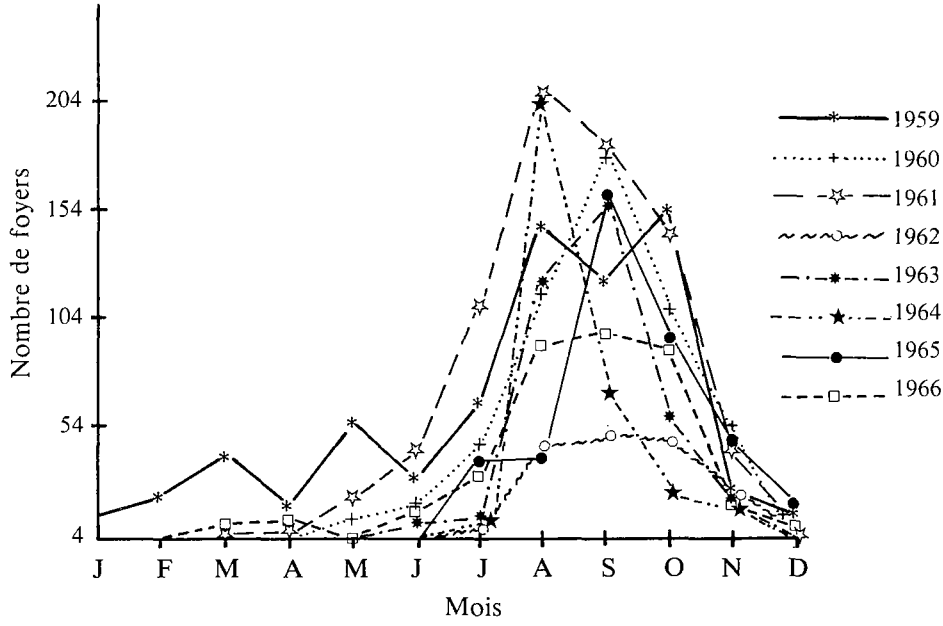


FIG. 3

Rythme saisonnier de la myxomatose sur les lapins domestiques et de garenne en France de 1959 à 1966

(d'après 17)

quinzaine dans les élevages de lapins domestiques. Plus de 1 000 sujets étaient atteints par quinzaine et quelquefois plus de 700 foyers nouveaux étaient recensés à chaque mise au point bimestrielle lors des pics épizootiques (17). Sur lapins de garenne, même si la grande majorité des foyers n'étaient pas déclarés, la cinétique saisonnière était semblable à celle observée sur lapins domestiques.

IMPORTANCE ET CINÉTIQUE DES ÉPIZOOTIES DE MYXOMATOSE SUR LES LAPINS TANT DOMESTIQUES QUE DE GARENNE, EN 1985-1986

Depuis 1967, les statistiques traitant de la myxomatose, tant sur lapins de garenne que sur lapins domestiques, n'ont pas été exploitées et ce n'est que récemment qu'une étude de la situation en élevage a été réalisée au niveau national. Par rapport aux données recueillies de 1953 à 1966, on remarque dans un premier temps l'importante diminution du nombre de cas (moins de 100 pour l'année 1985-1986) (23). Le pic saisonnier se trouve légèrement décalé d'octobre à décembre, avec une dizaine de cas

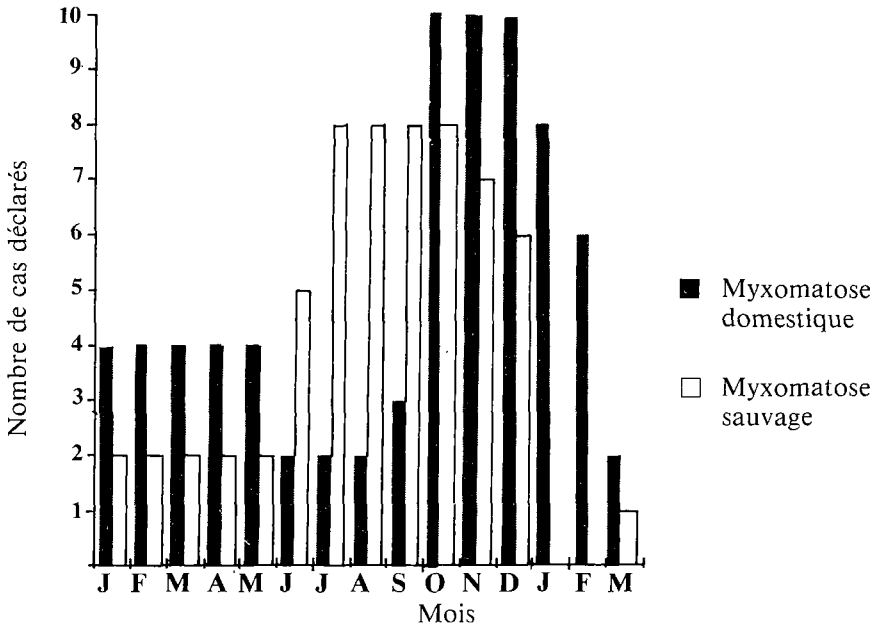


FIG. 4

Cas de myxomatose sauvage et domestique déclarés en France de janvier 1985 à mars 1986
(d'après 23)

pour chacun de ces mois (Figure 4, d'après 23). Toutefois, il est très délicat d'obtenir par ce moyen une idée de l'impact économique réel de la myxomatose, car un très grand nombre d'éleveurs ne déclarent plus les épizooties de myxomatose survenant dans leurs élevages. Ainsi, P. Duclos (communication personnelle) constate que, dans le département du Rhône, aucun cas de myxomatose n'a été déclaré en 1985-1986 auprès des services compétents du Ministère de l'Agriculture, alors qu'une enquête effectuée par l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon avait mis en évidence plusieurs foyers de myxomatose domestique à la même époque. Selon Poirel (27), la myxomatose en élevage représenterait en 1983-1984 moins de 1 % de mortalité, toutes causes confondues, alors que, pour Mercier (26), elle resterait un fléau majeur. Dans le département du Rhône, Marbach (23) constate un impact faible du virus : 1 à 4 % des élevages touchés (sur 325 élevages visités) avec 2 700 lapins atteints dont 1 950 sont morts en 1985-1986.

En nature, des travaux récents sur la dynamique des populations de lapins de garenne dans diverses situations, ainsi que des enquêtes nationales, permettent de dresser un tableau épidémiologique assez complet. Au plan national, 20 % des communes sont indemnes de myxomatose, 15 % déclarent avoir de la myxomatose toute l'année, 39 % n'ont de la myxomatose qu'en été contre 12 % au printemps, 18 % à l'automne et 8 % en hiver. La myxomatose est absente de tous les départements de moyenne et haute montagne (altitude moyenne supérieure à 500 m), alors qu'elle est présente toute l'année dans les départements de plaine où coule un grand fleuve. L'impact du virus sur les populations de lapins de garenne est jugé fort

dans l'ensemble (50 % des sociétés de chasse interrogées), alors que 20 % de celles-ci disent que le virus n'a qu'un impact faible et que 8 % estiment que la myxomatose, quoique présente, n'a aucun impact (1).

