

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

Université Ibn Khaldoun -Tiaret-

Institut des Sciences Vétérinaires

Département de la sante Animale

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

Sous le thème

**Etude de principaux pathologies  
ovines d'origine alimentaires et leurs  
impacts économiques dans la région  
de Ksar Chellala**

**PRESENTE PAR:**

Mr. BOUSSOUAR ABDERREZZAQ

Mr. MAAZOUZ ADEL

**ENCADRE PAR:**

Dr. AKERMI AMAR



Année Universitaire  
2011-2012



# Remerciement

*Nous aimerions remercier par quelques phrases tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont aidés à la réalisation de notre travail.*

*Nous tenais à remercier notre promoteur **Dr. Akermi Amar** qui nous faisant l'honneur de guider ce travail et qu'elle nous permette de lui exprimer nous profonde reconnaissance.*

*Nous remercions aussi*

***Dr. Adnan***

*Nous remercions également les vétérinaires, les techniciens supérieurs et les éleveurs de la wilaya de façon générale*

*Mes chaleureux remerciements à tous les amis qu'ils sont participer de loin ou de près pour la concrétisation de ce travail.*

# Dédicace

*C'est avec grande gratitude que je dédie ce modeste travail :*

*A ma mère TANOUT KHEIRA (رحمة الله عليها).*

*A mon père EL HADJ KADOUR, je vous aime beaucoup.*

*A mon grand frère Mohammed et ça femme Khadija et ses fils. A mon  
petit frère l'artiste Abdelkafi.*

*A mes autres frères Ahmed, Khaled, Yahya, Kamel, Abdelkader  
(mawlay el soltane) et leurs femmes et fils.*

*A mes chères sœurs : Khaldia, Kheira et Djawida.*

*A ma chère tante Om elkheir, mon grand père Mhamed*

*Et ma grande mère Zohra, Om kaltoum, nawal, Barkahom.*

*Sans oublier les beaux : Chihab, Malak, Abdelazize, Chaïma, Marwa,*

*El Hadj, Ramzi, Imad, Zakaria, et le petit Mohammed.*

*A mes cousine : Denia, Fatna, Zahra.*

*A mes fidèles oncles et toute la famille Boussouar et Tanout.*

*A Ilyes, Amin, Zohir, Hamid et les sœurs.*

*A mes amis : Adel, Hmida, Ahmed, Kamel, Amar, Cherif, Hakim,  
Youcef, Ghanem, Rachid, Ameer, Taher, le GROUPE 4.*

*A toute personne que j'ai connu meme si c'est pour une minute dans ma  
vie.*

*Abderrezzaq*

# *Dédicace*

*A ceux qui ont fait de moi ce que je suis... a mes parents qui resteront des modèles de réussite en tout points, qui ont m'écouter, me comprendre et me donner confiance durant les moments de doute, de travail, de privation.*

*Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux,*

*A mon future femme ELGHALIA Ben souaieh Messaouda, que dieu le protège*

*A mon chère frère Abdelaziz, Fathallah, Mohammed, Kamel, Amin eddine,  
Zakaria.*

*A mon chère sœur Wiam, Nour Elhouda, sans oublier la très chère Fatima  
« Salma »*

*A tata Nawel*

*A mes cousines Mimouna, Zohra.*

*A mes cousins Ali, Abdelkader, Miloud, Mhamed, Belkassem, Kouider.*

*A tous mes oncles, ça femmes et ses enfants et toute les familles  
Mazouz, Youcefi et Ben souaieh*

*A tous mes amis d'ici et d'ailleurs pour tous les bons moments partagés, que je  
n'énumèrai pas au risque d'en oublier.*

*Et en fin pour les petits Elhassan et Elhoussain.*

*Adel*

# LISTE DES TABLEAUX

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

<b>Tableau N°1 : Principales maladies dues à <i>C. perfringens</i> chez les ovins et les caprins (Trevenec, 2007) .....</b>	<b>7</b>
<b>Tableau N°2 : Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite chez les ruminants (Sylvain, 2007).....</b>	<b>15</b>
<b>Tableau N°3 : Récapitulatif des principaux vaccins commercialisés pour la prophylaxie sanitaire des entérotoxémies (Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires 2007) .....</b>	<b>24</b>

## **PARTIE EXPERIMENTALE :**

<b>Tableau N°1 : Données climatiques relatives à la région de Tiaret (Station météorologique d'Ain Bouchekif, Wilaya de Tiaret, 2006) .....</b>	<b>43</b>
<b>Tableau N°2 : Nombre d'exploitation et l'effectif contrôlé per chaque vétérinaire.....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau N°3 : Taux d'animaux atteints par l'entérotoxémie durant l'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires .....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau N°4 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de la saison .....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau N°5 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du mode d'élevage.....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau N°6 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'alimentation des animaux</b>	<b>47</b>
<b>Tableau N°7 : Fréquence de l'entérotoxémie selon la catégorie des animaux.....</b>	<b>48</b>
<b>Tableau N°8 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du déparasitage des animaux ...</b>	<b>49</b>
<b>Tableau N°9 : fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'état de vaccination des animaux .....</b>	<b>50</b>
<b>Tableau N°10 : Moyens de diagnostic des cas d'entérotoxémies par le vétérinaire .....</b>	<b>51</b>

<b>Tableau N°11 : Traitement des entérotoxémies.....</b>	<b>51</b>
<b>Tableau N°12 : Taux des animaux ayant subi une primo vaccination avec COGLAVAX ® et des animaux ayant subi un rappel six mois après .....</b>	<b>52</b>
<b>Tableau N°13 : Nombre d'animaux atteints par l'acidose durant l'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires .....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau N°14 : Fréquence de l'acidose en fonction de la saison.....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau N°15 : Fréquence de l'acidose en fonction du mode d'élevage .....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau N°16 : Fréquence de l'acidose en fonction de l'alimentation des animaux.....</b>	<b>55</b>
<b>Tableau N°17 : Fréquence de l'acidose selon la catégorie des animaux .....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau N°18 : Fréquence de l'acidose en fonction du déparasitage des animaux.....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau N°19 : Moyens de diagnostic de l'acidose.....</b>	<b>57</b>
<b>Tableau N°20 : Etude comparative entre ces pathologies (mortalité) dans les élevages.....</b>	<b>59</b>
<b>Tableau N°21 : Calcule des pertes causées par la mortalité.....</b>	<b>59</b>

# LISTE DES FIGURES

<b><u>Figure N°1</u> : Présentation schématique du tractus digestif d'un ruminant .....</b>	<b>1</b>
<b><u>Figure N°2-3-4</u> : Effet de l'énergie et N ammoniac dans le rumen sur la digestion et l'ingestion .....</b>	<b>3</b>
<b><u>Figure N°5</u> : Variation du ph ruminal durant la journée.....</b>	<b>28</b>
<b><u>Figure N°6</u> : Ruminal fermentation as a conséquence of adaptation due to ph régulation</b>	<b>30</b>
<b><u>Figure N°7</u> : Pathogénie de fluidification et l'atonie du rumen .....</b>	<b>31</b>
<b><u>Figure N°8</u> : Les principales conséquences physio-pathogénique de l'acidose ruminal.....</b>	<b>33</b>



# LISTE DES GRAPHES

Graphe N°1 : fréquence de l'entérotoxémie en fonction de la saison .....	46
Graphe N°2 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du mode d'élevage.....	47
Graphe N°3 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'alimentation.....	48
Graphe N°4 : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de la catégorie des animaux.....	49
Graphe N°5 : fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'état parasitaire des animaux.....	49
Graphe N°6 : fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'état de vaccination des animaux.....	50
Graphe N°7 : Moyens de diagnostic l'entérotoxémie par le vétérinaire .....	51
Graphe N°8 : traitement des animaux atteints d'entérotoxémie .....	52
Graphe N°9 : Vaccination des animaux après l'apparition de l'entérotoxémie.....	53
Graphe N°10 : fréquence de l'acidose en fonction de la saison.....	54
Graphe N°11 : Fréquence de l'acidose en fonction du mode d'élevage.....	55
Graphe N°12 : Fréquence de l'acidose en fonction de l'alimentation .....	55
Graphe N°13 : Fréquence de l'acidose en fonction de la catégorie des animaux .....	56
Graphe N°14 : fréquence de l'acidose en fonction de l'état parasitaire des animaux.....	57
Graphe N°15: Moyens de diagnostic de l'acidose. ....	57

# LISTE DES PHOTOS

<b>Photo N°1 : Agneau atteint d'entérotoxémie à <i>C. perfringens</i> Type A (CEVA, 2009).....</b>	<b>9</b>
<b>Photo N°2 : Chèvre atteinte d'entérotoxémie à <i>C.perfringens</i> type D (CEVA, 2009).....</b>	<b>11</b>
<b>Photo N°3 : Agnelle morte avec tympanisme (CEVA, 2009) .....</b>	<b>12</b>
<b>Photo N°4 : Mort subite caractéristique de l'évolution suraiguë des entérotoxémie (Site web : entérotoxémie/toxi-infection).....</b>	<b>14</b>
<b>Photo N°5 : produit le plus utilisé dans notre terrain (coglavax).....</b>	<b>60</b>

# SOMMAIRE

Introduction

**PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :**

Chapitre I : Rappels anatomophysiologique du tube digestif des ovins .....	1
I.1. Anatomie du tube digestif .....	1
1.2. Importance des microbes chez les ruminants .....	2
Chapitre II : Etiopathogénie et diagnostic de quelques maladies digestives dans la région .....	7
II.1. Entérotoxémie .....	7
II.1.1. Les types de l'entérotoxémie .....	8
A. Entérotoxémie due à <i>Clostridium perfringens</i> Type A .....	8
A. Entérotoxémie catégorie 1 (maladie de l'agneau jaune) .....	8
B. Entérotoxémie due à <i>Clostridium perfringens</i> Type B .....	9
B. Entérotoxémie catégorie 2 (dysenterie de l'agneau .....	9
C. Entérotoxémie due à <i>Clostridium perfringens</i> Type C .....	10
C. Entérotoxémie catégorie 2 (entérite hémorragique de l'agneau, « struckdisease ») .....	10
D. Entérotoxémie due à <i>Clostridium perfringens</i> Type D .....	10
D. Entérotoxémie catégorie 3 (maladie du rein pulpeux) .....	10
D.1. Entérotoxémie ovine .....	10
D.2. Entérotoxémie caprine .....	11
D.2.1. Forme suraigüe .....	11
D.2.2. Forme aiguë .....	12
D.2.3. Forme chronique .....	12

E. Entérotoxémie due à Clostridium perfringens Type E .....	12
E. Entérotoxémie catégorie 4.....	12
II.1.2.Diagnostic des entérotoxémies .....	13
II.1.2.1. Bases épidémiologiques.....	13
II.1.2.2. Bases cliniques .....	13
A. La forme clinique suraiguë.....	14
1. Mort subite.....	14
2. Diagnostic différentiel .....	14
B. La forme clinique aiguë.....	18
1. Les symptômes généraux .....	18
2. Les symptômes digestifs.....	18
3. Les symptômes nerveux.....	19
II.1.2.3. Bases lésionnelles.....	19
II.1.3.Traitement et prophylaxie .....	19
A. Traitement.....	20
A.1 Mesures hygiéniques .....	20
A.2 Mesures médicales .....	20
a. Traitement symptomatique .....	20
b. Traitement spécifique .....	21
1. Antibiothérapie.....	21
2. Sérothérapie .....	21
3. Phytothérapie.....	21
B. Prophylaxie.....	22
B.1. Prophylaxie sanitaire.....	22
B.2. Prophylaxie médicale .....	23

a. Séroprévention.....	23
b. Vaccination .....	23
II.2. Acidose lactique .....	27
II.2.1.Etiologie et pathogénie .....	28
II.2.1.1. Modification microbiologique du contenu du rumen .....	28
II.2.1.2. Modifications physicochimiques du contenu et de la paroi ruminale .....	30
a. Déséquilibre de la ration.....	32
a.1. Excès de glucides fermentescibles.....	32
a.2. Insuffisance de fourrages grossiers.....	32
b. Distribution de la ration .....	32
c. Changement brutal de la ration .....	32
II.2.2. Symptômes .....	33
II.2.3. Diagnostic.....	35
II.2.4.Traitement .....	35
II.2.5.Prévention .....	36
II.2.5.1. Respect de la flore cellulolytique .....	37
II.2.5.2. Maitrise de la vitesse de rumination.....	37
II.2.5.3. Maitrise du ph ruminal.....	38
II.3.Alcalose du rumen.....	39
II.3.1. Etiologie et pathogénie .....	39
II.3.2.Physiopathologie.....	40
A. Au niveau du rumen.....	40
B. Augmentation de l'ammoniémie sanguine .....	40
II.3.3. Symptômes .....	41
II.3.4. Diagnostic.....	41

II.3.5.Traitement .....	41
II.3.6.Prévention .....	42
<b>PARTIE EXPERIMENTALE :</b>	
<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>43</b>
1. Localisation de la zone d'étude .....	43
2. Les caractéristiques climatiques .....	43
3. Les races ovines dominantes dans la région de Tiaret.....	44
4. La végétation.....	44
5. Type d'élevage .....	44
<b>METHODOLOGIE DE TRAVAIL .....</b>	<b>44</b>
<b>RESULTATS ET DISCUSSION .....</b>	<b>45</b>
<b>A- ENTEROTOXEMIE .....</b>	<b>45</b>
1. Taux d'animaux atteints .....	45
2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants).....	45
2. 1. Saison.....	45
2. 2. Mode d'élevage .....	46
2. 3. Alimentation .....	47
2. 4. Catégorie d'animaux atteints .....	48
2. 5. Déparasitage .....	49
2. 6. Etat de vaccination des animaux.....	50
3. Moyens de diagnostic .....	51
4. Mesures thérapeutiques .....	51
5. Mesures prophylactiques .....	52
5. 1. Prophylaxie médicale .....	52

5. 2. Prophylaxie sanitaire .....	53
<b>B- L'ACIDOSE.....</b>	<b>53</b>
1. Taux d'animaux atteints .....	53
2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants) .....	54
2. 1. Saison.....	54
2. 2. Mode d'élevage .....	54
2. 3. Alimentation .....	55
2. 4. Catégorie d'animaux atteints .....	56
2. 5. Déparasitage .....	56
3. Moyens de diagnostic .....	57
4. Mesures thérapeutiques.....	58
5. Mesures prophylactiques.....	58
5.1. Prophylaxie sanitaire .....	58
<b>C. Impact économique .....</b>	<b>58</b>
<b>D. Les pertes économiques.....</b>	<b>59</b>
<b>CONCLUSION ET RECOMENDATION.....</b>	<b>61</b>
▪ Hygiène alimentaire et d'abreuvement .....	61
▪ Hygiène de l'habitat .....	62
▪ Hygiène du travail .....	62
▪ Hygiène des jeunes.....	62

# Introduction



L'élevage ovin représente l'ensemble des opérations visant à reproduire des animaux de l'espèce *ovine* au profit de l'activité humaine. Il permet de fournir de la viande, du lait, peaux laine, des reproducteurs, un travail de traction, du fumier et d'entretien des espaces ouverts.

La filière des viandes rouges en **Algérie**, repose globalement sur les élevages bovins et ovins dont les niveaux de production restent modestes (Gredaal, 2004). De ce fait, la production de viandes rouges provient essentiellement des élevages bovins de type extensif (34%), et l'élevage ovins de type intensif et extensif (60 %). Ces élevages diffusent dans toute les régions, mais surtout aux steppes.

Dans la région du **Tiaret** ; la production de la viande constitue **un secteur stratégique** et hyper important assuré de sa grande partie par l'élevage ovine, ce dernier considéré comme un important investissement vu la spécificité et la largeur des steppes de cette région.

En plus, le secteur de l'élevage joue un rôle important dans la création d'emplois au plan local et national. En outre, les activités de transformation et de commercialisation génèrent un grand nombre d'emplois.

Les différentes maladies et en particulier celles affectant l'appareil digestif traduisent bien l'existence d'un déséquilibre dans le fonctionnement de l'organisme, qui peut être lié à des atteintes de tissus ou des dérèglements métaboliques. Elles peuvent être de type chronique : apparition insidieuse des symptômes et évolution lente, ou de type aigue : apparition brutale des symptômes et évolution rapide (acidose ; alcalose ; entérotoxémie...).

L'apparition des maladies dans le troupeau aura des conséquences plus ou moins graves selon les cas : baisse de l'état général (faiblesse amaigrissement) ; baisse des performances ; baisse de la qualité des produits liée à la modification de la composition du milieu intérieure, et parfois la mort éventuelle de l'animal, de plus pour l'éleveur un accident sanitaire peut avoir des retombées économiques mettant en péril la viabilité même de l'exploitation : augmentation des frais vétérinaires qui vont alourdir le cout de production.

L'alimentation est fortement impliquée dans la santé animale, bien que les problèmes pouvant résulter de carences, d'excès ou de déséquilibres soient assez nombreux.

Cependant les particularités digestives des ruminants (la présence de la flore microbienne dans la panse) et les hautes productions des races laitières, les prédisposent à ces troubles qu'on les appelle les maladies métaboliques. Ces dernières sont souvent reparties dans la région et ils sont responsables de beaucoup de pertes dans les troupeaux ovins.

Pour cela, nous avons fait une enquête dans de nombreuses fermes de la région de **Ksar Chellala** wilaya de **Tiaret**. Un questionnaire a été conçu aux éleveurs et vétérinaires pour obtenir des informations sur : le nombre d'animaux ; les soins, les différentes maladies surtout digestives, les traitements et autres procédures d'élevage.

A cet effet, les principaux **objectifs** de cette enquête consistent à :

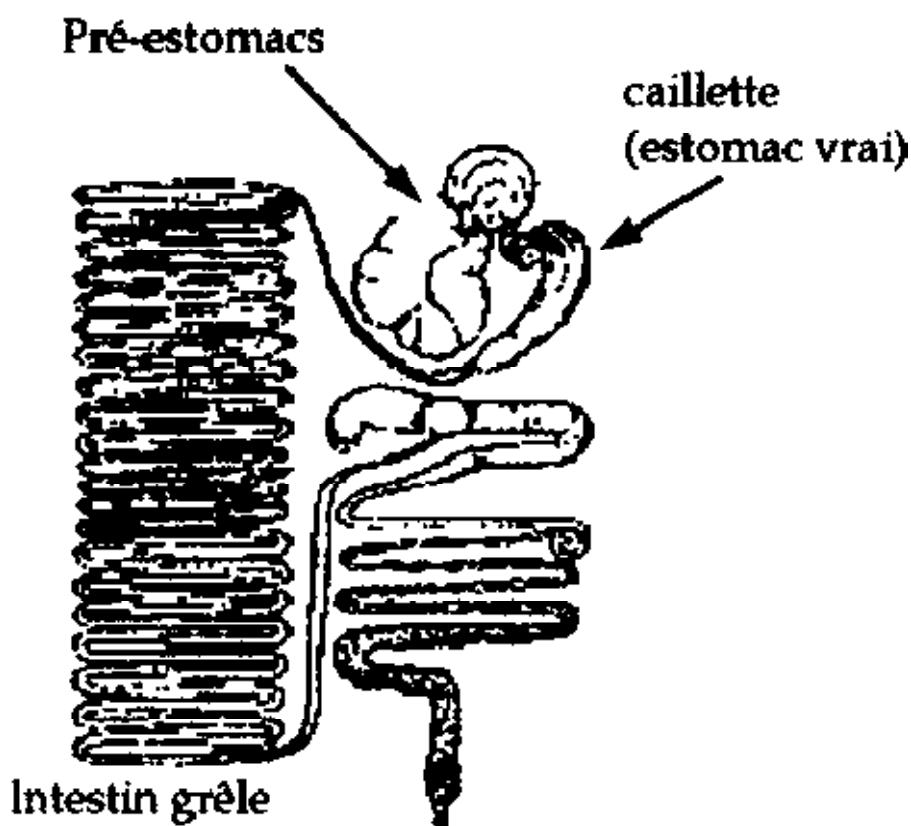
- ✓ Détermination de la fréquence de ces pathologies.
- ✓ Améliorer et resserrer l'éventail des estimations de l'incidence de ces maladies, et l'impacte économique.

# Chapitre I

## Rappels anatomophysiologique du tube digestif des ovins :

### I.1. Anatomie du tube digestif :

Les ovins sont capables d'utiliser la biomasse cellulosique et des formes simples d'azote grâce à leur tube digestif qui a la particularité de posséder trois compartiments appelés "pré-estomacs", placés en avant de la caillette, laquelle est l'équivalent de l'estomac du monogastrique (**figure 1**). Leur contenu représente 70 à 75% du contenu total du tube digestif.



**Figure 1:** Présentation schématique du tractus digestif d'un ruminant

Le rumen (ou panse) est de loin le plus volumineux des pré-estomacs; il représente Plus de 90% de leur volume total. Les autres pré-estomacs sont le réseau (ou bonnet) et le feuillet. L'ensemble rumen et réseau, souvent assimilé au rumen, présente toutes les caractéristiques essentielles d'un "fermenteur".

Les conditions ambiantes sont définies par:

- ✓ un milieu riche en eau (85 à 90%),
- ✓ un apport régulier de nutriments fournis à la fois par l'ingestion des aliments et par la rumination (ainsi que par le recyclage de l'urée),
- ✓ un pH élevé (6,4 à 7,0) tamponné par l'apport de minéraux (bicarbonates et phosphates) de la salive,
- ✓ une température de 39 à 40°C,
- ✓ une élimination continue des produits terminaux de la digestion microbienne,
- ✓ des échanges permanents à travers la paroi du rumen.

Ces conditions sont propices au développement d'une population de micro-organismes (appelés aussi microbes du rumen), caractérisée par sa variété et sa densité. On y trouve:

- ✓ des bactéries au nombre de  $10^9$  à  $10^{10}$  par ml de contenu de rumen et composée essentiellement de bactéries anaérobies strictes qui constituent plus de la moitié de la biomasse microbienne totale.
- ✓ Elle comprend plusieurs variétés de bactéries selon qu'elles sont cellulolytiques, amylolytiques, protéolytiques ou uréolytiques.
- ✓ des protozoaires, surtout des ciliés anaérobies, dont la population est comprise entre  $10^5$  et  $10^6$  individus/ml de contenu de rumen.
- ✓ des champignons anaérobies, plus fréquents chez les ruminants tropicaux (où, selon BAUCHOP (1979), ils sont au nombre de  $10^3$ /ml de contenu de rumen) que les ruminants tempérés.

## 1.2. Importance des microbes chez les ruminants:

- ✓ Ils fournissent l'énergie à l'animal hôte

Les aliments ingérés subissent d'abord une fermentation grâce aux microbes du rumen; cette fermentation microbienne est très importante puisque 60 à 90% des glucides de la ration, y compris ceux des parois végétales, y sont fermentés. Ces parois, qui sont les composants essentiels des fourrages pauvres sont partiellement dégradés par les microbes à l'aide de l'enzyme cellulolytique (cellulase) qu'ils sécrètent et que ne possède pas l'animal hôte.

La fermentation des glucides conduit à la production d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) utilisée par les microbes pour leurs besoins d'entretien et de multiplication.

. Les produits terminaux de cette fermentation sont :

Les acides gras volatils (AGV): essentiellement l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique, dont les proportions dépendent de la nature des glucides alimentaires, le gaz carbonique et le méthane. Les acides gras volatils, issus de la fermentation ruminale, sont absorbés dans le sang surtout à travers la paroi du rumen. Ils constituent la principale source d'énergie pour l'animal hôte puisqu'ils fournissent de 70 à 80% de l'énergie totale absorbée chez le ruminant (VERMOREL, 1978). Rappelons, par opposition, que le monogastrique tire son énergie essentiellement du glucose et des lipides alimentaires absorbés au niveau de l'intestin grêle.

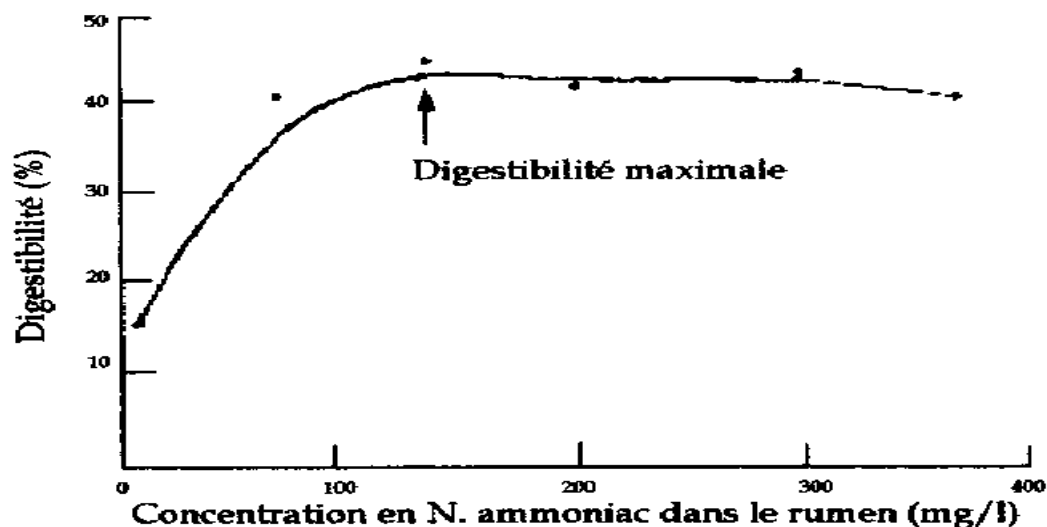
✓ Ils fournissent des protéines pour l'animal hôte

Les matières azotées (protéiques et non protéiques) ingérées par l'animal sont soumises à l'action protéolytique des microbes (bactéries, protozoaires et champignons) du rumen. Elles sont partiellement dégradées dans des proportions variables selon plusieurs facteurs, en particulier leur solubilité (INRA, 1988). Les matières azotées non protéiques des aliments, comme l'urée qui peut être ajoutée à la ration, sont dissoutes en totalité et hydrolysées en ammoniac.

L'ammoniac est un élément précurseur essentiel pour la croissance microbienne de la plupart des espèces bactériennes du rumen qui le prélèvent et l'utilisent considéré comme la principale source d'azote pour plusieurs souches bactériennes, en particulier celles impliquées dans la digestion de la cellulose et de l'amidon. Selon MAENG et al (1976), 82% des bactéries du rumen peuvent se développer uniquement avec l'ammoniac comme source d'azote. Cependant, il a été observé par les mêmes auteurs qu'un apport d'acides aminés en association avec l'ammoniac fourni par l'urée stimule la synthèse des protéines microbienne.

Comme la transformation de l'azote alimentaire en azote microbien passe l'importance d'une quantité minimale d'azote ammoniacal nécessaire dans le rumen pour une meilleure synthèse des microbes et une optimisation de la dégradation des aliments. Selon, entre autres, HARRISON et Mc ALLAN (1980) et LENG (1990), ces concentrations se situeraient entre 50 et 100 mg/litre de jus de rumen. Les concentrations d'azote ammoniacal dans le rumen ont un effet positif sur la digestion et l'ingestion des fourrages pauvres (**figure 2**).

Figure 2 :



L'utilisation de l'ammoniac pour la synthèse microbienne est étroitement liée à la quantité d'énergie (sous forme d'ATP) produite par la fermentation des glucides, mais également à la présence de certains minéraux, en particulier le soufre et le phosphore (DURAND et al, 1987).

Ces phénomènes peuvent être schématisés par les figures 3 et 4.

Figure 3 :

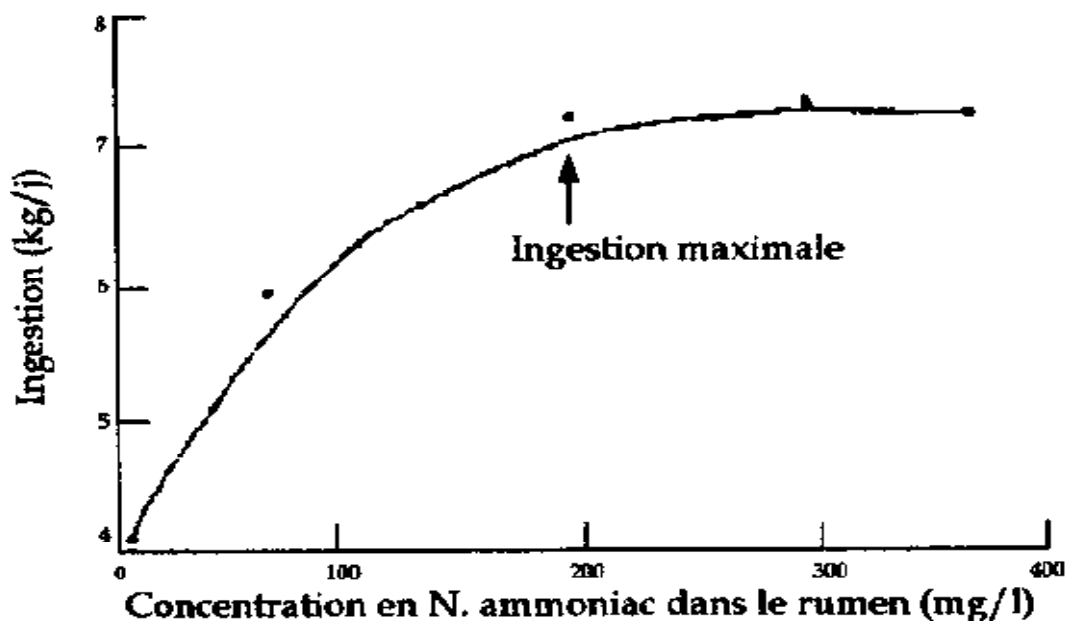
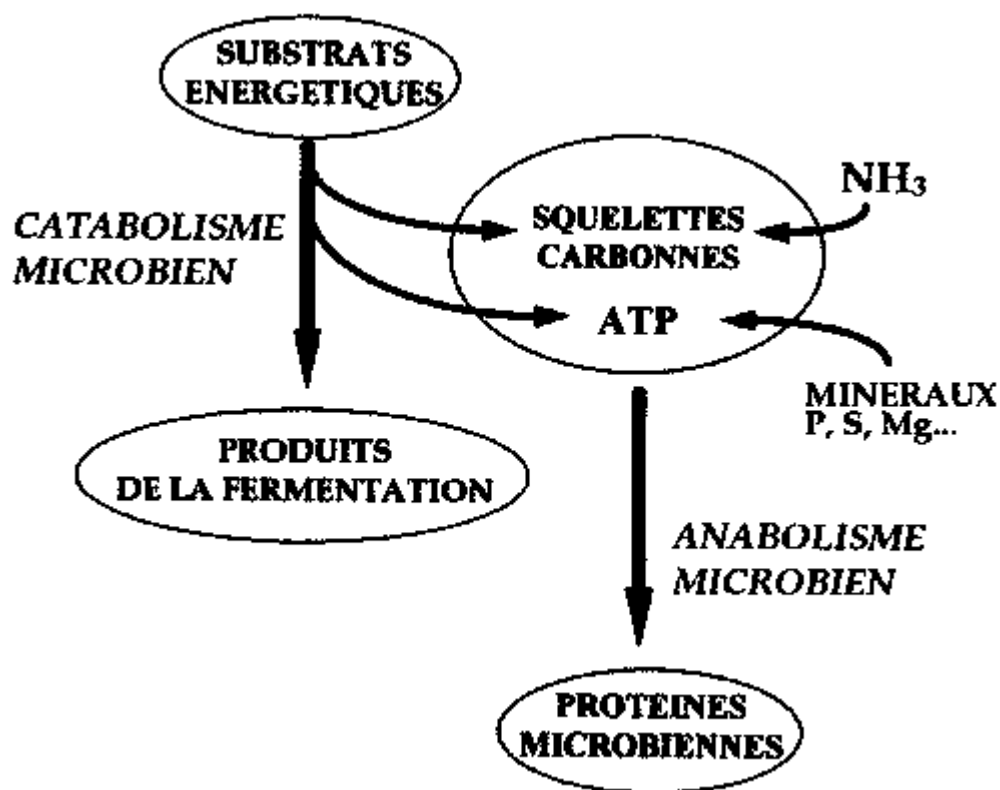


Figure 4 :



L'ensemble des résultats de recherche dans ce domaine permet de dire qu'en moyenne, 145 g de Matières Azotées Totales (MAT) microbiennes sont synthétisés pour chaque kg de Matière Organique Fermentée (MOF) dans le rumen. Les microbes sont ensuite entraînés avec les "digesta", dans la caillette et l'intestin grêle, où ils subissent alors le processus classique de digestion. Ils sont constitués de 80 p.100 de protéines, très bien équilibrées en acides aminés indispensables, et sont digérés à 80-85 p.100, fournissant les PDIM (Protéines Digestible dans l'Intestin d'origine Microbienne) du système PDI (Protéines Digestibles dans l'Intestin) français, (INRA, 1988). Ces PDIM jouent un rôle très important dans la couverture des besoins azotés des ruminants, surtout quand ces derniers reçoivent des rations à base de fourrages pauvres.

A ces protéines s'ajoutent celles d'origine alimentaire qui ont échappé à la dégradation microbienne dans le rumen (cette dégradabilité est très variable suivant la nature des sources protéiques). Ces dernières sont digérées selon un coefficient appelé coefficient de digestibilité réel variant de 50 à 75; elles fournissent les PDIA (protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire). La somme des PDIA et des PDIM constitue les protéines digestibles dans l'intestin (PDI).

Les ruminants sont donc moins tributaires de la qualité des matières azotées alimentaires que les monogastriques car ils peuvent transformer des formes azotées simples comme l'urée



en protéines microbiennes de haute valeur nutritionnelle. Il n'est alors pas nécessaire, du moins pour la satisfaction de leurs besoins d'entretien et d'une production modeste, de donner aux ruminants des protéines de bonne qualité dans la mesure où celles-ci seront en majorité dégradées en ammoniac qui aurait aussi pu provenir de formes azotées simples. Cette possibilité a une importance économique considérable dans les pays en voie de développement étant donné la pénurie et/ou le coût élevé des protéines végétales telles que les tourteaux.

# Chapitre II

## Etiopathogénie et diagnostic de quelques maladies digestives dans la région :

### II.1. Entérotoxémie :

L'entérotoxémie est une maladie aiguë à suraiguë due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin. Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent en majorité au groupe des *Clostridium*. Ce sont des bactéries anaérobies strictes, Gram+, hôtes normaux du tube digestif, en faible quantité. Leur capacité de sporulation leur permet une longue survie dans l'environnement.

Chez les ovins, les entérotoxémies touchent essentiellement les agneaux à l'engrais. La forme caprine se développe plus souvent chez l'adulte en production. Selon la nouvelle classification de *C. perfringens*, les catégories 1, 2, 3 et 4 sont responsables d'entérotoxémie chez les petits ruminants. Le type 5, *C. perfringens* type A entérotoxigène n'intervient que très peu. Il a été mis en évidence chez des ovins mais son implication dans la maladie n'est pas confirmée (Trevenec, 2007). Le **tableau N°1** résume les principales maladies causées par les différents toxinotypes de *C. perfringens* chez les petits ruminants (Trevenec, 2007).

**Tableau N°1** : Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins et les caprins (Trevenec, 2007)

<i>C. perfringens</i> Type	Toxines majeures produites				Ovins	Caprins
	$\alpha$	$\beta$	$\epsilon$	$\iota$		
A (1)	++	-	-	-	Maladie de l'agneau jaune	Entérotoxémie

B (1 et 2)	+	++	+	-	Dysenterie de l'agneau	Entérite hémorragique
C (1 et 2)	+	++	-	-	Entérite hémorragique (jeune) Struck (adulte)	Entérite hémorragique
D	+	-	++	-	Maladie du rein pulpeux	
E	+	-	-	++	Entérotoxémie	Entérotoxémie

+ Toxine secondaire, en général produite en quantité moindre.

++ Principale toxine produite.