La comparaison de la situation myxomateuse actuelle dans les diverses régions françaises, telle qu'elle se dégage des différentes études de terrain, montre des différences sensibles par rapport aux données de 1953 à 1967. Le Tableau I résume les principales caractéristiques de ces situations myxomateuses régionales. On constate

TABLEAU I

Caractéristiques des situations myxomateuses en Région parisienne, Camargue et Vaucluse

	Vaucluse** (n = 3)	Camargue* (n = 5)	Région parisienne** (n = 9)
Durée moyenne d'une épizootie (en mois)	2,2 ± 0,6 (1,5-3)	3 ± 1 (2-3,5)	3,1 ± 1,9 (1-6)
Intervalle moyen entre deux épizooties (en mois)	9,8 ± 0,4 (9,5-10)	9,7 ± 0,6 (9-10)	9,4 ± 6,5 (4-24)
% cumulé d'animaux touchés[a]	83 ± 29 (44-100)	59,9 ± 27 (25-100)	41 ± 31 (5-88)
% de mortalité estimé[b]	39 ± 10 (31-50)	61 ± 10 (50-68)	54 ± 13 (36-78)
% de pertes dans la population[c]	32 ± 8 (21-43)	36 ± 11 (27-51)	22 ± 20 (3-58)
Nbre d'épizooties:			
de printemps			} 3
d'été		5	} 4
d'automne	3		
d'hiver			2

n = nombre d'épisodes épizootiques suivis.
* Données de Rogers (29) et Vandewalle (33).
** Données de Arthur (non publiées).
a) Somme du % d'animaux observés contaminés mois par mois.
b) Estimé d'après le rapport nombre de cas de myxomatose aiguë/nombre total de cas, y compris en guérison.
c) Obtenu en effectuant le produit a × b.

que, si dans le Sud de la France (Vaucluse et Camargue) les épizooties semblent toujours survenir à la même époque (en été pour la Camargue et à l'automne pour le Vaucluse), en Région parisienne les épizooties peuvent survenir pratiquement toute l'année (Figure 5). Dans l'Isère, Gilot et coll. (12) constatent le même phénomène, même si la principale période épizootique sur trois années d'étude fut la fin du printemps et le début de l'été (Figure 6, d'après 28). C'est en Région parisienne que les épizooties durent le plus longtemps : 4 mois en moyenne contre 3 en Camargue et 2,2 mois dans le Vaucluse. On remarque aussi que, si pour les trois régions l'intervalle moyen entre deux épizooties est identique (de 9 à 10 mois), c'est en Région parisienne que l'on note la plus grande variabilité, deux épizooties pouvant être séparées de 4 mois au minimum et de 24 mois au maximum. C'est dans le Vaucluse que les épizooties apparaissent les plus intenses puisqu'en deux mois, en moyenne, 83 % des animaux sont touchés. Cependant, pour les trois terrains, on note une très

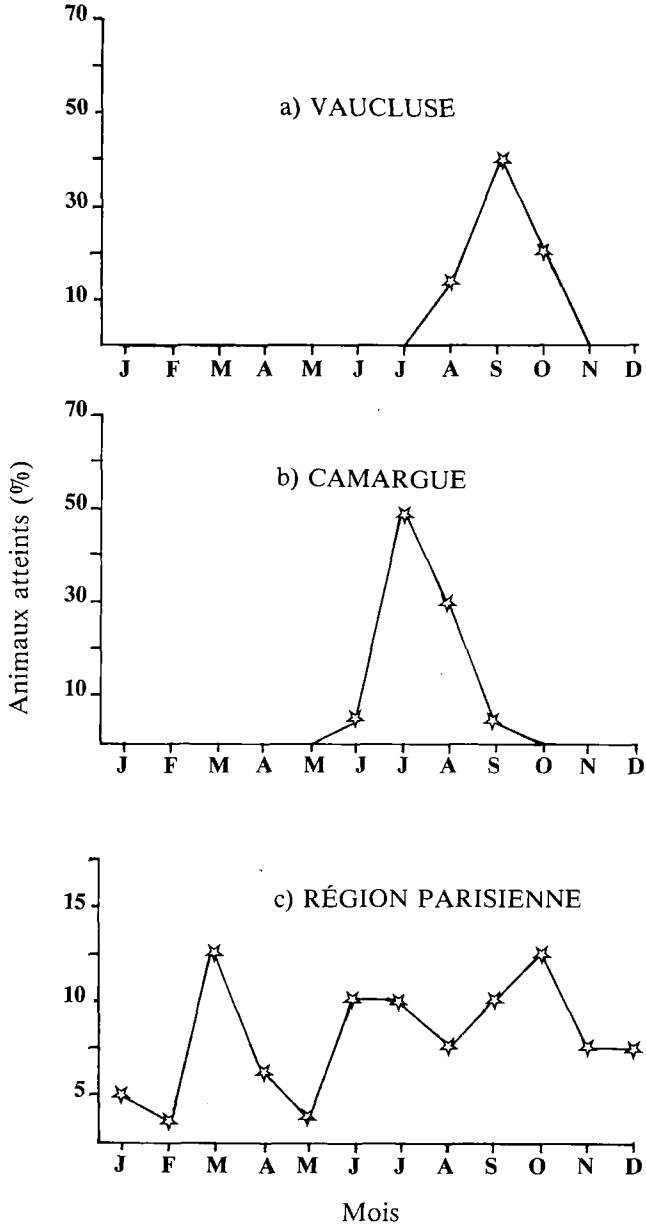


FIG. 5

Rythme saisonnier des épizooties observées en nature sur trois terrains en France
(% mensuel moyen d'animaux myxomateux, moyenne sur 3 à 9 années d'études)
(Arthur et Vandewalle, données non publiées)

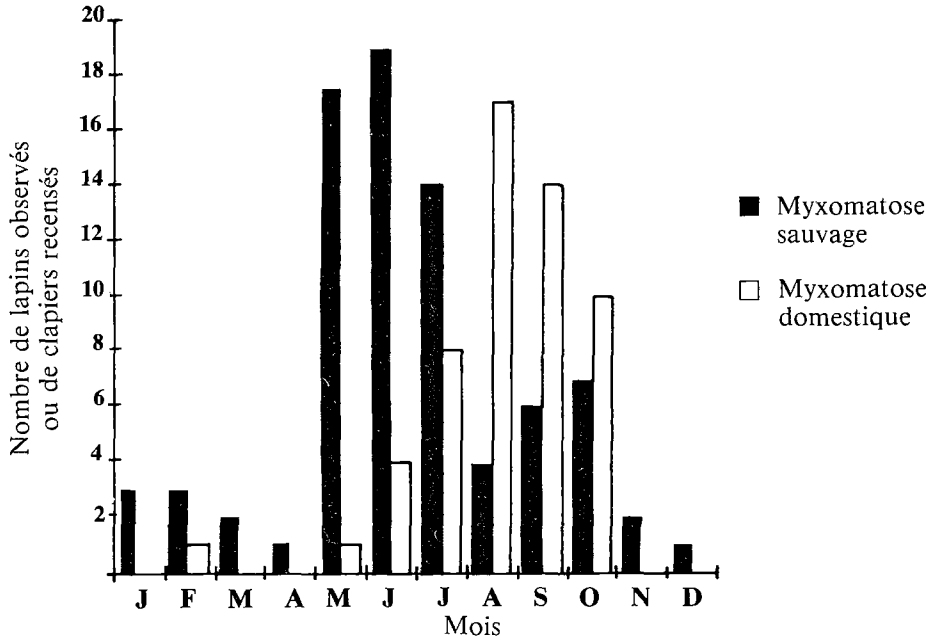


FIG. 6

Dynamique saisonnière des cas de myxomatose domestique et sauvage sur la commune de Courtenay (Isère) au cours des années 1975 à 1978

(d'après 28)

forte variabilité d'une année à l'autre dans le pourcentage d'animaux contaminés, la Région parisienne présentant là encore les plus grandes variations. Les taux de mortalité causés par le virus en nature (estimés par le rapport : nombre de cas aigus/nombre total de cas, y compris les animaux en guérison) varient selon les terrains et les années de 38 à 61 %. Les proportions d'animaux touchés par le virus myxomateux en fonction des classes d'âge présentent aussi des variations régionales (Tableau II). Si, en Camargue et dans le Vaucluse, très peu d'animaux de moins de

TABLEAU II

Proportion d'animaux myxomateux en fonction de l'âge dans trois régions françaises

Lapins	Camargue	Vaucluse	Région parisienne
Juvéniles (– 500 g)	1,8 % (n = 648)	1,9 % (n = 321)	19,1 % (n = 833)
Immatures + subadultes	47,7 % (n = 235)	62,8 % (n = 137)	35,4 % (n = 768)
Adultes	0 % (n = 83)	6 % (n = 73)	32,8 % (n = 481)

n = nombre d'animaux capturés.