- Toxine non produite

(1) Sous type

### II.1.1. Les types de l'entérotoxémie:

#### A. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* Type A:

#### A. Entérotoxémie catégorie 1 (maladie de l'agneau jaune):

Le toxinotype A ne produit que la toxine  $\alpha$  (Latourl, 2004). Ce toxinotype provoque une maladie désignée sous le nom de la maladie de « l'agneau jaune » chez les ovins (Yellow Lamb Disease). Des cas similaires ont été répertoriés chez les bovins et les caprins.

L'action hémolytique de la toxine dans la circulation sanguine est à l'origine des symptômes suivants : hyperthermie (41°C), abattement intense, pâleur des muqueuses, ictère, hémoglobinurie, dyspnée et un état de choc entraînant la mort de l'individu environ 12 heures après l'apparition des signes cliniques (**Photo N°1**) mais quelques animaux traînent plusieurs jours (Trevennec, 2007). Ces signes sont dus à une hémolyse intra-vasculaire, des lésions des capillaires et une agrégation plaquettaire (Sylvain, 2007).



**Photo N°1:** Agneau atteint d'entérotoxémie à *C. perfringens* Type A (CEVA, 2009)

### **B. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* Type B:**

#### **B. Entérotoxémie catégorie 2 (dysenterie de l'agneau) :**

Le toxinotype B produit la toxine  $\alpha$ , la toxine  $\beta$  (ou toxine $\beta$ 1) et la toxine  $\epsilon$  (Latour, 2004). La toxine  $\beta$  est considérée comme l'agent principal des lésions observées lors de cas d'entérotoxémies décrites de type B (Sylvain, 2007).

Le toxinotype B est responsable de la dysenterie de l'agneau (Lamb dysenterie) qui apparaît habituellement chez des sujets de moins de deux semaines et conduit à une mort soudaine sans prodromes dans les cas suraigus. Dans la forme aigue, la plus commune, le syndrome dysentérique se traduit par une douleur abdominale, un décubitus, l'arrêt de la tété avec émission de fèces liquides et brunes renfermant du sang. La mort survient après un coma dans les 24 heures suivant le début de maladie. Chez les caprins, *C. perfringens* type B entraîne des entérites hémorragiques (Sylvain, 2007) qui se caractérisent par une diarrhée souvent hémorragique et mortelle chez des sujets âgés de 1 à 3 jours jusqu'à 15 jours (Latour, 2004).

**C. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* Type C:****C. Entérotoxémie catégorie 2 (entérite hémorragique de l'agneau, « struckdisease »):**

*Clostridium perfringens* de type C produit les toxines  $\alpha$  et  $\beta$  (Latour, 2004). Il provoque une entérite hémorragique et nécrotique néonatale de l'agneau, de moins de 3 jours (Trevenec, 2007), Les symptômes sévères s'installent en 24 à 48 heures (Latour, 2004).

Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés. Une diarrhée blanchâtre au début puis hémorragique apparaît. Chez l'agneau, la maladie ressemble à une enterotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale, témoignant la pénétration de la toxine dans l'organisme. On observe couramment une ataxie et parfois une rigidité musculaire et un opisthotonos (Trevenec, 2007).

**D. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* Type D:****D. Entérotoxémie catégorie 3 (maladie du rein pulpeux):**

Le toxinotype D produit les toxines  $\alpha$  et la toxine  $\epsilon$  qui serait le facteur essentiel responsable de l'affection (Latour, 2004). L'entérotoxémie, connue sous le nom de maladie du « rein pulpeux » (pulpykidneydisease) et décrite chez des cas en rapport avec le toxinotype D, est responsable de nombreuses mortalités chez les ovins conduisant à de lourdes pertes économiques (Sylvain, 2007). Cette maladie est de courte durée, souvent inférieure de 2 heures et jamais supérieure à 12 heures (BLOOD, médecine vétérinaire).

Les premiers signes de la maladie sont l'augmentation du volume de l'abdomen, la voussure du dos, l'agitation et la douleur abdominale. Plus tard la respiration s'accélère et devient dyspnéique plus tard. Le pouls est rapide et bondissant, l'animal grince les dents et l'écume encombre les narines et les lèvres (Wamberg, 1974).

Dans ce type d'entérotoxémie, on peut constater une forme ovine et une forme caprine.

**D.1. Entérotoxémie ovine :**

Les symptômes nerveux dominant le tableau clinique: ataxie précoce, diminution des réflexes, puis léthargie, décubitus latéral, pédalage, convulsions et opisthotonos en fin d'évolution. Le réflexe pupillaire est en général conservé, mais il y a disparition du clignement à la menace, se qui caractérise une cécité. Une hyperesthésie et un nystagmus peuvent être observés de manière inconstante. La dyspnée est un symptôme récurrent et

précoce. La diarrhée reste rare, inconstante et d'intensité variable. Certains auteurs distinguent la forme nerveuse, dominée par une ataxie et une hyperexcitabilité, de la forme comateuse (Trevennec, 2007).

L'injection intra-duodénale de *C. perfringens* type D à des agneaux de 12 semaines provoque chez 100% des cas: une léthargie, une somnolence, un décubitus latéral puis pédalage précédant la mort. Les fèces sont parfois ramollies mais ce signe est inconstant (Trevennec, 2007).

## D.2. Entérotoxémie caprine :

Le tableau clinique est marqué par des signes digestifs aigus : diarrhée et douleurs abdominales. On distingue 3 formes d'évolution de la maladie.

### D.2.1. Forme suraigüe:

Une hyperthermie à 40,5°C marque souvent le début de la maladie. Les animaux présentent de fortes douleurs abdominales se traduisant par une distension abdominale, des coliques et des bêlements plaintifs. La diarrhée est très liquide, mucoïde, avec des caillots de sang, des débris de muqueuse et de la fibrine (Trevennec, 2007).

En fin d'évolution, l'animal est couché, en état de choc sévère, parfois en opisthotonos et présente une tachypnée, une salivation intense et des convulsions. La mort survient en moins de 24 heures après l'apparition des symptômes (**Photo N°2**) (Trevennec, 2007).



**Photo N°2** : Chèvre atteinte d'entérotoxémie à *C.perfringens* type D (CEVA, 2009)

### D.2.2. Forme aiguë :

C'est la forme d'entérotoxémie la plus fréquente chez l'adulte, même à priori bien vacciné. Les symptômes sont identiques à la forme suraiguë mais la maladie évolue sur 2 ou 4 jours. La diarrhée fibrino-hémorragique domine toujours le tableau clinique. Des complications consécutives aux pertes liquidiennes peuvent apparaître : acidose métabolique et déshydratation intense (Trevennec, 2007).

L'infusion intra-duodénale de *C. perfringens* type D chez des chevreaux âgés de 6 semaines induit une distension abdominale et des diarrhées dans 50% des cas, un décubitus, une léthargie et un coma dans 50% des cas sans autre signe clinique (Trevennec, 2007)

### D.2.3. Forme chronique :

Cette forme est beaucoup plus rare que les précédentes. L'évolution se fait sur plusieurs semaines ou plusieurs mois dont les symptômes sont frustrants et la maladie est difficile à diagnostiquer. Les signes d'appel sont : amaigrissement, diarrhée intermittente et chute de production laitière voire agalactie totale. La chèvre est faible et déprimée. L'animal peut guérir mais l'issue est le plus souvent fatale (Trevennec, 2007).

## E. Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* Type E:

### E. Entérotoxémie catégorie 4:

Le toxinotype E décrit chez certains sujets est caractérisé par la production de toxines  $\alpha$  et  $\iota$  (Sylvain, 2007). C'est une forme extrêmement peu fréquente de la maladie, qui sévit chez l'agneau. Très rarement observée, on ne dispose que de quelques données, peu précises. Le tableau clinique est classique : mort subite (**Photo N°3**), accompagnée d'une diarrhée profuse (Trevennec, 2007).



**Photo N°3** : Agnelle morte avec tympanisme (CEVA, 2009)



**II.1.2. Diagnostic des entérotoxémies :**

Les entérotoxémies sont à l'origine de la grande majorité des cas de mort subite et il est difficile d'effectuer un diagnostic clinique en raison de la rapidité de leur évolution (Latour, 2004). Le diagnostic des entérotoxémies repose sur des données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles. Sur le terrain, à partir de ces données il est possible d'établir un diagnostic de forte suspicion d'entérotoxémie mais le diagnostic de certitude repose sur des analyses de laboratoire (Sylvain, 2007).

**II.1.2.1. Bases épidémiologiques :**

Les critères épidémiologiques sont nécessaires pour orienter le diagnostic vers un cas d'entérotoxémie. Ceux-ci, incluant les facteurs de risques, prédisposent l'animal à une prolifération des clostridies dans l'intestin qui synthétisent des toxines dont leurs actions mènent vers une mort subite de l'animal. (Sylvain, 2007).

L'entérotoxémie n'est pas une maladie contagieuse. Elle peut se manifester au sein d'un élevage sous forme de cas sporadiques voire enzootique en affectant jusqu'à 5 à 30 % du troupeau. L'apparition de plusieurs cas au sein d'un élevage peut s'expliquer par l'existence de mêmes facteurs de risque. Parmi la totalité des facteurs énoncés, l'alimentation et les conduites d'élevage sont les facteurs les plus importants à prendre en considération dans le but d'établir un diagnostic de suspicion d'entérotoxémie. Les bases épidémiologiques sont nécessaires pour orienter le diagnostic vers une suspicion d'entérotoxémie mais à partir de ces données il faut intégrer les bases cliniques et lésionnelles. (Sylvain, 2007).

**II.1.2.2. Bases cliniques :**

Les entérotoxémies se caractérisent par une mort subite parfois précédée pendant quelques heures de troubles diarrhéiques, convulsifs ou hémolytiques. D'un point de vue didactique, nous pouvons distinguer différentes formes cliniques même si la plus fréquente est la mort subite (Sylvain, 2007). Les signes de suspicion tiennent à l'apparition d'une mort brutale de sujets en très bon état au pâturage ou à l'étable. Il faut aussi tenir compte de la présence de facteurs de risque tel que le stress, le changement climatique ou le changement alimentaire brutal.

**A. La forme clinique suraiguë :****1. Mort subite :**

La forme suraiguë se manifeste par une mort subite. Ce sont souvent les animaux sains, en très bon état général, qui se trouvent morts dans un délai de huit heures sans aucun signe clinique précurseur (**Photo N°4**) (Sylvain, 2007). On peut observer :

- Une putréfaction rapide du cadavre avec forte météorisation.
- Présence possible de sérosités sanguinolentes spumeuses au niveau des naseaux du cadavre.
- Un ramollissement des fèces, voir de la diarrhée.



**Photo N°4:** Mort subite caractéristique de l'évolution suraiguë des entérotoxémie

(Site web : entérotoxémie/toxi-infection)

**2. Diagnostic différentiel :**

Les morts subites sont des accidents fréquents chez les ruminants et il est important de prendre en considération le diagnostic différentiel de cette mort (**tableau N°2**). En effet, différentes maladies peuvent être suspectées lors de la mort subite d'un ruminant au pré au printemps, et parmi celles-ci l'entérotoxémie. Le diagnostic différentiel inclut les fulgurations, l'électrocution, les météorisations gazeuses ou spumeuses aiguës, les infections cutanées, les affections respiratoires (pneumonie,...), la thrombose de la veine cave postérieure, les déficiences cardiaques, les intoxications végétales, les affections métaboliques (tétanie

d'herbage, l'hypocalcémie, l'alcalose suraiguë, l'acidose lactique aigue ainsi que la carence en vitamine B1...) (Sylvain, 2007 ; Latour, 2004).

**Tableau N°2 :** Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite chez les ruminants (Sylvain, 2007)

Origine de la mort subite	Différentes maladies	Critères de diagnostic
<b>METABOLIQUE</b>	Indigestion spumeuse ou gazeuse aiguë	Météorisation (distension du creux du flanc gauche puis flanc droit)  Accumulation de gaz ou mousse dans le rumen  (Esophage congestionné en partie cervicale et exsangue en partie thoracique)
	Tétanie d'herbage ou hypomagnésémie	A la mise à l'herbe au printemps, en automne  Stress thermique  Dosage du magnésium sur LCR dans les 2h après la mort
	Toxémie de gestation	Brebis grasse en fin de gestation  Gestation multiple (double ou triple)
	Myopathie-dyspnée	Dégénérescence musculaire (carence vitamine E et sélénium), atteinte du myocarde d'aspect très pâle avec stries blanchâtres (dépôt de calcium)
	Acidose lactique aiguë	Ingestion massive de glucides fermentescibles Contenu ruminal d'odeur aigrelette et pH acide < 6
	Intoxication cuivre	cuivre > 400 ppm  Ictère, hémoglobinurie
	Nécrose du cortex cérébral	Crises convulsives et absence d'hyperthermie  Au sevrage

<b>PHYSIQUE</b>	Fulguration, électrocution, coup de chaleur	Fulguration : cavité buccale avec aliments, traces de brûlure linéaire ou étoilées, données météorologiques Réseau électrique défectueux
-----------------	---	---

<b>INTOXICATIONS</b>	Végétaux toxiques (if, œnanthe, galéga, gland, crucifère)	If : circonstances, coliques, bradycardie, tremblement et coma
		Oenanthe : circonstances, abattement, hypersalivation, coliques, convulsions, paralysie des membres postérieurs
		Gland : circonstances, anorexie, inrumination, constipation puis diarrhée noirâtre et nauséabonde, anurie, convulsion et coma
		Galéga : œdème pulmonaire, Hydrothorax
	Organophosphorés	Ptyalisme, diarrhée, myosis, convulsions
Intoxication par azote non protéique	Urée : 500g Diarrhée, ballonnements, grincements de dents, convulsions, coma, pH ruminal 7-8	
<b>VASCULAIRES</b>	Hémorragies	Muqueuses pâles Volume de sang collecté dans la lumière et paroi de l'organe Rupture utérine
	Thrombose de la veine cave	Thrombus à l'autopsie, hémoptysie, ascite

	Torsion ou volvulus de la caillette	Météorisation de la caillette Etat de choc
<b>MECANIQUE</b>	Obstruction de l'œsophage	Corps étranger dans l'œsophage Masses musculaires thoracique et cervicale, nœuds lymphatiques de la tête congestionnées et hémorragiques
	Ulcère de caillette	Péritonite avec perforation de la caillette

<b>TOXI-INFECTION</b>	Mammite suraiguë (choc endotoxinique : <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>S.uberis</i> , <i>S.aureus</i> )	Choc endotoxinique Muqueuses congestionnées, foie toxi-infectieux
	TOXI-INFECTIONS gangréneuses à point de départ cutané, conjonctif ou musculaire ( <i>C. sordellii</i> , <i>C. septicum</i> , <i>C. novyi B</i> )	Traumatisme inoculateur (gangrène gazeuse), nécrose musculaire, crépitation, odeur rance
	TETANOS ( <i>Clostridium tetani</i> )	Plaie ou effraction tissulaire, paralysie spastique
	Septicémies à <i>E.coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>P.haemolytica</i> , <i>B.anthraxis</i> , <i>L.monocytogenes</i>	Choc septicémique : congestion, hémorragies multifocales, déshydratation Listériose : Méningo-encéphalite, convulsions, paralysie, bactériologie

**B. La forme clinique aiguë :**

Cette forme clinique est caractérisée par l'apparition brutale de symptômes souvent généraux évoluant rapidement vers la mort. L'entérotoxémie s'exprime par des signes cliniques majeurs tels que les symptômes diarrhéiques, hémolytiques et convulsifs et à côté de ces symptômes dominants, apparaissent des symptômes mineurs inconstants (Sylvain, 2007).

### **1. Les symptômes généraux :**

Chez l'agneau, la maladie est de courte durée souvent inférieure à 2 heures et jamais supérieure à 12 heures (Sylvain, 2007).

Dans les troupeaux bien suivis, le premier signe peut être la mollesse, l'abattement, les mâchonnements, les mouvements de la face et manque d'intérêt pour la nourriture (chez l'agneau l'arrêt de tétée) et les cas aigus s'extériorisent peu, avec de rejet d'écume par la bouche et d'une mort brutale. (Sylvain, 2007)

Les sujets qui résistent quelques heures ont une diarrhée verte, pâteuse, ils titubent, restent au sol en décubitus latéral (sylvain, 2007). Leur température reste normale mais elle peut monter (BLOOD, médecine vétérinaire) dont peut se traduire par une hyperthermie (41 à 42°C) (Sylvain, 2007) et la mort survient généralement après une courte période de coma (BLOOD, médecine vétérinaire).

Le mouton adulte résiste plus longtemps, jusqu'à 24 heures. Il se laisse distancer par le troupeau, il chancelle et tombe sur genoux, ses mâchoires claquent, il salive et respire irrégulièrement et sans profondeur. Il peut y avoir de la météorisation vers la fin (BLOOD, médecine vétérinaire)

### **2. Les symptômes digestifs :**

Le syndrome diarrhéique est typique de l'entérotoxémie et souvent présent en fin d'évolution clinique. Cette diarrhée, le plus souvent hémorragique, peut être fétide, bulleuse et de couleur blanche, jaune ou brune (Sylvain, 2007).

Le syndrome dysentérique de l'agneau apparaît habituellement sur des sujets de 2 semaines; on note une grande douleur abdominale avec émission de fèces liquides et brunes, renfermant du sang. (BLOOD, médecine vétérinaire)

Des études ont relaté l'existence de douleurs abdominales, de diarrhées hémorragiques sur des agneaux atteints d'entérotoxémie. Les animaux présentent des coliques intenses séparées

de phases de rémission ; les animaux se plaignent, se débattent et se tapent sur l'abdomen (Sylvain, 2007).

### **3. Les symptômes nerveux :**

Les crises convulsives sont souvent présentes dans l'expression des formes aiguës et dominant le tableau clinique (Sylvain, 2007) dont la mort peut survient après une crise convulsive (BLOOD, médecine vétérinaire) et les symptômes se manifestent par des grincements de dents, du pédalage, du ptyalisme, des contractions des muscles notamment ceux de l'encolure, une hyperesthésie, des pertes de connaissances et des convulsions intermittentes tonico-cloniques (Sylvain, 2007).

L'animal se tient souvent à l'écart du troupeau, en opisthotonos. Une cécité, un nystagmus intermittent et des oscillations horizontales des yeux peuvent être observés (Sylvain, 2007).