500 g sont atteints, cette catégorie d'âge comporte environ 20 % d'individus malades en Région parisienne. De même, dans cette région, près de 33 % des adultes capturés présentent des symptômes myxomateux alors qu'en Camargue et dans le Vaucluse pratiquement aucun adulte n'est atteint.

Ainsi, il apparaît que la myxomatose, en l'espace de 30 ans, a connu une forte régression et une grande diversification régionale tant dans son impact que dans son épidémiologie. Cette évolution semble la résultante de trois facteurs :

– Tout d'abord une **forte baisse de la virulence** des souches isolées aussi bien en nature sur lapins de garenne qu'en élevages de lapins domestiques. Dès 1955, des souches atténuées de virus myxomateux ont été identifiées sur animaux sauvages (14). Leur fréquence s'est accrue pour atteindre à la fin des années 1970 plus de la moitié des souches isolées. Depuis cette date, une légère remontée de la virulence semble s'être produite (3).

– L'apparition en nature de populations présentant une **résistance génétique** à la myxomatose. Tout d'abord observée en Australie (24, 25), cette résistance l'a été par la suite en Angleterre (30). Les quelques expériences réalisées sur des lapins en France indiquent que le même processus est actuellement en cours dans ce pays (Arthur, données non publiées). Toutefois, ce phénomène apparaît extrêmement variable dans l'espace.

– **La diversité des situations vectorielles.** De fait, l'importance et le rôle respectif des principaux vecteurs de la myxomatose (puces et moustiques) apparaissent très contrastés selon les régions. On peut cependant dresser le schéma suivant :

a) Abondance des Culicidés en Région méditerranéenne, et plus généralement dans le Sud de la France, associée à une absence estivale des puces. Ainsi, en Camargue, un lapin reçoit selon les mois de 300 à 1 200 piqûres par 24 h de plus de 12 espèces différentes de moustiques (22), alors que dans la Région Rhône-Alpes, 10 espèces piquent le lapin à raison de 1 à 40 piqûres par 24 h (28) contre 1 à 4 piqûres par 24 h de la part de 5 espèces de moustiques en Région parisienne (33).

b) Dominance des puces dans le Nord de la France associée à une quasi absence de moustiques. Les puces sont principalement présentes de septembre-octobre à avril-mai avec un pic d'abondance de 200 à 300 puces par lapin en février-mars. Ce chiffre passe à 60-120 puces en Région parisienne et à 20-30 puces dans le Sud de la France lors du pic d'abondance qui se situe à la même époque. Dans le Nord de la France et en Région parisienne, des puces sont de plus présentes toute l'année sur les lapins avec un minimum de 10 à 20 puces par lapin en juillet-août (20).

D'importants changements dans la situation du lapin, tant en nature qu'en élevage, sont aussi survenus. En nature, suite aux ravages causés par la myxomatose de 1952 à 1970, aux changements dans les pratiques culturales et aux modifications du milieu, la répartition du lapin de garenne a subi de profonds changements. *Le lapin n'est en effet plus présent de façon continue sur l'ensemble du territoire national mais présente au contraire un phénomène de «taches» séparées par des vides plus ou moins importants.* Le lapin n'occupe plus ainsi que 40 % des milieux dans les 2/3 des départements français. L'espèce est répartie de façon uniforme dans les départements bretons, où elle atteint ses plus fortes densités (2), alors qu'elle n'occupe que 10 % des milieux dans les départements de l'Est de la France (1). Dans le même temps *la structure des élevages de lapins s'est modifiée* ; même si la grande majorité des élevages est toujours constituée de petites unités de quelques mères reproductrices, dont le

produit est destiné à l'autoconsommation (89 % des exploitations) (23), une production plus rationnelle a eu tendance à se développer sur la base d'élevages industriels de plusieurs centaines de mères, représentant environ la moitié des 160 000-180 000 tonnes de lapin produites par an (32).

CLINIQUE DE LA MALADIE

Deux formes cliniques sont aujourd'hui reconnues :

– Une forme classique, «**nodulaire ou myxomateuse**», historique et typique, de 6 à 10 jours d'incubation, débouchant sur un myxome primaire au point d'inoculation du virus (base des oreilles ou périphérie des orbites le plus souvent). Il est rapidement suivi d'un gonflement inflammatoire et douloureux des tissus de la tête, accompagné d'une intense blépharo-conjonctivite aiguë : paupières tuméfiées, larmoiement abondant rapidement purulent. En quelques heures, le pus empêche l'ouverture de l'œil. Deux à trois jours plus tard, l'inflammation s'installe en région ano-génitale qui apparaît gonflée, tendue, chaude et douloureuse, de couleur rosée, rouge puis violet foncé. Des myxomes secondaires de généralisation cutanée peuvent se former sur tout le corps mais préférentiellement à la base des oreilles et sur la face, donnant ainsi à l'animal une physionomie particulière : faciès «léonin» et oreilles tombantes. Il s'agit de nodules de consistance élastique (pouvant atteindre la taille d'une noisette), isolés ou confluents, froids, indolores à la palpation, faisant corps avec la peau, d'aspect exsudatif ; la réalité histologique en fait des pseudo-tumeurs ou pseudo-myxomes. Les signes cliniques «évidents» permettant d'identifier cette forme par un examen macroscopique sont : a) la présence de myxomes proéminents et nombreux localisés essentiellement sur la face ; b) de nombreuses lésions auriculaires amenant la ptose des oreilles ; c) des difficultés respiratoires ; d) la tuméfaction des paupières et la suppuration des yeux accompagnées ou non d'une conjonctivite ; e) la forte œdémisation des organes génitaux. La mort survient en une dizaine de jours (après le début des symptômes) par épuisement ; le lapin aveugle ne peut plus se déplacer ni se nourrir ; il est la proie d'infections secondaires ou meurt d'inanition, voire d'asphyxie par occlusion myxomateuse des premières voies respiratoires.

A côté de cette évolution aiguë, régulièrement mortelle, se rencontrent assez fréquemment des formes subaiguës mortelles en 20-30 jours, voire atténuées, et spontanément curables : apparaissent quelques petits myxomes de la face (bout du nez, paupières, base des oreilles), peu ou pas exsudatifs, plats et se desséchant rapidement pour donner une formation croûteuse. Celle-ci tombe environ 15 jours plus tard pour laisser une zone cicatricielle dépilée pendant plusieurs semaines. Mais des complications génitales (orchites, ovarites) accompagnées de stérilité et d'infertilité (le plus souvent temporaires) ne sont pas rares et compromettent alors partiellement le développement de la population.