L'association de signes cliniques digestifs (diarrhée), nerveux (crises convulsives), hémolytiques et d'une évolution fatale extrêmement rapide font partie des critères cliniques orientant le diagnostic vers une suspicion d'entérotoxémie. Néanmoins, les manifestations cliniques conduisant à un diagnostic d'entérotoxémie sont assez diffuses en dehors de l'évolution brutale vers la mort (Sylvain, 2007).

Ce diagnostic repose essentiellement sur un diagnostic d'exclusion des différentes pathologies responsables de mort subite.

Sur le terrain, ces manifestations cliniques sont rarement observées par le praticien, ce dernier a souvent recours à une autopsie qui peut lui fournir de précieux renseignements.

(Sylvain, 2007).

#### **II.1.2.3. Bases lésionnelles :**

L'étude nécrosique est une aide diagnostique importante, d'une part par l'observation des lésions et d'autre part par les prélèvements qu'elle permet dont l'autopsie est un examen courant, facilité par l'évolution rapide et mortelle de la maladie (Trevenec, 2007).

#### **II.1.3. Traitement et prophylaxie :**

Le pronostic des entérotoxémies est toujours très grave médicalement. Les animaux atteints meurent la plupart du temps car l'évolution de la maladie est trop rapide pour permettre la mise en place d'un traitement efficace (Trevenec, 2007).

Toutefois, le traitement peut être mis en œuvre sur les formes modérées ou en début d'infection. Les animaux vaccinés demeurent plus réceptifs au traitement et bénéficient d'un meilleur pronostic (Latour, 2004).

## **A. Traitement :**

### **A.1 Mesures hygiéniques :**

- La première mesure zootechnique en cas de présence d'entérotoxémie dans un élevage, consiste à diminuer ou à supprimer les rations d'engraissement et de lactation ou à retirer les animaux des pâturages luxuriants et à les maintenir à un régime pauvre à base de foin. Après 1 à 2 semaines, les quantités d'aliments concentrés pourront être augmentées progressivement dans la ration et réparties sur plusieurs repas après distribution du foin (Latour, 2004).
- La distribution de foin grossier ou la mise au pâturage est recommandée pour assurer un apport suffisant en fibres. Lorsque des cas d'entérotoxémie surviennent chez des jeunes à l'allaitement, il est conseillé de diminuer temporairement la ration ou l'herbage des mères de manière à réduire la production lactée (Trevennec, 2007).
- Lorsque la perturbation de la flore digestive est parasitaire, traiter le parasitisme responsable (Poncelet, 2002).
- Des mesures de désinfection des locaux et du matériel des jeunes animaux peuvent être instaurées. Les mères doivent être isolées à la mise bas (Trevennec, 2007).
- En cas d'un traitement, éviter les antibiotiques prolongées ou inadéquates (Synthèse technique, N°33.MERIAL).

### **A.2 Mesures médicales :**

#### **a. Traitement symptomatique :**

Le traitement symptomatique consiste à lutter contre l'état de choc lié à l'intoxication et aux pertes hydriques.

1. Une réhydratation avec un soluté salin ou glucosé est de rigueur.
2. Des hépato-protecteurs.
3. Des analeptiques cardio-respiratoires peuvent également être administrés (Trevennec, 2007).



**b. Traitement spécifique :****1. Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie vise à réduire la prolifération des clostridies dans l'intestin et dans l'organisme. Les antibiotiques limitent ou suppriment la production de toxines, mais la toxine secrétée antérieurement n'est pas inactivée : les antibiotiques n'ont donc que peu d'effets sur les stades avancés de la maladie (Trevenec, 2007).

Les clostridies sont sensibles à tous les antibiotiques sauf aux aminosides (Sylvain, 2007). Les  $\beta$ -lactamines sont les antibiotiques de choix (Trevenec, 2007). Des phénomènes de résistance aux, tétracyclines, à érythromycine et au chloramphénicol ont été notés (Latour, 2004).

**2. Sérothérapie :**

La sérothérapie permet de lutter contre l'action toxigène des germes par rapport d'antitoxines. Il s'agit d'injections de sérum polyvalent contenant des anticorps dirigés contre *C. perfringens* (A, B, C et D). Ceci est indispensable dans la mesure où le clinicien est dans l'ignorance du type en cause. Elle doit être précoce, massive et renouvelée pour être efficace. les injections se fait par voie intra veineuse ou intra péritonéale si le sérum est hétérologue ou par voie sous cutanée dans le cas contraire (Latour, 2004).

Une chèvre peut être sauvée par l'administration de 25 ml d'un sérum contenant l'antitoxine de *C. perfringens* C et D adjoint d'un traitement antibiotique à base de sulfamides (Trevenec, 2007)

La sérothérapie se révèle très coûteuse car les doses employées sont importantes (Latour, 2004). Les sérums contiennent des anticorps qui neutralisent les toxines circulantes cependant ils n'agissent pas sur les toxines présentes sur les organes cibles (Sylvain, 2007). L'antitoxine fournira à un animal une protection de 10 jours à 3 semaines (Trevenec, 2007).

**3. Phytothérapie :**

Au Mexique, certaines plantes traditionnellement utilisées dans le traitement des affections gastro-intestinales, exercent une action inhibitrice sur la croissance, la sporulation et la production de l'entérotoxine de *C. perfringens* type A. Quant aux autres types de *C. perfringens*, aucune donnée n'a été publiée. Les extraits de *Psidium guavara*, *Haematoxylon basiletto* et *Euphobia prostata* ont une activité anti-clostridiennes. Il a été démontré que

*Psidium guavara* aurait une activité anti diarrhéique par ralentissement du péristaltisme intestinal (observe *in vitro*)

Ces plantes peuvent être utilisées à titre curatif mais aussi à titre préventif en les mêlant à l'alimentation (Trevenec, 2007).

## **B. Prophylaxie :**

Face à cette pathologie qui touche en général de façon brutale de jeunes animaux bien conformés et de valeur, le praticien doit être en mesure de proposer une démarche préventive raisonnée, aussi bien sanitaire que vaccinale (Synthèse technique, N°33).

### **B.1. Prophylaxie sanitaire :**

Elle est indispensable et conditionne le succès de la prévention médicale associée. Elle a pour objectif principal de limiter les risques conduisant à un déséquilibre de la flore intestinale (Synthèse technique, N°33). Elle consiste à maîtriser les facteurs de risques et en premier lieu l'alimentation qui joue un rôle important dans le développement des entérotoxémies ; l'éleveur doit éviter les changements alimentaires brusques (au sevrage ou à la mise à l'herbe au printemps), la suralimentation constituée d'une ration avec des proportions en matières cellulosiques trop faible par rapport aux taux de matières azotés et glucidiques rapidement fermentescibles (Sylvain , 2007) .

Les changements brusques d'alimentation doivent être modifiés en faveur de transitions plus progressives pour permettre l'adaptation de la flore intestinale à la nouvelle ration. L'apport de foin peut contribuer à rééquilibrer ces rations. En ce qui concerne les ruminants en ration d'engraissement, une homogénéisation des lots peut limiter les phénomènes de dominance, diminuant les risques d'entérotoxémie chez les sujets dominants ingérant une quantité supérieure d'aliments (Sylvain, 2007).

La gestion du parasitisme constitue le second point de la maîtrise des facteurs de risque. Elle est l'une des principales problématiques en élevage de petits ruminants. Ce paramètre représente un élément de prévention important (Latour, 2004).

Enfin l'hygiène de l'habitat est toujours recommandée, quelle que soit la maladie, une désinfection des locaux, du sol et du matériel surtout pour les jeunes animaux, d'isoler les femelles qui vont mettre bas, ainsi que la surveillance du personnel (Latour, 2004).

La prévention des entérotoxémies par la maîtrise des facteurs de risque n'est pas fiable à 100%. En pratique, même les éleveurs les plus consciencieux connaissent des cas isolés ou

des épizooties d'entérotoxémie. La maîtrise efficace de la maladie nécessite de vacciner le troupeau (Trevenec, 2007).

## **B.2. Prophylaxie médicale :**

Cette prophylaxie médicale peut-être réalisée par une immunisation passive (séroprevention) ou par immunisation active (vaccination) (Latour, 2004).

### **a. Séroprevention**

La séroprevention fait appel aux mêmes produits que la sérothérapie (Latour, 2000)

### **b. Vaccination :**

La vaccination est utilisée lors de cas déclarés d'entérotoxémie. Elle consiste à stimuler la protection immunitaire. La réponse immunitaire post vaccinale est variable selon les espèces. La protection est moindre chez l'espèce caprine par rapport à l'espèce ovine pour un même vaccin. En effet, Thomson et Batty en 1958, estiment qu'un taux supérieur à 0,1 unité d'antitoxine est suffisant pour avoir une bonne protection vaccinale. Cependant, pour les caprins, il faut 2 à 3 injections pour atteindre ce taux de protection. Elle est à l'origine de la production d'anticorps de type IgG et IgM (Sylvain, 2007).

Il n'est pas possible d'utiliser des *C.perfringens* vivants atténués car les souches ne peuvent être suffisamment atténuées, leur culture est difficilement réalisable et elles seraient éliminées comme n'importe quelle souche sauvage sans induire une immunité (Latour, 2004).

Les vaccins sont constitués de plusieurs anatoxines c'est-à-dire des toxines inactivées par la chaleur ou l'adjonction de produits chimiques tout en gardant leur pouvoir immunogène (**Tableau N°3**).

De nos jours, la plupart des vaccins sont polyvalents de 2 à 8 valences. Ils présentent l'avantage de protéger l'animal contre les différentes clostridies toxigènes. Les vaccins utilisés sont aussi protecteurs contre les toxines de *C. septicum*, *C. oedematiens*, *C. novyi*, *C. tetani* et *C. chauvoei* (Sylvain, 2007).

Le protocole vaccinal est identique d'un type de vaccin à l'autre ; une primo vaccination est réalisée par deux injections à 3-4 semaines d'intervalles, puis un rappel annuel est nécessaire. Les femelles gestantes sont vaccinées 2 à 6 semaines avant la mise bas. Cette protection est efficace pour le nouveau-né lors de la prise du colostrum. Les jeunes issus de mères vaccinées ont une première injection à la huitième semaine, à la différence de ceux

issus de mères non vaccinées dont la vaccination a lieu à la deuxième semaine. La vaccination met en place une immunité à seuil. Cela signifie que la maladie pourra se développer si les toxines produites sont supérieures en quantité aux anticorps produits (Sylvain, 2007).

**Tableau N° 3 :** Récapitulatif des principaux vaccins commercialisés pour la prophylaxie sanitaire des entérotoxémies (Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires 2007)

Vaccins ND	Propriétés	Composition	Indications	Protocole vaccinal
<b>SERANAMIX®</b> (CEVA santé animale)	Inactivé, formolé et adjuvé, composé de souches sélectionnées pour leur haut pouvoir immunogène et d'antitoxines purifiées et concentrées	-Antitoxines : $\beta$ de <i>C.perfringens</i> type C. - antitoxine $\epsilon$ de <i>C. perfringens</i> type D. -antitoxine de <i>C. novyi</i> B, de <i>C. septicum</i> et de <i>C. tetani</i> - Anaculture d' <i>Escherichia coli</i> B41 K99	Ovins, caprins et lapins, prévention des toxidues aux anaérobies les plus fréquents en particulier, prévention de l'entérotoxémie de l'agneau de 100 jours, prévention du tétanos, colibacillose néonatale du jeune en relation avec l'antigène d'adhérence K99	<b>Primovaccination</b> - en milieu sain : 2 injections à 21 jours d'intervalle, - en milieu contaminé : 2 injections à 48 heures d'intervalle <b>Rappel :</b> - annuel en milieu sain. - tous les 6 mois en milieu contaminé. <b>Animaux en gestation :</b> la 2 <sup>ème</sup> injection doit être faite un mois avant la mise bas

<p><b>COGLAMUNE</b> ® (CEVA santé animale)</p>	<p>Inactivé adjuvé utilisé pour l'immunisation contre les toxico-infections à <i>C. perfringens</i></p>	<p>Antitoxine <math>\alpha</math>, <math>\beta</math> et <math>\epsilon</math> de <i>C. perfringens</i></p>	<p>Bovins, ovins, caprins, porcins et lapins : prévention des entérotoxémies à <i>C. perfringens</i> de type A, B, C et D</p>	<p><b><u>Primovaccination</u></b> - 2 injections séparés de 4 à 6 semaines -Rappel annuel  <b><u>Animaux en gestation :</u></b> la seconde injection de primo vaccination ou rappel 2 à 6 semaines avant la mise bas</p>
<p><b>COGLAVAX</b> ® (CEVA santé animale)</p>	<p>Lutte contre les toxico-infections à clostridies</p>	<p>Antitoxines <math>\alpha</math>, <math>\beta</math> et <math>\epsilon</math>, de <i>Clostridium perfringens</i>  <i>C. septicum</i>, de <i>C. oedematiens</i> (ou <i>novyi</i>), de <i>C. tetani</i> et d'anaculture de <i>C. chauvoei</i></p>	<p>Bovins, ovins, caprins et lapins : prévention des entérotoxémies, de l'œdème malin de la caillette, de l'hépatite infectieuse nécrosante, du tétanos et des gangrènes gazeuses.</p>	<p><b><u>Jeunes issus de mères vaccinées :</u></b> vaccination à partir de 8 semaines  <b><u>Jeunes issus de mères non vaccinées :</u></b> vaccination à partir de 2 semaines</p>
<p><b>MILOXAN</b> ® (MERIAL SAS)</p>	<p>Lutte contre les</p>	<p>Anatoxines de <i>Clostridium</i></p>	<p>Bovins, ovins et caprins :</p>	<p><b><u>Primovaccination</u></b></p>

	infections à germes anaérobies	<i>perfringens</i> $\beta$ et $\epsilon$ (type B, C et D), <i>C. septicum</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. tetani</i> , de <i>C. sordellii</i> et anaculture de <i>C. chauvoei</i>	entérotoxémies, charbon symptomatique, œdème malin de la caillette, hépatite infectieuse nécrisante, tétanos et gangrènes gazeuses	- 2 injections séparés de 4 à 6 semaines -Rappel annuel  <b><u>Animaux en gestation :</u></b> la seconde injection de primo vaccination ou rappel 2 à 6 semaines avant la mise bas  <b><u>Jeunes issus de mères vaccinées :</u></b>
<b>TASVAX®</b>  <b>Huit (SHERINGPLOGH vétérinaire)</b>  <b>COVEXIN 10® (SHERINGPLOGH vétérinaire)</b>	Lutte contre les toxico-infections à clostridies	Anatoxines de <i>Clostridium perfringens</i> $\alpha$ , $\beta$ et $\epsilon$ , <i>C. oedematiens</i> type B, <i>C. septicum</i> , <i>C. tetani</i> et anaculture de <i>C. chauvoei</i>  Anatoxines: <i>C.</i>	Bovins, ovins et caprins : entérotoxémies, charbon symptomatique, gangrènes gazeuses, tétanos, hépatite infectieuse nécrisante, œdème malin de la caillette.	vaccination à partir de 8 semaines  <b><u>Jeunes issus de mères non vaccinées :</u></b> vaccination à partir de 2 semaines
	Lutte contre les enterotoxémies	<i>perfringens</i> $\alpha$ , $\beta$ et $\epsilon$ , <i>C. novyi</i> , <i>septicum</i> , <i>tetani</i> , <i>sordellii</i> , <i>hemolyticum</i>	Bovins, ovins et caprins : Entérotoxémie et tétanos	Même protocole comme, <b>COGLAMUNE</b>  <b>COGLAVAX, MILOXAN</b>  <b>TASVAX</b>

## II.2. Acidose lactique :

L'acidose du rumen est une perturbation de la digestion ruminale se traduisant par une diminution du pH avec production d'acide lactique : la valeur du pH du contenu ruminal chute en dessous de 5 et dans les cas extrêmes en dessous de 4. Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie.

L'acidose ruminale s'observe dans deux circonstances principales :

- ✓ un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre.
- ✓ un aliment pauvre en fibres.

L'acidose lactique du rumen a comme point de départ un déséquilibre entre :

- ✓ d'une part une production trop rapide d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen, avec une augmentation de la proportion d'acide lactique aux dépens de l'acide acétique, butyrique et propionique.
- ✓ d'autre part, un défaut des processus homéostatiques permettant le maintien du pH, que sont la vitesse d'absorption des AGV et l'apport de substances tampon par la salive au cours de la mastication.

Ces déséquilibres peuvent se rencontrer à tout moment du cycle de production de la brebis. Le début de la lactation est toutefois une période privilégiée, car les apports énergétiques sont élevés et les transitions alimentaires souvent trop brutales, alors que la capacité d'ingestion tarde à se développer. L'origine de la brusque augmentation d'AGV dans le rumen est en général l'ingestion d'une grande quantité de concentrés riches en glucides rapidement fermentescibles ou à un défaut de transition alimentaire. De même, les rations de milieu de lactation appliquées sur des animaux en fin de lactation sont à l'origine de déséquilibres amidon-sucre/fibres de cellulose. Par contre, la pâture des champs de blé, d'orge ou de maïs après récolte n'est plus une cause aussi importante dans l'apparition de cette pathologie: en effet, le perfectionnement des moissonneuses-batteuses évite la perte d'une trop grosse quantité de grains, ce qui limite par la suite, en particulier lors des années plus humides, la repousse des grains germés et donc l'ingestion de cet aliment très fermentescible.

Quelques cas, plutôt sporadiques, surviennent encore lorsque les animaux ont pu avoir libre accès aux réserves de concentrés.

Suivant l'importance du déséquilibre, l'acidose peut aller des formes suraiguës, assimilables à une intoxication, à des formes chroniques, fréquentes en élevage intensif, et liées à une mauvaise maîtrise de la conception ou de la distribution de la ration. Il y a dans ce cas accumulation de tous les AGV (la proportion d'acide lactique restant basse) et la symptomatologie reste plus discrète avec une diminution de l'appétit et de la production laitière. Cette pathologie peut entraîner de graves conséquences économiques lors de maladie de groupe : en effet les moyens thérapeutiques restent limités et la solution reste le plus souvent l'abattage d'urgence.

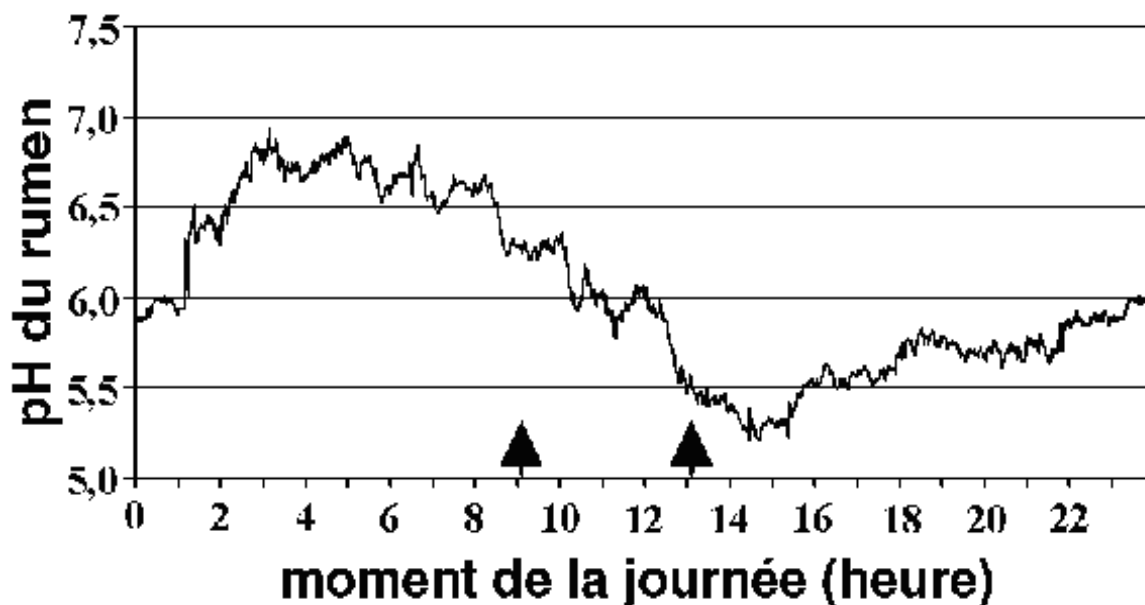


Figure 5 : Variation du pH ruminal durant la journée.

### II.2.1. Etiologie et pathogénie :

L'origine primaire de l'acidose reste une cause alimentaire. Un aliment à haute teneur en fibres stimule la rumination et par le biais de la salive riche en bicarbonates, maintient le pH ruminal entre les valeurs de 6,0 à 6,8 favorables à la flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate. Par contre, une consommation excessive de glucides facilement fermentescibles va entraîner une chute rapide du pH et une production d'acide lactique.

#### II.2.1.1. Modification microbiologique du contenu du rumen :

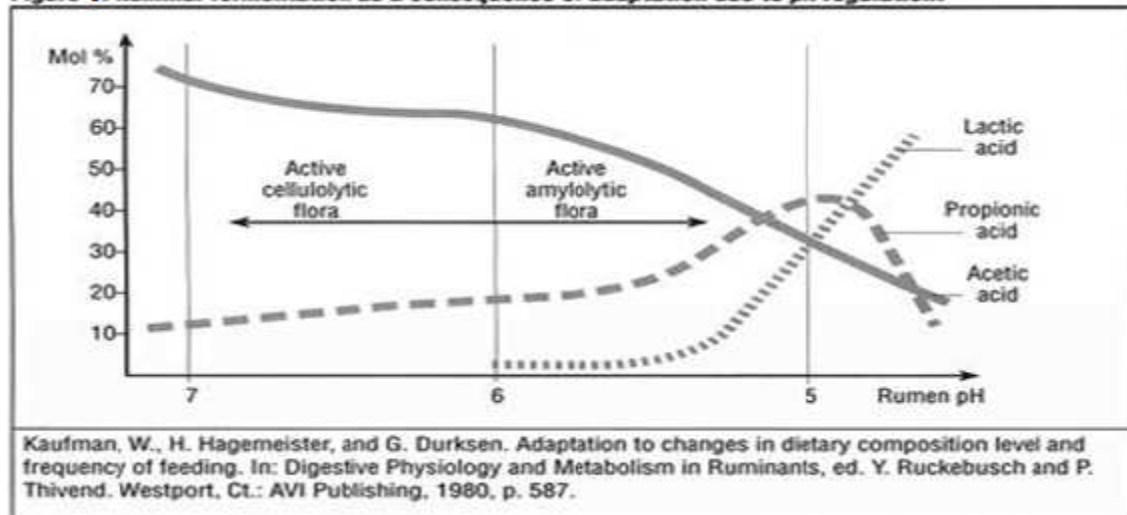
La fermentation ruminale des glucides pariétaux (cellulose, hémicellulose) et cytoplasmiques (amidon et sucres) conduit à la production d'un mélange d'acides gras volatiles (AGV) pour l'essentiel constitués d'acide butyrique (C4), propionique (C3) et



acétique (C2). Deux grands groupes bactériens sont responsables de ces fermentations, qui se déroulent en deux étapes, l'une extrabactérienne conduisant à des sucres, l'autre intrabactérienne conduisant aux AGV. Les bactéries cellulolytiques sont responsables de la première étape de la dégradation des glucides pariétaux. Elles sont plus actives à pH supérieur à 6, et agissent lentement dans la mesure où leurs substrats sont difficiles à dégrader. Au contraire, les bactéries amylolytiques, dégradant l'amidon, sont plus actives à pH inférieur à 6, et agissent beaucoup plus rapidement. Quant aux sucres, ils entrent directement dans la deuxième étape du métabolisme des micro-organismes du rumen. Dans les conditions physiologiques, cette population bactérienne produit un mélange d'AGV comprenant environ 60 % de C2, 20 % de C3 et 10 % de C4.

L'examen microscopique d'un frottis de jus de rumen, coloré par la technique de "Gram", prélevé chez un animal sain recevant une ration équilibrée en foin et céréales, montre la prépondérance des micro-organismes gram négatifs. Lorsque des rations riches en amidon et en sucres sont distribuées sans adaptation suffisante, on observe un enchaînement d'événements conduisant à un abaissement du pH ruminal. Cependant par le biais de la salive riche en bicarbonate, le pH ruminal peut parfois se maintenir entre des valeurs de 6,0 à 6,8 favorable à la flore cellulolytique et à la production prédominante d'acétate. Par contre si ce système tampon est déficient, cette diminution du pH, due au départ simplement à une accélération des fermentations par arrivée importante d'un substrat facile à dégrader, et à une moindre rumination par défaut de stimulation mécanique de ce réflexe, entraîne une modification d'activité puis de nature des micro-organismes (**figure 6**). La microflore ruminale change en quelques heures avec une apparition rapide de streptocoques produisant de l'acide lactique. Dans un premier temps, à pH inférieur à 6, les protozoaires disparaissent et avec eux leur fonction de stockage intermédiaire de l'amidon, donc d'étalement dans le temps de sa fermentation. En outre, une bactérie normale du rumen, *Streptococcus bovis*, modifie son métabolisme lorsque le pH du milieu baisse et lorsque du glucose, résultant de la dégradation extrabactérienne de l'amidon, devient disponible en grande quantité. Au lieu de produire de l'acétate, cette bactérie produit alors du lactate, plus acidifiant que les AGV. Or, dans les conditions normales, l'acide lactique n'est présent dans le rumen qu'en quantités très faibles puisqu'il n'y est qu'un métabolite intermédiaire et non obligatoire de la formation de C3 et de C4. Une grande partie des bactéries gram négatifs abondantes dans le rumen dans les conditions physiologiques, en particulier les bactéries cellulolytiques, sont inhibées voire détruites lorsque le pH devient inférieur à 5,5. Au contraire, *Streptococcus bovis* devient alors dominant.

Figure 6. Ruminal fermentation as a consequence of adaptation due to pH regulation.



L'abaissement du pH inhibe progressivement les différentes familles de bactéries lacticoles transformant normalement l'acide lactique produit, soit en acide butyrique à pH égal à 6, soit en acide propionique à pH égal à 5,5. Celui-ci a donc tendance à s'accumuler. Lorsque le pH ruminal devient très faible, *Streptococcus bovis* place à des bacilles courts de type *Lactobacillus brevis*. Des longs bacilles gram positifs apparaissent suite à cette acidose persistante. Ces bactéries, dont l'acide lactique est le seul produit terminal, produisent en quantités à peu près équivalentes les formes D et L de l'acide lactique.

Selon la quantité d'amidon ou de sucres disponibles, cet enchaînement d'événements peut être complet ou non. Il est complet lors d'acidose suraiguë, conduisant à la production de grandes quantités d'acide lactique et à son passage dans la circulation sanguine entraînant alors une acidose systémique. A l'opposé, il reste incomplet lors d'acidose chronique ou subaiguë. Dans ce dernier cas, la forte concentration de l'ensemble des AGV s'accompagne d'un ralentissement de la motricité ruminale avec un pH autour de 5,5. Les fermentations ruminales ne sont plus orientées vers la production majoritaire d'acétate, comme pour un pH de 6,5, mais vers une production équivalente d'acétate et de propionate. L'acétate étant le principal précurseur de la matière grasse du lait, il en résulte une diminution du taux butyreux. Comme dans l'acidose aiguë, la flore cellulolytique est en partie détruite et remplacée par des germes gram positifs dont la production de toxines peut être à l'origine de fourbures.

### II.2.1.2. Modifications physicochimiques du contenu et de la paroi ruminale :

Il y a d'importantes modifications physico-chimiques qui se produisent dans le rumen, lorsque le pH devient acide. Pendant que l'ensemble des acides gras volatils régressent fortement, par suite de la modification microbiologique de la flore ruminale, la concentration en acide lactique augmente rapidement et peut atteindre des valeurs de l'ordre de trois

grammes pour cent millilitres. L'organisme réagit aux fortes concentrations et à l'augmentation concomitante de la pression osmotique par une fuite de l'eau interne vers le rumen de telle façon que l'on assiste à une fluidification du contenu du rumen (**figure 7**). Le contenu ruminal devient liquide, gris laiteux et d'odeur aigrelette. Une diarrhée osmotique avec hémococoncentration apparaît. La sécrétion de salive diminue fortement avec l'apparition de l'acidose, de telle sorte que l'afflux des substances tampons ne permet plus de neutraliser l'acide lactique.

**Figure 7** : Pathogénie de fluidification et l'atonie du rumen.



Ainsi, selon les conditions, en particulier selon la quantité d'amidon ingéré, l'équilibre physiologique entre la flore cellulolytique et amylolytique d'une part, et la flore lacticolytique d'autre part, aura des traductions différentes. Un certain équilibre s'installe lorsque le pH est bas sur une longue période : la flore amylolytique s'adapte rapidement en deux à quatre jours. Par contre, les bactéries dégradant l'acide lactique (*Megasphaera elsdenii*,

Selenomonascerevisiae) ne sont jamais complètement adaptés d'où la possibilité de persistance d'une acidose chronique.

Dans les conditions les plus défavorables, la baisse du pH en dessous de 5 élimine complètement la flore lacticoLytique, d'où l'évolution inexorable vers la formation d'un stock de D.L. lactate, qui n'étant plus métabolisé par les bactéries, va être absorbé au niveau sanguin : l'isomère D n'est pratiquement pas métabolisé par l'organisme, il s'installe donc une acidose sanguine.

#### **a. Déséquilibre de la ration :**

##### **a.1. Excès de glucides fermentescibles :**

- ✓ ration riche en amidon : ensilage de maïs riche en grains, céréales (en particulier le blé).
- ✓ ration riche en acide lactique (ensilage d'herbe) et en sucres solubles (mélasse, betterave).
- ✓ en ration complète : choix par certains animaux du concentré en délaissant le fourrage haché.

##### **a.2. Insuffisance de fourrages grossiers :**

- ✓ soit par manque de fibres longues dans la ration
- ✓ soit par distribution d'aliments à faible teneur en cellulose, par exemple l'ensilage obtenu avec des couteaux mal aiguisés.

#### **b. Distribution de la ration :**

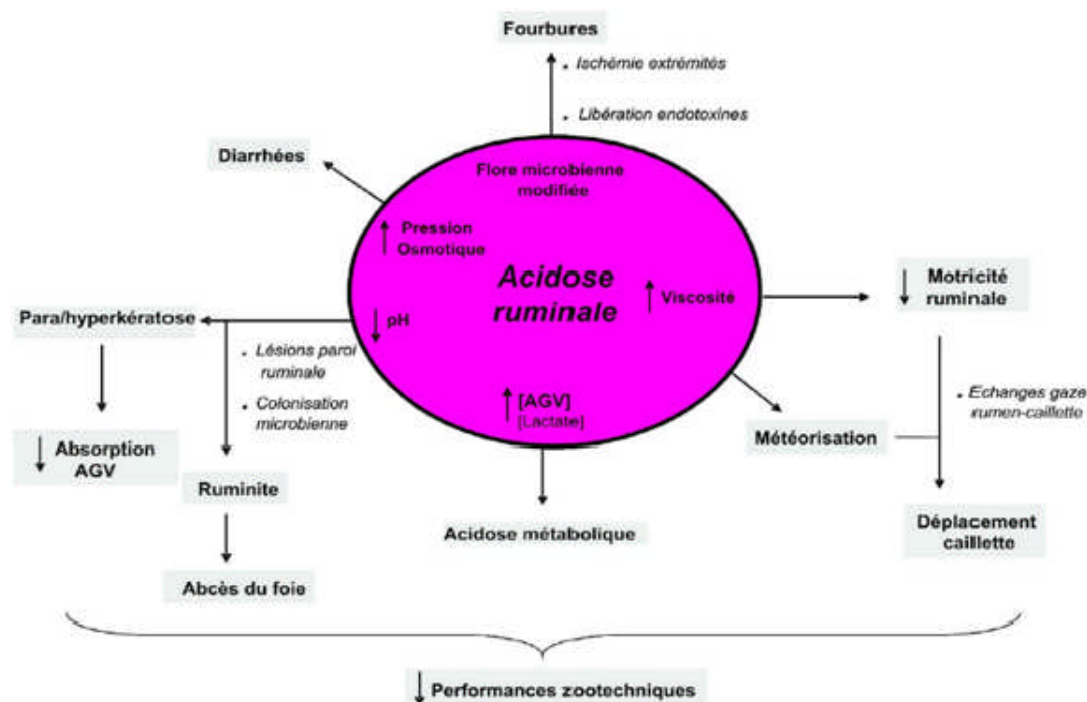
La distribution du concentré énergétique uniquement en salle de traite entraîne une chute de pH et une perturbation de la flore ruminale.

#### **c. Changement brutal de la ration :**

- ✓ par le changement de la nature de l'ensilage ou par le changement de silos.
- ✓ par l'augmentation trop rapide des concentrés.
- ✓ par la mise au pâturage non progressive.
- ✓ par le passage sans transition d'une parcelle épuisée à une parcelle amendée.

### II.2.2. Symptômes :

L'acidose lactique survient après une prise importante et inhabituelle de glucides facilement fermentescibles (origine accidentelle ou erreur d'élevage). Compte tenu du faible coefficient d'encombrement de ces aliments, la prise peut être très importante, un à plusieurs kilogrammes pour un mouton adulte. Les signes cliniques ne surviennent souvent que 24 h plus tard. La **figure 8** résume les conséquences pathologiques de l'acidose ruminale.



**Figure 8 :** Les principales conséquences physio-pathogénique de l'acidose ruminal.

Lors d'acidose suraiguë, les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs : on observe une adynamie et une apathie brutale. Les moutons sont rapidement couchés en décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self-auscultation. On observe un arrêt de la motricité ruminale : le contenu ruminal est ramolli, l'abdomen présente l'aspect d'un ventre de batracien, la palpation occasionne des douleurs vives. Il s'installe une polypnée et une tachycardie qui peut dépasser les 120 battements par minute. L'état de déshydratation peut atteindre 10 à 12 %. L'évolution est toujours apyrétique, il y a même hypothermie dans les cas les plus graves. Les malades évoluent rapidement vers la mort : c'est la faiblesse cardiaque et la paralysie des centres respiratoires qui sont responsables de la mort.

Une étude clinique de 37 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (27 ovins et 10 caprins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants:

la perturbation de la motricité ruminale (89 % des cas), l'état apathique et l'anorexie (84 % des cas), la consistance ramollie ou liquide des fèces (75 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 ° (32 % des cas).

Lors d'acidose aiguë, les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement de manger et présentent une soif intense. Cependant, il ne faut pas les laisser boire à volonté, car cela augmente encore la transformation des substrats en acide lactique. Si la quantité de céréales ingérée n'est pas excessive, l'évolution peut se faire vers la récupération en quelques jours, souvent après un épisode de diarrhée profuse.

Les symptômes d'une acidose chronique sont beaucoup moins visibles : les ovins présentent une baisse de l'appétit, ce qui peut secondairement, chez les brebis en lactation, favoriser l'apparition d'une cétose. Les animaux sont tristes et bouffis, la tête est portée basse. Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures.

A moyen terme, un état d'acidose chronique entraîne une baisse des performances par :

- ✓ diminution du niveau de consommation.
- ✓ diminution de digestibilité des fourrages de la ration, puisque la flore cellulolytique est inhibée par un pH ruminal bas.
- ✓ diminution de la capacité d'absorption de la muqueuse en raison de son altération.

Par contre, à court terme, un état d'acidose ruminale modérée a des conséquences métaboliques favorables, liées à l'augmentation du rapport C3/C2 parmi les AGV produits au niveau ruminal. L'acide propionique est, par le biais de la néoglucogénèse hépatique, le principal précurseur du glucose sanguin chez les ovins. Lorsque sa concentration et celle en glucose augmentent, on observe un accroissement de la sécrétion d'insuline qui, d'une part augmente la lipogénèse, favorisant l'engraissement des animaux, et d'autre part diminue l'utilisation d'acides aminés pour la néoglucogénèse, les laissant ainsi disponibles pour des synthèses de protéines musculaires ou du lait.

Cet équilibre métabolique est cependant fragile, et un état d'acidose chronique peut apparaître très rapidement avec en corollaire une diminution de l'ingestion.