– Une forme nouvelle, «**respiratoire ou amyxomateuse**», récemment apparue en France, d'incubation plus longue (1 à 3 semaines), se traduisant par une atteinte oculaire (tuméfaction), génitale et surtout nasale, accompagnée d'un larmoiement et d'un jetage muco-purulent. Quelques taches congestives (rosées ou rouges) peuvent être perçues sur les oreilles, mais pas de lésions nodulaires cutanées. Des degrés de gravité évolutive comparables à ceux de la forme classique semblent survenir. Sur

le plan macroscopique, ce type de myxomatose se caractérise par : a) le nombre réduit des myxomes et la discrétion de leur développement ; b) la tuméfaction des paupières s'accompagnant très vite d'une importante conjonctivite de type nettement purulent ; c) la constance d'un coryza, d'abord discret et séreux puis important et muco-purulent, avec formation de croûtes qui obstruent les narines ; d) la présence occasionnelle de lésions auriculaires consistant en de simples macules congestives, voire en petites suffusions ecchymotiques. D'abord décrite chez le lapin domestique en élevage industriel suite aux accidents de vaccination survenus lors de l'utilisation du S.G. 33 (6), cette forme clinique a été retrouvée par la suite en élevage traditionnel et sur le lapin de garenne. Quoique son origine soit discutée (mutation virale ou expression d'une forme latente non révélée jusqu'alors), ce type de myxomatose s'accompagne d'une modification des caractéristiques pathogènes du virus ainsi que d'une fréquence importante des stérilités et abandons de portées en élevage.

ÉPIDÉMIOLOGIE

FRÉQUENCE ET IMPORTANCE DES DEUX FORMES DE MYXOMATOSE EN NATURE ET EN ÉLEVAGE

Du fait de la différence de conduite dans les divers élevages, une pathologie infectieuse propre à chaque type d'élevage sera observée. En effet, il apparaît que l'élevage est effectué principalement en bâtiments clos au-delà de 20 à 30 reproductrices. Dans ce cas, caractérisé le plus souvent par de mauvaises conditions ambiantes (trop forte ventilation, teneur en ammoniac élevée, forte concentration des animaux), la myxomatose se présente alors principalement sous sa forme respiratoire. On ne distingue pas vraiment de rythme saisonnier de la maladie, plusieurs cas pouvant survenir dans le cours de l'année. La morbidité est peu prononcée (5 à 40 %), la mortalité est plus faible (30 à 35 %) et la durée d'incubation ainsi que l'évolution plus longues (17 à 28 jours). L'association fréquente de la virose avec des maladies respiratoires (coryza, pasteurellose, viroses pneumotropes) amène de plus une fragilisation des animaux. Dans les élevages de capacité moindre, les cages sont le plus souvent situées à l'extérieur, parfois protégées par un toit, rarement équipées d'une moustiquaire (moins de 28 % des élevages traditionnels dans le Rhône) (23). De plus, les lapins sont généralement hébergés en clapiers de fibrociment ou en bois, et non en cages entièrement grillagées comme dans les grosses unités. Dans ce type d'élevage, la durée moyenne d'évolution de la myxomatose est de quinze jours avec une durée maximale de 45 jours. Les cas de myxomatose sont recensés principalement en été et au début de l'automne (voir le cas de la commune de Courtenay dans l'Isère, Figure 6 d'après 28). Une concordance spatio-temporelle avec les foyers de myxomatose sauvage est alors enregistrée (P. Duclos, communication personnelle). Le taux de morbidité avoisine les 50 % et le taux de mortalité est voisin de 70 %. Les signes cliniques sont proches de ceux notés pour la myxomatose classique.

En nature, les deux formes de myxomatose peuvent être rencontrées sur les mêmes sites. Même si, le plus souvent, les formes «amyxomateuses» sont rencontrées dans les populations à forte densité et présentant un relatif niveau d'immunité, les travaux menés ne permettent pas de conclure quant à une éventuelle répartition géographique

des différentes formes de myxomatose, ou bien quant à un possible cycle pluri-annuel caractérisé par une succession d'épizooties à dominante virale «amyxomateuse», entrecoupée par l'apparition soudaine d'épizooties plus meurtrières à dominante virale «nodulaire». La Figure 7 retrace, pour un terrain en Région parisienne, les différentes formes de myxomatose ainsi que leur virulence sur quatre ans d'étude. On remarque que, lors d'une épizootie «amyxomateuse» (année 1980), la proportion d'animaux contaminés est faible et que la seule souche isolée entre deux épizooties était du même type (juillet 1981). Lors des autres années, les souches isolées étaient généralement de type classique, même si quelques cas de myxomatose «amyxomateuse» ont aussi été rencontrés. La présence de souches à forte virulence peut être reliée à un fort pourcentage d'animaux contaminés (année 1982), et ce même si la présence conjointe de souches d'un même type mais de différentes virulences est observée pratiquement lors de chaque épizootie (années 1979, 1981 et 1982).

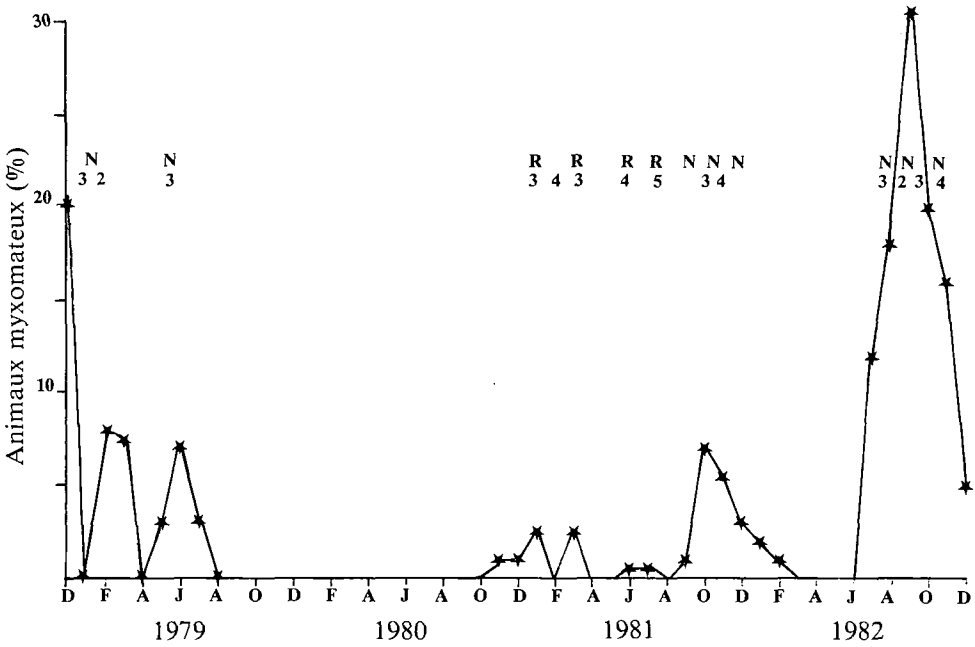
LE CYCLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA MYXOMATOSE SUR LAPINS DE GARENNE

La Figure 8 résume le cycle épidémiologique de la myxomatose sur lapins de garenne. Les variations saisonnières et annuelles constatées sur le terrain sont la résultante de l'interaction de trois éléments : l'abondance des lapins, l'état immunologique (influencé par la structure d'âge de la population) et l'abondance et la diversité des vecteurs du virus (puces et moustiques). Ainsi, la multiplication des épizooties en été et en automne dans le Midi de la France dépend non seulement de la prolifération des moustiques, qui sont de plus très agressifs à cette époque (nécessité de faire un repas sanguin avant l'hibernation ou pour permettre la ponte), mais aussi de la présence de jeunes lapins non encore immunisés. La condition physique de ces jeunes lapins et leur importance relative dans la population détermine en grande partie les taux de morbidité observés. A l'inverse, l'abondance des adultes immunisés permet de tamponner le développement du virus par épuisement partiel des vecteurs. Les simulies et les cératopogonidés interviennent surtout lors des épizooties printanières (19). Ces épizooties surviennent essentiellement après une année sans myxomatose, et touchent principalement les jeunes adultes qui n'avaient pas été immunisés au stade juvénile l'été précédent. Ces épizooties printanières se révèlent souvent les plus dangereuses pour la population, car elles compromettent aussi fortement la reproduction. A la fin de l'automne, en hiver et au tout début du printemps, la myxomatose est véhiculée principalement par la puce du lapin, *Spilopsyllus cuniculi*. Les principaux cas de transmission directe sont aussi observés à cette époque. Dans ce type d'épizootie la vitesse de propagation du virus est généralement faible.

Les variations annuelles des taux de morbidité et mortalité sont aussi sous la dépendance des facteurs climatiques, les années humides favorisant la pullulation des moustiques et la diffusion de la maladie tout en diminuant le nombre de jeunes lapins, du fait des noyades en rabouillères. Les années chaudes favorisent la guérison rapide des lapins (8) et limitent le développement des vecteurs. A l'inverse, un grand nombre de jeunes lapins, très sensibles au virus, sont présents.

Trois hypothèses concernant la conservation du virus lors des silences interépizootiques ont été émises :

a) conservation du virus sur les pièces buccales des puces qui peuvent demeurer à l'état quiescent pendant un certain temps dans les terriers inhabités (18) ;



N = myxomatose de type nodulaire.
R = myxomatose de type respiratoire.
Les chiffres correspondent au degré de virulence des souches identifiées au laboratoire.

FIG. 7

Importance saisonnière et annuelle de l'incidence de la myxomatose sur la commune d'Auffargis (Yvelines)

Présence et fréquence des différentes formes et souches de myxomatose de 1979 à 1982

(Arthur, données non publiées)

b) conservation du virus dans la terre du terrier, les lapins se réinfectant lors du réaménagement estival des garennes (18) ;

c) enfin, le virus pourrait circuler de façon asymptomatique pendant l'hiver sur des lapins immunisés lors de l'épizootie estivale (36).

LE CYCLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA MYXOMATOSE EN ÉLEVAGES DE LAPINS DOMESTIQUES

Les données recueillies montrent l'existence de deux types de cycles en élevage :

– En **élevage rationnel**, pratiqué en bâtiment clos, la désinfection régulière ne semble pas intervenir dans le déclenchement de la maladie. Les divers virus isolés,

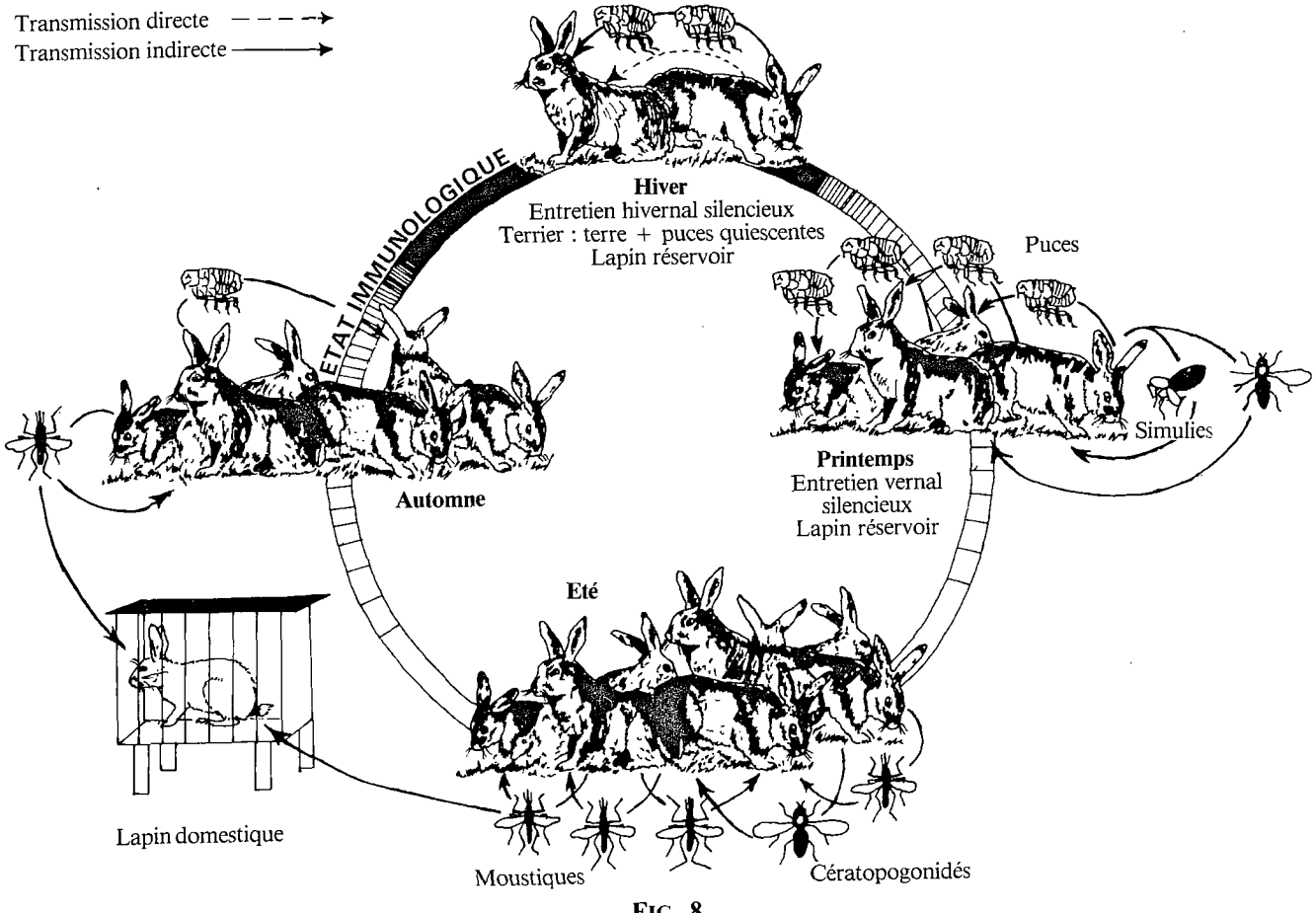


FIG. 8

Cycle épidémiologique de la myxomatose

quasi exclusivement de la forme «amyxomateuse», se sont révélés posséder un pouvoir de dissémination supérieur aux virus classiques. Leur transmission est régulièrement assurée par voie aérienne et inhalation de particules infectieuses, contrairement aux virus classiques. En laboratoire, des contaminations de cage à cage, en l'absence de vecteur et de contact direct, ont pu être reproduites pour ces virus dits «respiratoires» (6). Quoique non démontrée jusqu'à présent, l'hypothèse d'une infection occulte latente semble vraisemblable. Il est de plus possible que ce type d'infection n'existe que dans quelques élevages et ne se révèle que dans un nombre plus réduit d'élevages mal tenus (mauvaise ventilation, haute fréquence de maladies respiratoires, etc.). Dans ce type de conduite, la myxomatose aurait alors un cycle irrégulier, avec des apparitions épisodiques pouvant survenir toute l'année et se transmettant par voie aérienne exclusivement.