**II.2.3. Diagnostic :**

Le diagnostic clinique est difficile à établir et il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse : une consommation excessive d'une quantité de glucides facilement fermentescibles, avec des animaux tristes, figés ou ayant des difficultés à se déplacer. L'inrumination, les selles molles, parfois la présence de fourbure, la température rectale normale sont des signes qui doivent faire penser à l'acidose du rumen. La mesure du pH ruminal est un indice précieux qui permet de confirmer ou d'infirmier la suspicion : si le pH est inférieur à 5 l'état d'acidose est confirmé.

Le diagnostic peut encore être affiné par l'autopsie d'un animal mort : l'encombrement ruminal est faible. Le contenu du rumen est riche en graines entières ou moulurées, en betteraves ou ses feuilles. Un échantillon de suc ruminal apparaît plus fluide que normalement. Il a une couleur gris laiteux, une odeur piquante, acidulée d'odeur-acétone et laisse apparaître une rapide sédimentation de particules solides : il n'y a pratiquement aucune flottaison de particules solides. Une coloration de Gram permet de mettre en évidence l'abondance des germes gram positifs (80 %). En raison de la concentration en acides et de la pression osmotique élevée, un oedème sous-muqueux se développe dans l'épaisseur de la paroi du rumen, principalement au niveau du sac ventral. A la ruminotomie, la muqueuse ruminale présente des zones d'hyperhémie focales ou diffuses qui ne sont parfois visibles qu'après avoir raclé la muqueuse ruminale. On peut également observer des lésions inflammatoires ulcératives avec des parties entières d'épithélium arasées et une muqueuse détachée par zone. Des foyers de péritonite localisée sont parfois visibles aux abords du rumen. Des lésions à distance peuvent exister comme un oedème pulmonaire, des hémorragies de l'épi et de l'endocarde, une dégénérescence du parenchyme hépatique, des abcès locaux au foie dus à *Fusobacterium necrophorum* qui a transité du rumen au foie par l'artère hépatique.

**II.2.4. Traitement :**

Le traitement de l'acidose aiguë est difficile, voire illusoire, sur le terrain. Les animaux en décubitus prolongé sont à abattre car ils sont inguérissables. Le traitement des autres animaux est à moduler en fonction de la quantité de glucides ingérée et du temps écoulé depuis l'ingestion car il est responsable du degré de la fermentation.

Dans les formes aiguës, le pronostic est très réservé. Il faut lutter en premier lieu contre la déshydratation et l'acidose lactique : perfusion par voie intraveineuse de 0.5 litre d'une

solution de bicarbonate de sodium à 5 % ou de 2.3 litres de sodium isotonique (300 ml/heure pendant 24 à 48 heures). La réponse favorable à ce traitement est la reprise de la miction. Une ruminotomie avec vidange du contenu ruminal est envisageable. Elle doit cependant être très précoce, si possible avant les fermentations et la formation d'acide lactique.

Une autre solution est l'administration intra-ruminale de fortes doses d'antibiotiques de type pénicilline ou tétracyclines qui vont détruire toute la flore lactique et arrêter les fermentations. Ensuite, il faut vidanger le rumen à la sonde. Les selles doivent redevenir normales en trois à quatre jours.

Dans les formes moins graves ou lors d'acidose chronique, l'administration intra-ruminale de substances tampons permet de pallier une insuffisance de production naturelle de tampons salivaires. Les tampons contenus physiologiquement dans la salive sont des bicarbonates et des phosphates, principalement sous forme de sel de sodium.

On peut utiliser du bicarbonate de sodium, du phosphate de sodium ou du carbonate de potassium. Par contre, le carbonate de calcium n'a pas d'effet tampon, en tout cas au niveau du rumen. L'oxyde de magnésium est davantage un alcalinisant qu'un tampon ruminal. Les excès de cet oxyde de Mg peuvent être dangereux, mais ce produit permet la restauration rapide d'un pH normal que les tampons pourront ensuite maintenir. En pratique, on ajoute 20 à 25 g/jour par animal de bicarbonate de soude, ainsi que du sorbitol et de la méthionine (5 g/j) qui apporte un acide aminé soufré favorable à la multiplication de la flore cellulolytique.

L'administration de ferments lactiques et ruminiaux (jus de rumen lyophilisé ou naturel par exemple) peut accélérer le rétablissement. L'administration de 50 à 100 ml d'huile de paraffine une fois par jour accélère l'évacuation du contenu du rumen.

Il faut arrêter toute l'alimentation glucidique et la remplacer par une ration riche en fibres (un bon foin par exemple) jusqu'à guérison complète. Enfin, un traitement adjuvant doit permettre d'éviter les complications d'une acidose lactique : la vitamine B1 (10 à 20 ml d'une solution de thiamine à 50 mg/ml par voie I.V.) contre la polioencéphalomalacie, les antibiotiques contre les ruminites et les abcès du foie. Les corticoïdes sont totalement contre-indiqués.

### **II.2.5.Prévention :**

La prévention passe par un contrôle de l'acidose du rumen. Les mesures sont destinées à assurer un équilibre physiologique entre la flore cellulolytique d'une part, et la flore



amylolytique d'autre part, la ration devra éviter de perturber la première, et éviter de favoriser la seconde ce qui conduirait à des vitesses de fermentations trop importantes.

### **II.2.5.1. Respect de la flore cellulolytique :**

La flore cellulolytique a comme substrat fermentaire l'ensemble cellulose et hémicellulose constituants principaux des parois cellulaires. La ration de base doit donc contenir des aliments à forte teneur de glucides pariétaux : le foin est donc primordial dans la ration de base. Cependant son encombrement au niveau du rumen est important, et lorsque des performances zootechniques maximales sont recherchées, il arrive qu'il soit remplacé par des concentrés de parois (pulpe de betterave ou son).

Outre ce substrat fermentaire majeur que sont les glucides pariétaux, la flore cellulolytique a besoin d'autres nutriments :

- ✓ azote, sous forme d'ammoniac en particulier : il peut être fourni par l'apport d'ANP.
- ✓ minéraux, en particulier phosphore et soufre, oligo-éléments comme le cobalt.

Au delà de ces choix de substrats et de facteurs de croissance de la flore cellulolytique, la progressivité dans les transitions alimentaires est importante à considérer pour maintenir un équilibre entre les différents micro-organismes. Elle permet de plus une adaptation de la capacité de la muqueuse du rumen à absorber des quantités importantes d'AGV.

### **II.2.5.2. Maitrise de la vitesse de rumination :**

La flore amylolytique utilise comme substrat l'amidon. Les aliments qui en apportent beaucoup ou qui sont riches en sucres (betterave-mélasse) favorisent des fermentations rapides qui peuvent être le point de départ d'une acidose. Tous les amidons ne sont pas équivalents : les amidons lents, le maïs par exemple, accélèrent moins la fermentation que les amidons rapides tels que l'orge, le blé ou l'avoine. De même, les céréales aplaties sont moins rapidement fermentées que les céréales présentées en farine fine. Donc l'étalement des repas de concentrés va limiter les inconvénients des substrats rapidement fermentés, la quantité d'amidon présente à un moment donné ne permettant pas, même s'il est rapidement dégradé, de stimuler durablement les modifications d'activité microbienne observée lors d'acidose.

**II.2.5.3. Maitrise du pH ruminal :**

L'acidité des produits fermentaires est normalement tamponnée par la sécrétion salivaire. Cette sécrétion salivaire est stimulée lors de l'ingestion et de la rumination des aliments : le réflexe de rumination est déclenché par le contact de particules grossières sur la muqueuse du réticulo-rumen. Les particules inférieures à 5 mm sont peu efficaces. La maîtrise du pH ruminal passe donc soit par une teneur minimale mais suffisante de fibres dans la ration de base, soit par l'adjonction de substances tampons exogènes au repas.

### II.3. Alcalose du rumen :

L'alcalose ruminale est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen. Plusieurs causes, agissant seules ou associées selon les circonstances, sont responsables de cette intoxication ammoniacale :

- ✓ consommation d'aliments trop riches en azote protéique ou excès d'apport d'azote non protéique (ANP).
- ✓ alimentation avec une ration mal équilibrée.
- ✓ Existence d'une tare hépatique.

#### II.3.1. Etiologie et pathogénie :

C'est une pathologie qui a toujours une origine alimentaire. Une suralimentation de protéines associée à un complément protéique riche en urée, par exemple la farine de soja, va installer une alcalose ruminale. Les rations riches en ANP sont encore beaucoup plus dangereuses. Les différentes sources d'ANP peuvent être:

- ✓ ensilage mal conservé en début de putréfaction
- ✓ foin et paille traités à l'ammoniac
- ✓ urée, biuret, phosphate d'urée, acide urique
- ✓ sels d'ammonium
- ✓ au pâturage, l'herbe jeune surtout après une fertilisation azotée

Cet excès d'apport entraîne une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen. Cet ammoniac va passer dans le sang et lorsque la capacité de détoxification du foie est dépassée, il y a une rapide élévation de l'ammonionémie sanguine entraînant des troubles le plus souvent mortels.

Il faut un bon équilibre entre l'apport énergétique et l'apport protéique au niveau de la ration quotidienne : ainsi 10 g d'urée et 100 g de céréales permettent des synthèses normales d'acides aminés. Un apport oligo-vitaminique suffisant est également indispensable au bon fonctionnement de la micropopulation bactérienne du rumen. Les recommandations pour l'incorporation d'urée sont les suivantes:

- ✓ urée 35 % de l'azote total de la ration
- ✓ urée 3% du concentré
- ✓ urée 1 % de la matière sèche totale.

De plus l'adaptation des animaux à l'apport d'ANP doit être progressive et régulière, répartie sur toute la journée.

Il est également nécessaire d'écartier de la ration les aliments souillés ou mal

conservés : les ensilages en début de putréfaction, les feuilles de betteraves trop salées avec de la terre ou le foin avec de la moisissure. Tous ces aliments ont pour conséquence d'introduire dans le rumen des bactéries de putréfaction du groupe des *Escherichia coli* et des *Protéus*. Ces germes du groupe des coliformes vont se multiplier pour finalement remplacer la flore microbienne habituelle.

Le foie joue un rôle de « piège à ammoniac » sanguin par l'intermédiaire du cycle de Krebs-Henseleit. Les hépatocytes transforment l'ammoniac sanguin en urée. En cas d'atteinte hépatique, par exemple lors de parasitisme important, ces fonctions de détoxification sont beaucoup moins bien assurées et il y a une élévation nette de l'ammonionémie.

### **II.3.2. Physiopathologie :**

Il y a des conséquences liées à l'accumulation d'ammoniac dans le rumen et d'autres liées à l'accumulation d'ammoniac dans le sang

#### **A. Au niveau du rumen:**

Le pH du rumen atteint alors 7, 5 à 8. Il y a un état d'alcalose du rumen qui s'installe. On a une brusque augmentation de la production d'ammoniac qui va entraîner :

- ✓ des troubles de la motricité digestive avec atonie du rumen et météorisation.
- ✓ des troubles au niveau de la répartition de la micro-population bactérienne digestive : diminution des bactéries cellulolytiques - augmentation des bactéries protéolytiques. Cette flore protéolytique par dégradation des acides aminés produit des amines qui vont se substituer à la dopamine et provoquer les troubles nerveux.

l'ammoniac ruminale diffuse très rapidement dans le système sanguin.

#### **B. Augmentation de l'ammonionémie sanguine :**

La concentration sanguine normale est de 0,1 à 0,2 mg/dl. Au début des symptômes, elle est de 0,5 à 1 mg/dl. Elle va monter à 1,5 à 2,5 mg/dl lors de la phase aiguë et au moment de la mort elle peut atteindre 4 à 6 mg/dl. Cette hyperammonionémie va provoquer des altérations fonctionnelles et organiques au niveau du système nerveux central.

### II.3.3. Symptômes :

L'alcalose aiguë du rumen survient 20 à 30 minutes après l'ingestion de la ration toxique d'ANP. Les symptômes évoluent rapidement en 15 à 20 minutes. La mort peut survenir rapidement en moins de quatre heures si la dose d'ANP ingérée est trop importante ou, au contraire dans le meilleur des cas guérir aussi rapidement sans aucune séquelle.

Cette phase aiguë se traduit cliniquement par une salivation intense, des grincements de dents, une apathie profonde, des coliques douloureuses, du météorisme, des tremblements musculaires et puis de l'incoordination motrice.

En phase terminale, l'animal est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos. L'évolution clinique se termine par le coma et puis la mort.

A l'autopsie, les lésions suivantes sont fréquemment observées : météorisation importante, putréfaction rapide et intense du haut appareil digestif, odeur d'ammoniac des estomacs, pH du rumen élevé à 8. Un oedème du poumon, une congestion généralisée avec parfois des hémorragies sur tous les organes peuvent également être observées.

### II.3.4. Diagnostic :

*Le diagnostic peut parfois poser des problèmes. Il doit se baser non seulement sur la symptomatologie clinique mais aussi sur une enquête épidémiologique. Des épreuves paracliniques peuvent permettre d'affirmer le diagnostic:*

- ✓ pH du jus de rumen > 7,5 (normal 6,5)
- ✓ ammonionémie jugulaire > 2 à 6 mg/dl
- ✓ ammoniac ruminal > 80 mg /dl

Le dosage de l'ANP de la ration alimentaire peut également être pratiqué.

### II.3.5. Traitement:

Le traitement d'urgence consiste à neutraliser et à stopper la production et l'absorption de l'ammoniaque en administrant 0,5 à 0,75 litre de vinaigre mélangé à 2,5 l d'eau très froide qui va limiter l'activité de l'uréase. La suite du traitement consiste en l'administration de ferments lactiques ou digestifs à raison de 20 g matin et soir pour restaurer rapidement la flore digestive. L'injection parentérale de protecteurs hépatiques est également conseillée.

La ruminotomie avec vidange du contenu ruminale est une alternative au traitement médical : si elle est faite de manière rapide avant l'apparition des symptômes de l'ammonionémie sanguine, la ruminotomie aura alors un meilleur pronostic que lors de l'acidose aiguë. Cependant, il faut noter qu'elle n'est pas avantageuse économiquement.

### **II.3.6.Prévention :**

Elle consiste à respecter les règles d'utilisation de l'azote non protéique : il faut préférer les ANP à dégradation lente, un apport énergétique suffisant, et prévoir une période d'adaptation de 3 à 4 semaines avant de donner les doses maximales d'ANP. La mise à l'herbe doit se faire progressivement pour les mêmes raisons : l'herbe jeune est souvent riche en azote soluble.

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## MATERIEL ET METHODES

### 1. Localisation de la zone d'étude :

La zone de l'étude est la région de **Tiaret** "Ksar Chellala". Une province située au Nord Ouest Algérien sur les hauts plateaux Ouest, intercalée entre l'Atlas tellien au Nord et l'Atlas saharien au sud, à une altitude moyenne de 1000 m, et superficie de 20086 Km<sup>2</sup>.

Les limites géographiques sont :

- ✓ Au Nord et Nord-est : La wilaya de Relizane ; Tissemsilt et Médéa.
- ✓ A l'Est, la wilaya de Djelfa ;
- ✓ A l'Ouest, la wilaya de Saida, Mascara.
- ✓ Au sud, la wilaya de Laghouet, El Baayadh .

### 2. Les caractéristiques climatiques :

Le climat de la région de Tiaret est rigoureux, de type semi aride avec une saison hivernale courte et froide, une saison chaude longue et sèche. Les précipitations annuelles moyennes s'élèvent à 350 à 400 mm. Les températures connaissant de grandes fluctuations dans la région. Cette influence de la température fait quelque peu le processus d'alimentation des nappes souterraines qui en fait ne s'opère que sur une période assez courte (janvier à avril).

**Tableau N°1** : Données climatiques relatives à la région de Tiaret (Station météorologique d'Ain Bouchekif, Wilaya de Tiaret, 2006)

Mois	JAN	FEV	MAR	AVR	MAI	JUI	JUI	AOU	SEP	OCT	NOV	DEC
<b>Pluviométrie (mm)</b>	47.1	38.2	35.8	37.9	32.9	10.7	5.4	13.5	28.1	33.9	36.3	38
<b>T°moyenne Mensuelle(C°)</b>	5.7	7	10.1	12.2	17.5	21.2	24.8	26	20.4	15.9	10	6.7



### **3. Les races ovines dominantes dans la région de Tiaret :**

La région de Tiaret est une région semi-aride, à vocation agropastorale, caractérisée par la céréaliculture et par un élevage ovin dominant. Ce dernier compte un cheptel de 1369500 têtes (DSA de Tiaret ; 2008), principalement de races Ouled Djellal, Hamra et Rumbi (Boulkaboul. A et Moulay. ; 2006).

### **4. La végétation :**

La végétation de la zone est constituée de plantes steppiques, dont l'armoise blanche (*Artemisia herba-alba*), l'alfa (*Stipa tecissima*), le Diss (*Ampelodesmos tenax*), ainsi que par des prairies annuelles, composées de diverses graminées, crucifères et légumineuses (Boulkaboule .A et Moulay .k ;2006).

### **5. Type d'élevage :**

Dans cette région, les éleveurs pratiquent un élevage extensif à semi-extensif ; les ovins profitent des pâturages offerts par des grands parcours à plantes steppique.

### **METHODOLOGIE DE TRAVAIL :**

Nous avons conçu une enquête auprès de 08 vétérinaires praticiens installés dans différentes régions de la daïra de **ksar chellala** durant l'année 2011-2012 dans le but de recueillir le maximum de données sur l'entérotoxémie , l'acidose et l'alcalose dans les cheptels ovins de cette région en évaluant leurs impact économique.

Pour procéder a cette enquête, nous avons établi un questionnaire portant essentiellement sur le nombre d'animaux atteints, les facteurs prédisposant au développement de l'enterotoxemie, l'acidose et l'alcalose, les différents moyens de diagnostic ainsi que les mesures thérapeutiques et prophylactiques prises par le vétérinaire à l'encontre de ces maladies.

A travers les données obtenues, nous avons établi le degré d'influence de chaque facteur sur l'apparition de ces trois pathologies, les protocoles thérapeutiques entrepris pour réduire le taux de mortalité ainsi que l'importance de la prophylaxie sanitaire et médicale dans la lutte contre ces affections.