– En **élevage traditionnel**, les virus isolés ont généralement pu être rattachés à la forme «nodulaire». La majorité des épizooties sont constatées en automne, entre octobre et décembre (23). Le fait que les élevages désinsectisés soient rarement atteints amène à pencher pour une contamination par insecte ailé. Le faible renouvellement des reproducteurs par introduction d'animaux achetés à l'extérieur et les différences dans l'intensité des soins et de la surveillance expliquent les variations constatées dans l'impact de la maladie dans ce type d'élevage. Selon l'assiduité dans l'application d'une prophylaxie, les épizooties pourront survenir de façon régulière ou être rares, voire inexistantes.

LES CONNEXIONS POSSIBLES CYCLE DOMESTIQUE-CYCLE SAUVAGE

Dans le cas des élevages rationnels, la probabilité d'une réalimentation du cycle domestique par des virus issus des populations de lapins de garenne apparaît très faible ou même nulle. La majeure partie des épizooties observées a en effet pu être rattachée à l'introduction récente dans l'élevage atteint d'animaux en provenance d'élevages touchés durant les deux à trois mois précédents (6). Ces animaux auraient fait preuve soit d'une incubation plus longue que la normale, soit d'un portage sain, le virus ne s'étant extériorisé que dans le nouvel élevage suite au stress occasionné par le transfert ou les nouvelles conditions d'élevage. La probabilité d'une contamination des populations de lapins de garenne à partir d'animaux malades dans ce type d'élevages est quasi nulle, les animaux malades étant généralement sacrifiés rapidement et brûlés.

Dans le cas des élevages traditionnels, le caractère de la maladie, sa conjonction spatio-temporelle avec les foyers de myxomatose sauvage amènent à pencher pour une alimentation à partir de ces foyers. Les travaux de Puech (28) sur la fréquentation des granges, étables et hangars par les Culicidés dans la Région Rhône-Alpes ont mis en évidence la présence de trois espèces de moustiques dans ces milieux, de fin octobre à fin mars. D'autre part, le suivi de la myxomatose effectué par cet auteur, tant en nature qu'en élevage, montre un décalage de un mois et demi à deux mois entre le pic épizootique en nature et celui en élevage, la date du pic épizootique en élevage correspondant au début de l'arrivée des moustiques dans les bâtiments des exploitations agricoles. Les fortes exigences microclimatiques des moustiques dans le choix de leurs sites d'hibernation expliquent la disparité constatée dans la répartition des clapiers atteints, un clapier pouvant rester indemne alors qu'il est situé à 500-1 000 m d'un autre, contaminé. La possibilité pour certaines espèces de moustiques d'effectuer une

levée temporaire d'hibernation, pendant laquelle un repas sanguin est pris, explique aussi les cas de myxomatose constatés en clapier pendant l'hiver, les moustiques hibernant le plus souvent dans des fenils situés à proximité immédiate des cages. De même, certains moustiques se sont révélés porteurs de virus à leur sortie d'hibernation dans diverses exploitations agricoles et pourraient être à l'origine des épizooties vernales constatées dans les clapiers. Toutefois, les différents tests de simulation de la conservation du virus ont montré que peu de moustiques sont encore vivants 4 à 6 mois après leur infection suivie d'une hibernation. De plus, en laboratoire, après conservation pendant 4 mois à basse température, le virus a présenté une atténuation importante, ce dernier point étant en accord avec les données de terrain qui n'ont fourni que des souches atténuées sur les moustiques à leur sortie d'hibernation (28). Aussi peut-on conclure à la faible probabilité d'une relance de la myxomatose sauvage par le biais de la myxomatose domestique, cette dernière représentant plutôt l'aboutissement terminal de la première. Les épizooties estivales constatées dans ce type d'élevage sont à relier à la proximité d'une population importante de lapins de garenne, ainsi qu'à la pullulation des vecteurs ailés certaines années. La faible fréquence des formes «amyxomateuses» dans ce type d'élevage est à mettre en relation avec l'impossibilité pour les vecteurs de véhiculer les souches présentant une trop faible virulence (35, 8).

La myxomatose sauvage possède de son côté un cycle qui lui est propre et ne semble pas présenter de relations avec la myxomatose «domestique», hormis celle de servir de réservoir dans le cas des élevages de type traditionnel. La permanence du virus dans les populations de lapins de garenne isolées de tout habitat humain est d'ailleurs une preuve supplémentaire de l'indépendance du cycle sauvage.

PROPHYLAXIE

LES VACCINS DISPONIBLES CONTRE LA MYXOMATOSE

Deux groupes de vaccins sont susceptibles d'être utilisés dans le cadre d'une prophylaxie médicale de la myxomatose : des vaccins hétérologues et homologues.

Vaccins hétérologues

La vaccination hétérologue utilise la parenté immunologique entre le virus de la myxomatose et celui de la fibromatose. La protection apparaît vers le cinquième jour et peut persister plus de six mois sur certains animaux. En fait, le niveau et la durée de cette protection sont extrêmement variables et dépendent de plusieurs facteurs, en particulier la voie d'administration, l'âge de l'animal et sa réceptivité individuelle. Au total, après injection I.D., l'intensité de la protection paraît satisfaisante chez le lapereau vacciné vers quatre à six semaines mais décroît rapidement : seuls 30 % résistent à une épreuve virulente trois mois après l'intervention. L'intensité de la protection est moins satisfaisante chez l'adulte : dans le meilleur des cas elle est de 70 % au bout de trois semaines, elle se maintient à 50 % à trois mois et devient très faible (30 à 40 % maximum) six mois après (9). Toutefois, les suites vaccinales notées avec les vaccins hétérologues s'avèrent excessivement bénignes (15).

Vaccins homologues

Parmi les souches modifiées connues la plus utilisée en France est la souche Saurat-Gilbert (S.G. 33) mise au point à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse* (31). Les qualités immunogènes de cette souche sont extrêmement satisfaisantes. La protection peut être acquise dès le troisième jour (après injection I.D.) et persister un an et plus chez certains animaux. Là encore, voie d'injection et âge des animaux se révèlent prépondérants dans la variabilité de la réponse vaccinale. Au total, cependant, il apparaît que le pouvoir protecteur du vaccin homologue est nettement supérieur à celui du vaccin hétérologue. Chez l'animal vacciné pour la première fois vers deux à trois mois, tout rappel est inutile avant un an, sauf s'il y a menace. Mais, même dans ce cas, il n'est pas recommandé de revacciner les animaux avant un intervalle de trois mois sous peine d'absence de prise vaccinale. En revanche, une intervention chez des animaux plus jeunes, vers trois à quatre semaines notamment, peut se solder par des échecs et même, en cas de prise vaccinale matérialisée par le développement du myxome vaccinal, un rappel est nécessaire au bout de trois mois. L'innocuité de ce vaccin a toutefois été largement contestée et divers incidents ont conduit le producteur à modifier le protocole de vaccination, soit : une primo-vaccination par un vaccin hétérologue suivie un mois après d'un rappel par vaccin homologue. En fait, il ressort des divers travaux que si la souche S.G. 33 est efficace et inoffensive sur des animaux en bonne santé, elle peut, dans 1 à 2 % des cas, être à l'origine d'incidents respiratoires ou d'avortements dans certains élevages de type industriel (4, 13).

MISE EN PLACE D'UNE PROPHYLAXIE DE LA MYXOMATOSE EN ÉLEVAGE

Des essais récents ayant démontré l'efficacité de la souche S.G. 33, y compris sur des foyers débutants (16), ainsi que son innocuité (5), la prophylaxie médicale en élevage devra être basée sur ce type de vaccin associé ou non à un vaccin hétérologue.