## RESULTATS ET DISCUSSION

Les données sont obtenues à partir des questionnaires ; chaque questionnaire recouvre une zone d'étude et un effectif global.

Le tableau suivant représente l'effectif contrôlé par chaque vétérinaire :

**Tableau N° 02 :** Nombre d'exploitation et l'effectif contrôlé per chaque vétérinaire.

	Q1	Q2	Q 3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Total
Nombre d'exploitation	5	4	9	10	6	13	11	8	66
effectif	780	800	1400	1200	1700	3000	1150	1640	11670
%	7%	7%	12%	10%	15%	26%	10%	14%	100%

### A- ENTEROTOXEMIE

#### 1. Taux d'animaux atteints :

**Tableau N° 3 :** Taux d'animaux atteints par l'entérotoméie durant l'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires.

questionnaires	Q 1	Q 2	Q 3	Q 4	Q 5	Q 6	Q 7	Q 8
Taux d'atteinte (%)	05	07	09	14	18	25	28	30

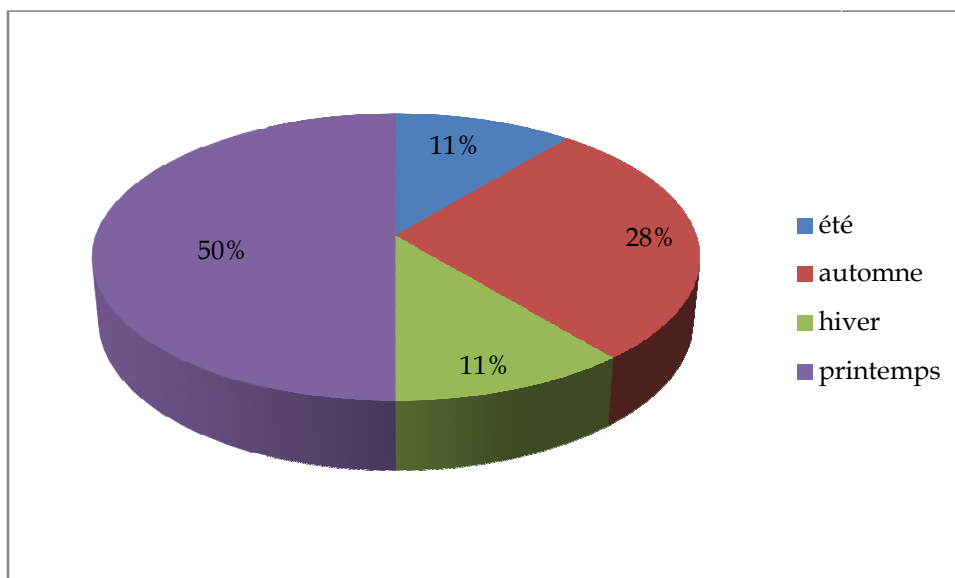
D'après les résultats du **tableau N°3**, le taux d'animaux atteints varie selon l'estimation des vétérinaires de 5 à 30 %.

#### 2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants)

##### 2. 1. Saison :

**Tableau N° 4:** Fréquence de l'entérotoméie en fonction de la saison.

Saison	Eté	Automne	Hiver	Printemps
fréquence (%)	11	28	11	50



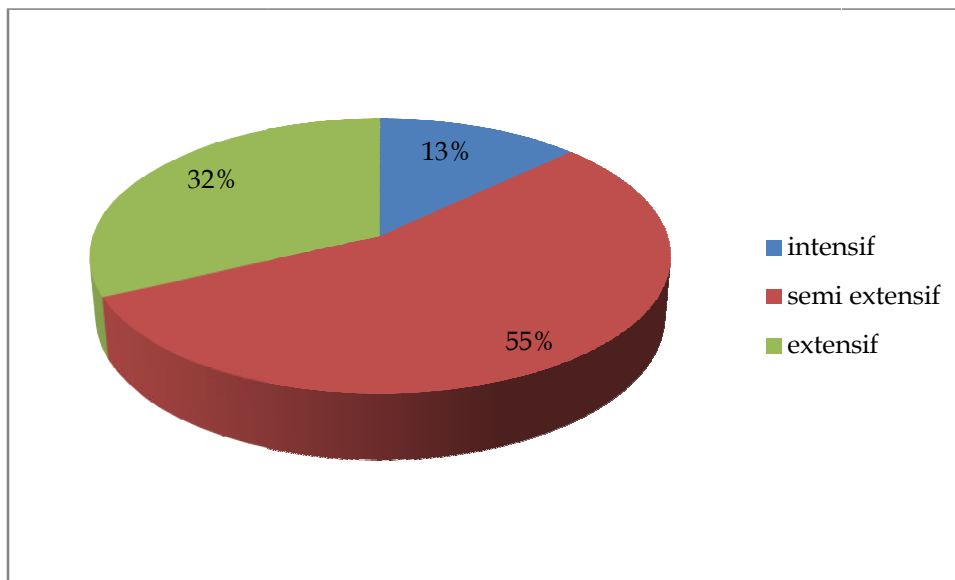
**Graphique N°1** : fréquence de l'entérotoxémie en fonction de la saison.

Les résultats du **tableau N°4** montrent que l'entérotoxémie est fréquente en Automne avec un pic marqué au printemps. En revanche, la fréquence de la maladie est faible en Hiver et en Eté. On suppose que cela est dû à une transition alimentaire brutale d'une saison à l'autre. En effet, le brusque passage d'une alimentation riche en cellulose en Hiver vers une alimentation riche en protéines au printemps conduit à une transformation de la flore digestive d'une flore cellulolytique en flore protéolytique. Les matières protéiques non absorbées au cours de cette modification se dégradent et génèrent des quantités importantes d'ammoniaque, il s'en suit une alcalinisation du contenu digestif et une atonie digestive, par conséquent la pullulation des clostridies qui produisent des toxines en quantités suffisantes au développement de l'entérotoxémie. Le problème est le même en Automne (Latour, 2004).

## 2. 2. Mode d'élevage :

**Tableau N°5** : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du mode d'élevage.

Mode d'élevage	Intensif	Semi extensif	Extensif
fréquence (%)	13	55	32



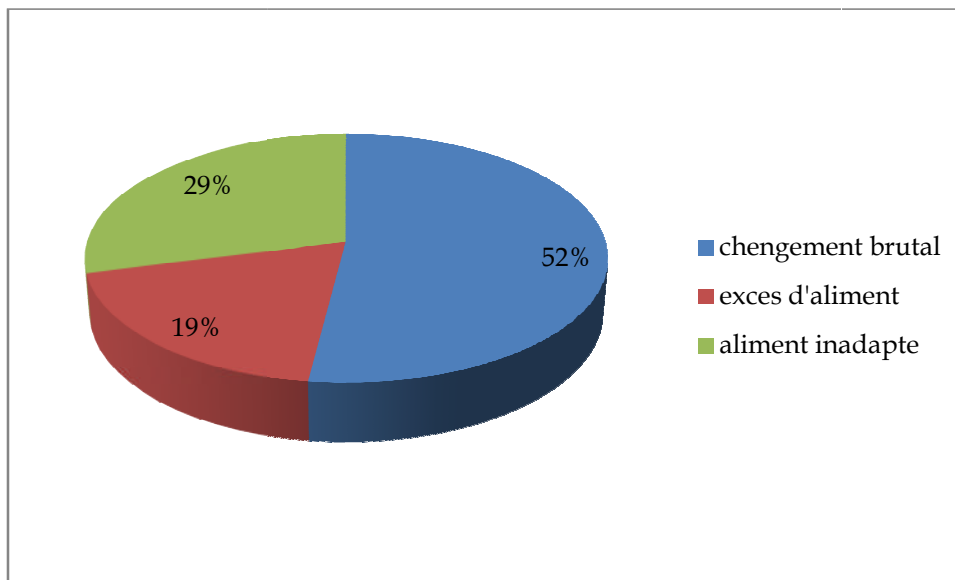
**Graphique N°2** : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du mode d'élevage.

Selon les résultats du **tableau N°5** nous avons remarqué que les animaux des élevages semi extensifs sont plus prédisposés à l'entérotoxémie en comparaison avec les modes d'élevage intensif et extensif. On suppose que ceci est dû au rationnement des animaux. Ce résultat s'accorde en partie avec les données bibliographiques qui considèrent le l'élevage semi extensif un facteur de prédisposition à l'entérotoxémie mais selon les mêmes données, le mode d'élevage intensif semble le premier système corrélé aux troubles entérotoxémiques (Chartier et Broqua, 1995) contrairement à nos constatations.

### 2. 3. Alimentation :

**Tableau N°6** : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'alimentation des animaux.

Alimentation	Changement brutal	Excès d'aliment	Aliment inadapté
fréquence (%)	52	19	29



**Graphique N°3** : Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'alimentation .

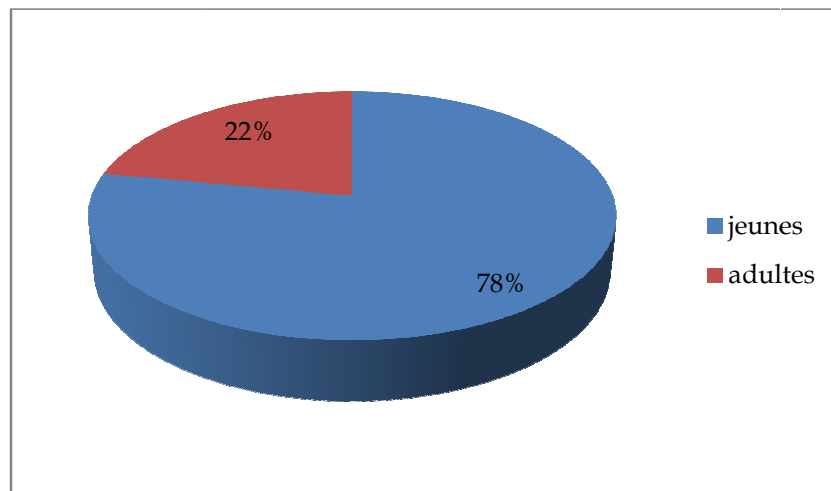
Les résultats du **tableau N°6** montrent que le changement brutal du régime alimentaire et l'alimentation inadaptée sont des facteurs importants en comparaison avec une alimentation excessive. On suppose que ceci soit le résultat de la perturbation de l'équilibre préexistant du fait qu'à chaque ration correspond une flore intestinale particulière avec une formule bactérienne qui subit une modification importante lors du passage direct d'un régime riche en herbes jeunes (64%, résultat non représenté) à un régime plus sec ou le contraire (Latour, 2004). En outre, un aliment inadapté par exemple un aliment contenant des inhibiteurs des protéases digestives (Daube, 1992) ou un aliment industriel stocké dans de mauvaises conditions favorisent le développement des clostridies (Greenham et al, 1987).

Enfin, un excès d'aliment apporté sans transition perturbe la microflore et conduit à la multiplication de *C.perfringens* (Latour, 2004).

#### 2. 4. Catégorie d'animaux atteints :

**Tableau N°7** : Fréquence de l'entérotoxémie selon la catégorie des animaux.

Catégorie	Jeunes	Adultes
Fréquence (%)	78%	22%



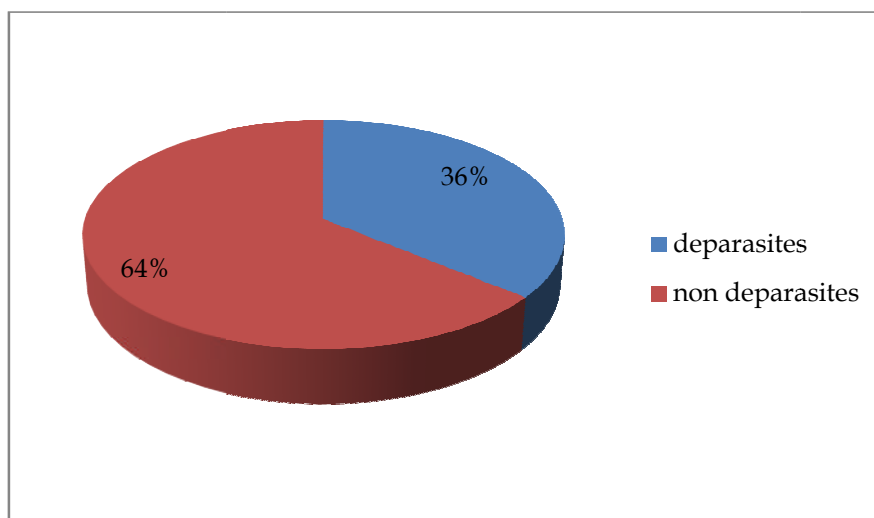
**Graphique N°4 :** Fréquence de l'entérotoxémie en fonction de la catégorie des animaux.

D'après les résultats du **tableau N°7**, nous avons constaté que les jeunes animaux sont plus sensibles à l'entérotoxémie par rapport aux adultes. Ces résultats sont conformes aux données bibliographiques. On suppose que ceci est dû à l'état immunitaire des animaux.

### 2. 5. Déparasitage :

**Tableau N°8 :** Fréquence de l'entérotoxémie en fonction du déparasitage des animaux.

Animaux	Déparasités	Non déparasités
Nombre	03	05
Pourcentage	36%	64%



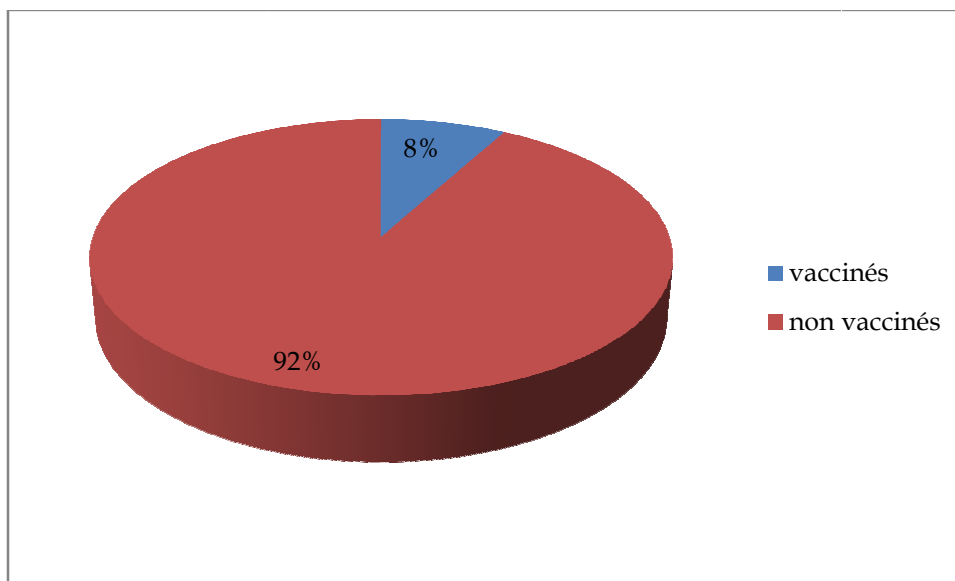
**Graphique N°5 :** fréquence de l'entérotoxémie en fonction de l'état parasitaire des animaux.

Les résultats du **Tableau N°8**, les animaux non déparasités sont beaucoup plus atteints par l'entérotaxémie par rapport aux animaux déparasités. On suppose que ceci est du à l'action des parasites qui provoquent des lésions à différents endroits du tube digestif ce qui perturbe la microflore.

**2. 6. Etat de vaccination des animaux :**

**Tableau N°9 :** Fréquence de l'entérotaxémie en fonction de l'état de vaccination des animaux.

Animaux	Vaccinés	Non vaccinés
Nombre d'effectif	05	61
Fréquence (%)	8	92



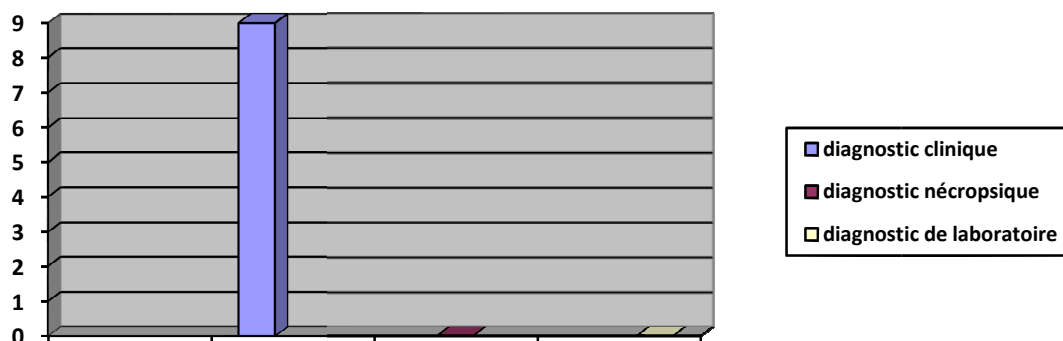
**Graphe N°06 :** fréquence de l'entérotaxémie en fonction de l'état de vaccination des animaux.

Le **tableau N°9** montre les animaux non vaccinés sont plus prédisposés à la maladie et on suppose que ce résultat est du à non immunisation des animaux (absence d'anticorps). Le même résultat montre qu'une faible proportion d'animaux vaccinés est atteinte et ceci s'explique par l'échec vaccinal (mauvaise manipulation, vaccin mal conservé, dose insuffisante).