Cas d'un élevage traditionnel

Dans un tel élevage où les lapins sont exposés aux piqûres d'arthropodes contaminés auprès du réservoir sauvage, la vaccination est une nécessité. L'utilisation du vaccin S.G. 33 sera pratiquée sur adultes tous les ans pendant la période d'anoestrus saisonnier. Il conviendra par la suite de vacciner les jeunes de façon systématique vers quatre à cinq semaines et d'effectuer des injections de rappel pour tous les lapins conservés plus de trois mois. Dans le cas d'un élevage au passé pathologique chargé, le choix se portera systématiquement sur l'utilisation du fibrome de Shope en primo-vaccination.

Cas d'un élevage de type intensif

En principe, une prophylaxie sanitaire fondée sur une protection de l'élevage contre la pénétration d'arthropodes doit rendre inutile toute prophylaxie médicale de la

---

* D'autres souches vaccinantes ont été isolées récemment en Espagne, Italie et Hongrie notamment. Ces souches diffèrent essentiellement par leurs caractéristiques immunogènes et la nature des lésions vaccinales qu'elles occasionnent.

myxomatose nodulaire. Même si des insectes peuvent pénétrer, une désinsectisation associée à l'élimination des lapins atteints doit suffire pour assurer la disparition de la maladie. Le problème est différent avec les formes respiratoires car, faute de données épidémiologiques précises, il est assez difficile d'organiser une prophylaxie sanitaire efficace. Si l'élevage possède des garanties sanitaires suffisantes, il est possible d'envisager d'emblée une vaccination homologue. En réalité, il conviendra le plus souvent d'utiliser soit la «fibromatisation», soit l'association des deux méthodes de vaccination. Il existe cependant un inconvénient majeur à cette double vaccination, une immunité résiduelle encore élevée issue du vaccin hétérologue pouvant, sur certains sujets, entraver partiellement ou totalement les effets de la vaccination au S.G. 33, si cette dernière est faite un mois ou deux après. Un tel protocole suppose donc un contrôle de la prise vaccinale et éventuellement un rappel dans les quatre à six mois qui suivent.

LES DIFFÉRENTS MOYENS PROPHYLACTIQUES UTILISÉS EN NATURE

La vaccination a été le moyen le plus utilisé jusqu'à ce jour. Basée au départ sur l'utilisation du vaccin hétérologue tiré du fibrome de Shope, cette vaccination est aujourd'hui effectuée quasi exclusivement à l'aide du S.G. 33. Toutefois, du fait des difficultés de capture des lapins de garenne en nature, cette vaccination est essentiellement appliquée sur les individus lâchés dans le cadre des opérations de repeuplement pour la chasse (400 000 à 500 000 animaux lâchés par an). Les résultats apparaissent très aléatoires et n'ont pas permis jusqu'à maintenant de protéger une population du virus.

La lutte contre les vecteurs et principalement les puces, basée sur l'utilisation de colliers insecticides posés sur les lapins, a fourni de bons résultats en enclos (21), mais n'a pu être appliquée de façon satisfaisante en nature, du fait de l'impossibilité de capturer un nombre suffisant de lapins. Divers essais de lutte anti-puces sont en cours par le traitement des terriers (pose d'insecticides) ainsi que des tentatives de prophylaxie par voie buccale, par dépôt d'un insecticide systémique sur appâts.

A l'inverse, des essais récents tentent d'utiliser la puce du lapin comme vecteur du vaccin. Des puces porteuses de vaccin seraient alors libérées aux mois de juillet-août, mois où surviennent 50 % des épizooties, et vaccineraient naturellement les lapins à l'occasion de leurs repas de sang. Si des vaccinations ont pu être obtenues en laboratoire par cette technique, trop d'éléments interviennent dans son application en nature pour que des espoirs, même minimes, puissent être fondés sur ce mode vaccinal.

En fait, il apparaît bien difficile dans l'immédiat de lutter efficacement contre le réservoir sauvage de la myxomatose, ou même de pouvoir limiter les effets du virus dans la nature.

CONCLUSION

Si la myxomatose domestique en élevage traditionnel est directement liée à la myxomatose sauvage dont elle est le prolongement terminal, en élevage industrialisé une nouvelle forme de myxomatose possédant son épidémiologie propre semble

s'installer. Son incidence économique apparaît néanmoins faible et la maladie peut être facilement enrayée grâce à un programme adéquat de vaccination. L'intrusion de la myxomatose nodulaire classique peut être aisément empêchée dans ce type d'élevage par la mise en place de barrières sanitaires et une désinsectisation régulière. En élevage traditionnel, l'impact est variable et dépend tout autant de l'environnement naturel (présence et abondance de lapins de garenne) que de la structure même des bâtiments agricoles. Une prophylaxie vaccinale n'y est que rarement appliquée, alors qu'il s'agit de la seule forme d'action possible. En nature, aucun moyen prophylactique ne permet une réelle action. Seule l'évolution de l'équilibre hôte-maladie amènera une atténuation des effets du virus dans les populations de lapins de garenne.

*
* *

MIXOMATOSIS EN EL CONEJO EN FRANCIA: UNA REVISTA. – C.P. Arthur y C. Louzis.

Resumen: *La mixomatosis, enfermedad causada por un poxvirus, e introducida en Francia en 1952, se extendió a toda Europa y tuvo repercusiones importantes tanto en las poblaciones de conejos silvestres como en los criaderos de conejos domésticos. Desde entonces, esta virosis ha evolucionado y demostrado, en la naturaleza, una diversidad de ciclos epidemiológicos relacionados con las interacciones entre las poblaciones de vectores, las poblaciones de conejos y el grado de inmunidad adquirida por estos últimos. En los criaderos, se encuentran dos patologías. La primera forma, presente en las crías intensivas efectuadas en locales cerrados, se caracteriza por un ciclo irregular, una morbilidad poco pronunciada y una baja mortalidad. La transmisión se realiza exclusivamente por vía aérea y esta forma parece funcionar de manera totalmente autónoma. La segunda forma se observa en la cría tradicional, practicada en conejeras al aire libre o en hangares. El aspecto clínico se caracteriza por una sintomatología vecina a la de la mixomatosis salvaje clásica y su morbilidad y mortalidad son más pronunciadas. La concordancia espaciotemporal registrada con los focos de mixomatosis salvaje conduce a pensar en una transmisión vectorial alada a partir de estos focos. En este caso, la mixomatosis doméstica parece no ser sino el resultado de la mixomatosis salvaje. La realización de un programa adecuado de vacunación permite, en ambos casos, evitar los episodios virales, mientras que todas las acciones de control de la mixomatosis salvaje parecen actualmente poco eficaces.*

PALABRAS CLAVE: Animales salvajes - Control - Cría del conejo - Enfermedades del conejo - Enfermedades virales - Epidemiología - Francia - Mixomatosis - Oryctolagus cuniculus - Poxviridae.

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

1. ARTHUR C.P., CHAPUIS J.L., PAGES M.V. & SPITZ F. (1980). – Enquêtes sur la situation et la répartition écologique du lapin de garenne en France. *Bull. mens. Off. nat. Chasse*, n° spécial scientifique et technique (déc. 1980), 37-89.
2. ARTHUR C.P. & GUENEZAN M. (1986). – Le prélèvement cynégétique en lapins de garenne en France, saison 1983-1984. *Bull. mens. Off. nat. Chasse*, **108**, 23-32.

3. ARTHUR C.P., ROGERS P.M. & SORIGUER R.C. (1989). – The rabbit in France: history, economics and ecology. *In* The European rabbit: ecology of a successful colonizer. (H.V. Thompson & C.M. King, eds.). Oxford University Press, Londres (sous presse).

4. BRUN A., SAURAT P., GILBERT Y., GODARD A. & BOUQUET J.F. (1981). – Données actuelles sur l'épidémiologie, la pathogénie et la symptomatologie de la myxomatose. *Revue Méd. vét.*, **132** (8-9), 585-590.

5. BRUN A., GODARD A. & MOREAU Y. (1981). – La vaccination contre la myxomatose. Vaccins hétérologues et homologues. Les Entretiens de Bourgelat, Ed. du Point Vétérinaire, **1**, 83-87.

6. CHANTAL J. (1981). – Compte rendu des travaux effectués sur les accidents de vaccination en élevage de lapins domestiques. Convention 80-12, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse-Office National de la Chasse, février 1981, 101 p.

7. CHANTAL J. & ARTHUR C.P. (1987). – La myxomatose, maladie de Sanarelli. *In* Faune sauvage d'Europe : la surveillance sanitaire et la pathologie des Mammifères et des Oiseaux. *Informations techniques des Services vétérinaires,* n° spécial (96-99), 217-226.

8. FENNER F. & RATCLIFFE F.N. (1965). – Myxomatosis. Cambridge University Press, 379 p.

9. GANIERE J.P. & ANDRE-FONTAINE G. (1982). – La vaccination contre la myxomatose : étude de la situation actuelle. Colloque national sur le lapin, Paris. *Revue Avicole*, mars 1982, 89-96.

10. GIBAN J. (1956). – Répercussion de la myxomatose sur les populations de lapins de garenne en France. *Terre et Vie,* 3-4, 179-188.

11. GIBAN J., BARTHELEMY J. & AUBRY J. (1956). – L'épizootie de myxomatose en France chez le lapin de garenne. *Terre et Vie,* 3-4, 167-178.

12. GILOT B., PIERMONT L., PAUTOU G., GRUFFAZ R. & JOUBERT L. (1977). – Contribution à l'étude épidémiologique de la myxomatose dans la Région Rhône-Alpes : premières données sur le rôle vectoriel des Culicidés, équilibre écologique hôte-maladie. *Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp. Lyon,* **79** (2), 77-90.

13. GODARD A. (1980). – Après le retrait du vaccin S.G. 33 contre la myxomatose. Les explications du fabricant. *Eleveur Lapin*, 11, 17-20.

14. JACOTOT H., VALLEE A. & VIRAT B. (1955). – Apparition en France d'un mutant naturellement atténué du virus de Sanarelli. *Ann. Inst. Pasteur,* **86**, 361.

15. JOBERT R. (1977). – Contribution à l'étude de la vaccination contre la myxomatose : vaccination à l'aide du virus fibromateux. Thèse Médecine vétérinaire, Lyon, n° 82, 54 p.

16. JOUBERT L., DUCLOS P. & CAILLET J. (1983). – Innocuité et efficacité du vaccin S.G. 33 en foyers de myxomatose épizootique. Absence de contagion aérogène en élevage Hyla méridional d'état sanitaire satisfaisant. *Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp. Lyon,* **85** (4-5), 203-204.

17. JOUBERT L., LEFTHERIOTIS E. & MOUCHET J. (1973). – La myxomatose, Tomes I et II. L'Expansion scientifique française, Paris.

18. JOUBERT L., MASSIA S. & PRAVE M. (1974). – Conservation interépizootique prolongée du virus myxomateux. Persistance endogène en terrier-tombeau et myxomatose de fouissement. *Méd. Mal. infect.,* **4**, 349-354.

19. JOUBERT L. & MONNET P. (1975). – Vérification expérimentale du rôle des Simulies dans la transmission du virus myxomateux en Haute-Provence. *Revue Méd. vét.,* **12** (6), 617-634.

20. LAUNAY H. (1980). – Approche d'une prophylaxie de la myxomatose : écologie des puces du lapin de garenne. *Bull. mens. Off. nat. Chasse,* n° spécial scientifique et technique (déc. 1980), 213-242.

21. LAUNAY H. & CHAPUIS J.L. (1984). – Contribution à la prophylaxie de la myxomatose : essai de lutte par insecticide contre un des vecteurs : *Spilopsyllus cuniculi* (Dale) (Siphonaptera, Pulicidae), puce spécifique du lapin de garenne. *Gibier Faune sauvage,* **4**, 45-68.

22. LEGRAND S. (1986). – Contribution à l'épidémiologie de la myxomatose en Camargue. Rôle et importance vectorielle des Culicidés. Rapport BEPA, Office National de la Chasse, Section Lapin, 128 p.

23. MARBACH A. (1986). – Etude épidémiologique et statistique de la myxomatose dans les élevages cunicoles du département du Rhône en 1985-1986. Importance relative de la maladie dans la pathologie infectieuse et parasitaire du lapin. Thèse Médecine Vétérinaire, Lyon, 65 p.

24. MARSHALL I.D. & DOUGLAS G.W. (1961). – Studies on the epidemiology of infectious myxomatosis of rabbits. VIII. Further observations on changes in the innate resistance of Australian wild rabbits exposed to myxomatosis. *J. Hyg., Camb.,* **59**, 117-122.

25. MARSHALL I.D. & FENNER F.N. (1958). – Studies on the epidemiology of infectious myxomatosis of rabbits. V. Changes in the innate resistance of Australian wild rabbits exposed to myxomatosis. *J. Hyg., Camb.,* **56**, 288-302.

26. MERCIER P. (1985). – Vaccination contre la myxomatose. UFAC, Doc. El., mai-juin 1985, 31-32.

27. POIREL C. (1982). – La quarantaine en élevage cunicole. *Bull. Gr. tech. vét.,* 5, 85-92.

28. PUECH M. (1980). – Contribution aux recherches de cartographie épidémiologique : étude écologique des populations de Culicidés adultes en rapport avec la myxomatose dans la Région Rhône-Alpes. Thèse 3e cycle, Université de Grenoble, 210 p.

29. ROGERS P.M. (1979). – Ecology of the European rabbit, *Oryctolagus cuniculus*, in the Camargue, Southern France. PhD Thesis, University of Guelph, Ontario, Canada, 180 p.

30. ROSS J. & SANDERS M.F. (1984). – The development of genetic resistance to myxomatosis in wild rabbits in Britain. *J. Hyg., Camb.,* **92**, 255-261.

31. SAURAT P., GILBERT Y. & GANIERE J.P. (1978). – Etude d'une souche de virus myxomateux modifié. *Revue Méd. vét.,* **129** (3), 415-428.

32. SINQUIN J.P. (1981). – Données sur l'importance de l'élevage du lapin en France et dans le monde. *In* Le lapin : aspects culturels, historiques et sociaux. Colloque Société d'Ethnozootechnie, novembre 1980, Paris. Ed. Société d'Ethnozootechnie, 45-53.

33. VANDEWALLE P. (1981). – Contribution à l'épidémiologie de la myxomatose en Région parisienne. Rôle et importance vectorielle des Culicidés. Rapport BEPA, Office National de la Chasse, Section Lapin, 68 p.

34. VANDEWALLE P. (1987). – Etat d'avancement des travaux sur le lapin de garenne et la myxomatose en Camargue. Convention 87-21, Fondation Sansouire-ONC, juillet 1987, 10 p.

35. VAUGHAN J. (1981). – The influence of the rabbit flea on the selection of attenuated strains of myxoma virus. *In* Proc. First World Lagomorph Conf. (K. Myers & C.D. McInnes, eds.). University of Guelph, Ontario, Canada, 834-841.

36. WILLIAMS R.T., DUNSMORE J.D. & PARER I. (1972). – Evidence for the existence of a latent myxoma virus in rabbits, *Oryctolagus cuniculus. Nature,* **238** (359), 99-101.