### 3. Moyens de diagnostic :

**Tableau N°10 :** Moyens de diagnostic des cas d'entérotoxémies par le vétérinaire.

Diagnostic	Clinique	Nécropsique	Diagnostic de laboratoire
Nombre	09	00	00



**Graphique N°07:** Moyens de diagnostic l'entérotoxémie par le vétérinaire.

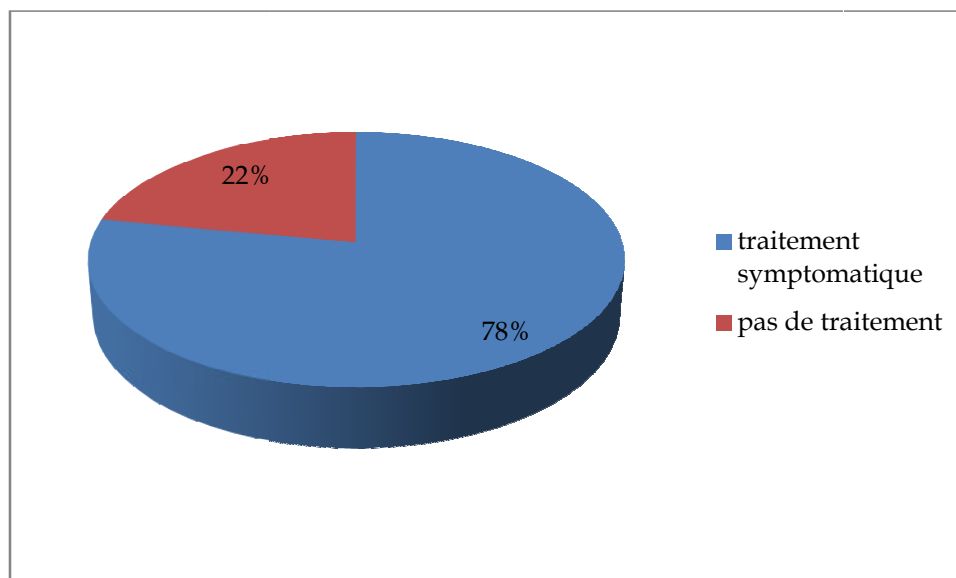
Le **tableau N°10** montre que le diagnostic des entérotoxémies sur le terrain est dans tous les cas clinique, basé surtout sur la mort brutale des bons sujets souvent, sur la saison d'apparition et sur les commémoratifs. Toutefois, le diagnostic lésionnel n'est que peu pratiqué et ceci est du selon quelques vétérinaires au manque de moyens et au coût. Le diagnostic de laboratoire n'est que rarement effectué en raison de la difficulté des prélèvements et la non disponibilité des laboratoires.

### 4. Mesures thérapeutiques :

**Tableau N°11 :** Traitement des entérotoxémies.

Traitement	Symptomatique	Pas de traitement
Nombre	07	02
%	78	22





**Graphique N°8 :** traitement des animaux atteints d'entérotoxémie.

Selon les résultats du **tableau N°11** un traitement symptomatique à base d'antibiotiques à large spectre ( $\beta$ -lactamines surtout), des hépatoprotecteurs (Hepatozyl®), des anti-inflammatoires et une vitaminothérapie est instauré dans la plupart de cas d'entérotoxémie pour réduire le taux de mortalité. Cependant, le traitement est illusoire d'après certains vétérinaires.

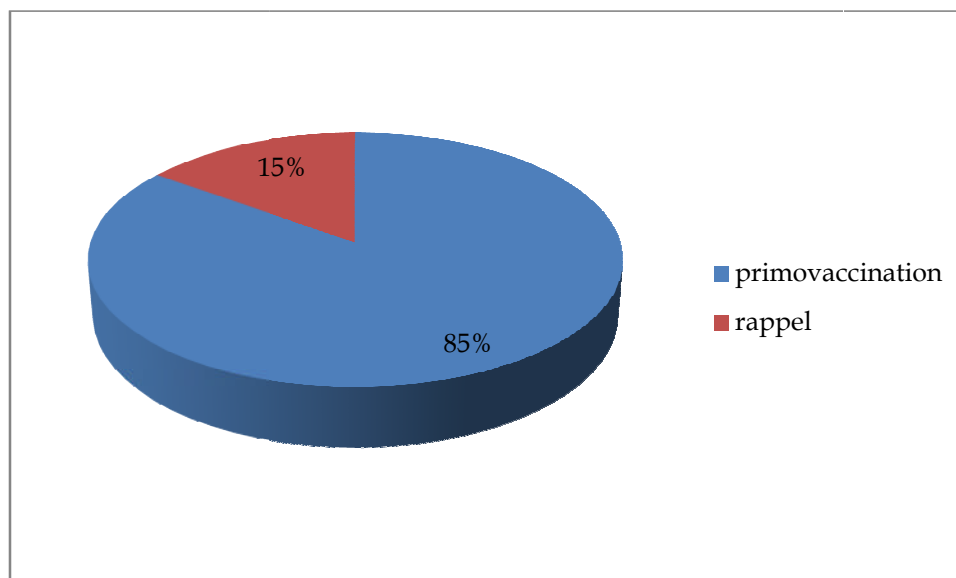
## 5. Mesures prophylactiques :

### 5. 1. Prophylaxie médicale :

Elle est basée sur l'immunisation active des animaux par un toxoïde appelé COGLAVAX ®. Une fois l'entérotoxémie est déclarée, tous les animaux du cheptel sont vaccinés mais le rappel n'est que rarement effectué (**tableau N°12**).

**Tableau N°12 :** Taux des animaux ayant subi une primovaccination avec COGLAVAX ® et des animaux ayant subi un rappel six mois après.

Vaccination	Primo vaccination	Rappel
Taux (%)	85	15



**Graphique N°9 :** Vaccination des animaux après l'apparition de l'entérototoxicité.

Le **tableau N°12** montre que tous les animaux sont vaccinés avec COGLAVAX ® au moment de l'apparition de la maladie (début Automne et début Printemps) pour protéger les animaux mais le rappel n'est que rarement pratiqué malgré les indications du fabricant (rappel six semaines après la primo vaccination) d'où le risque de l'apparition de la maladie car le rappel augmente le taux d'anticorps et prolonge la durée de protection.

## 5. 2. Prophylaxie sanitaire :

Tous les vétérinaires interrogés préconisent une alimentation équilibrée et une transition progressive avant le changement du régime alimentaire.

## **B- L'ACIDOSE :**

### 1. Taux d'animaux atteints :

**Tableau N°13 :** Nombre d'animaux atteints par l'acidose durant l'année 2011-2012 selon l'estimation des vétérinaires.

questionnaires	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8
Nombre d'atteinte (%)	02	04	5	8	10	12	15	17

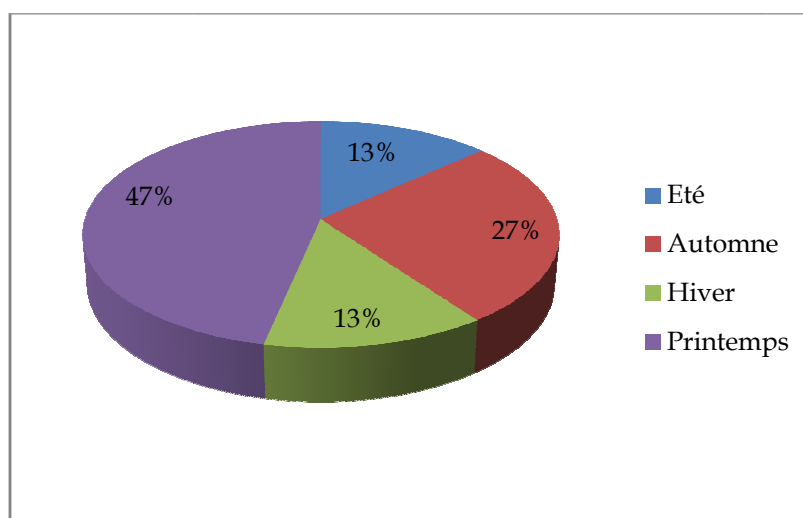
D'après les résultats du **tableau N°13**, le taux d'animaux atteints varie selon l'estimation des vétérinaires de 01 à 04 %. Nous ne pouvons pas établir la prévalence de la maladie en raison de l'absence des données sur l'effectif.

## 2. Influence des facteurs de risque (facteurs favorisants)

### 2. 1. Saison :

**Tableau N°14** : Fréquence de l'acidose en fonction de la saison.

Saison	Eté	Automne	Hiver	Printemps
Nombre (%)	02 (13%)	04 (27%)	02 (13%)	07 (47%)



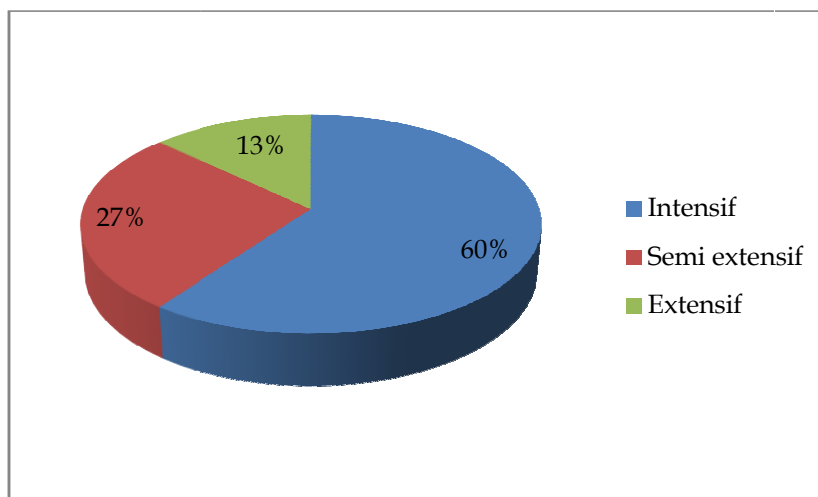
**Graphique N°10** : fréquence de l'acidose en fonction de la saison.

Les résultats du **tableau N°14** montrent que l'acidose est fréquente en Automne avec un pic marqué au printemps. En revanche, la fréquence de la maladie est faible en Hiver et en Eté. On suppose que cela est dû à un changement alimentaire quantitativement et qualitativement d'une saison à l'autre.

### 2. 2. Mode d'élevage :

**Tableau N°15** : Fréquence de l'acidose en fonction du mode d'élevage.

Mode d'élevage	Intensif	Semi extensif	Extensif
Nombre (%)	09 (60%)	04 (27%)	02 (13%)



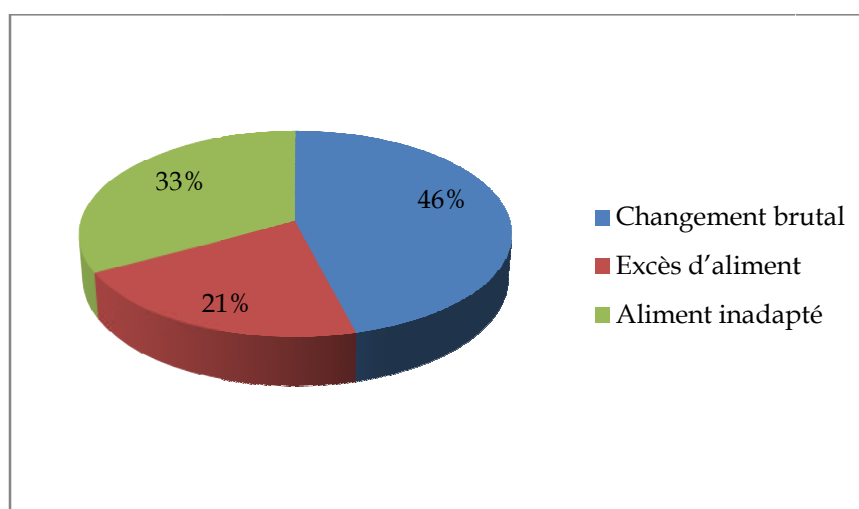
**Graphique N°11** : Fréquence de l'acidose en fonction du mode d'élevage.

Selon les résultats du **tableau N°15** nous avons remarqué que les animaux des élevages intensifs sont plus prédisposés à l'acidose en comparaison avec les modes d'élevage semi extensifs et extensif. On suppose que ceci est dû au changement brutal dans la nature de la ration distribuée.

### 2. 3. Alimentation :

**Tableau N°16** : Fréquence de l'acidose en fonction de l'alimentation des animaux.

Alimentation	Changement brutal	Excès d'aliment	Aliment inadapté
Nombre (%)	11 (46%)	05 (21%)	08 (33%)



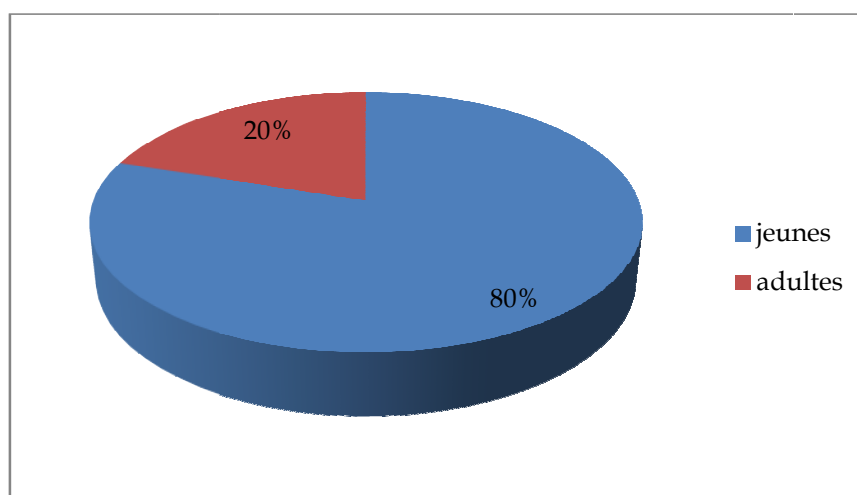
**Graphique N°12** : Fréquence de l'acidose en fonction de l'alimentation.

Les résultats du **tableau N°16** montrent que le changement brutal du régime alimentaire et l'alimentation inadaptée sont des facteurs importants en comparaison avec une alimentation excessive. On suppose que ceci est le résultat de la perturbation des bactéries qui peuplent le rumen et ainsi perturber le développement des papilles

**2. 4. Catégorie d'animaux atteints :**

**Tableau N°17 :** Fréquence de l'acidose selon la catégorie des animaux.

Animaux	Jeunes	Adultes
Nombre (%)	08 (80%)	02 (20%)



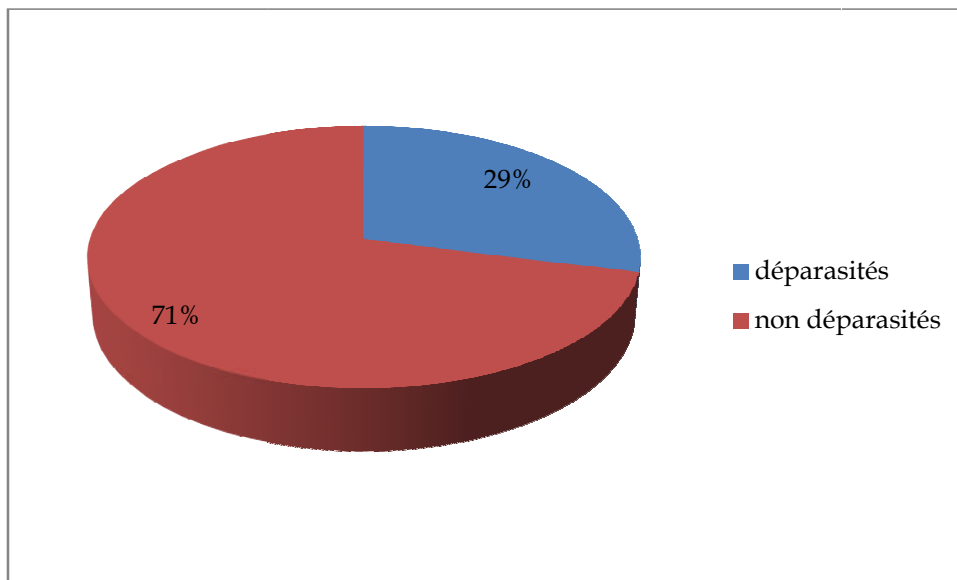
**Graphe N°13 :** Fréquence de l'acidose en fonction de la catégorie des animaux.

D'après les résultats du **tableau N°17**, nous avons constaté que les jeunes animaux sont plus sensibles à l'acidose par rapport aux adultes. On suppose que ceci est dû à la particularité du tube digestif des animaux.

**2. 5. Déparasitage :**

**Tableau N°18 :** Fréquence de l'acidose en fonction du déparasitage des animaux.

Animaux	Déparasités	Non déparasités
Nombre	03	05
Pourcentage	29%	71%



**Graphique N°14 :** fréquence de l'acidose en fonction de l'état parasitaire des animaux.

Les résultats du **Tableau N°18**, les animaux non déparasités sont beaucoup plus atteints par l'acidose par rapport aux animaux déparasités. On suppose que ceci est dû à l'action des parasites qui provoquent des lésions à différents endroits du tube digestif ce qui perturbe la microflore.

### 3. Moyens de diagnostic :

**Tableau N°19 :** Moyens de diagnostic de l'acidose.

Diagnostic	Clinique	Nécropsique	laboratoire
Nombre	08	00	00



**Graphique N°15:** Moyens de diagnostic de l'acidose.

Le **tableau N°19** montre que le diagnostic de l'acidose comme le diagnostic de l'entérotoxémie et donc les mêmes causes.

#### **4. Mesures thérapeutiques :**

Le traitement de l'acidose métabolique est coûteux ; et le patient subit un traitement à base de diète assortie d'un rationnement de l'eau, dexaméthasone (20mg IM ou IV), et d'administration de jus de rumen lyophilisé ou naturel (pour accélérer le rétablissement), ainsi l'utilisation l'huile de paraffine (50 à 100mL par jour) et Flushing du rumen à l'eau chaude

Dans certains cas les plus graves, une ruminotomie peut être envisagée sur les animaux de valeur. on y ajoute une perfusion supplémentée par du bicarbonate de soude à 50%.

Ce traitement d'urgence sera suivi par la prescription précédemment décrite. Traitement adjuvant de vitamine B1, et oxytétracycline pour prévenir la ruminite.

Dans les cas les plus graves, le pronostic reste réservé voire sombre

#### **5. Mesures prophylactiques :**

##### **5.1. Prophylaxie sanitaire :**

La maîtrise du volet alimentation reste le meilleur moyen pour éviter ce trouble, dans ce ces pathologie une transition alimentaire progressive est très important, mieux = sur 4 semaines (1/4 - 1/2 - 3/4 - 1) pour laisser le temps à la flore de s'adapter

#### **C. Impact économique :**

L'impact économique de l'enterotoxémie, l'acidose et l'alcalose est résulte essentiellement de leurs influence sur la mortalité (très élevée), la qu'elle touche les animaux de bon état et de bonne valeur. En estimant le poids moyen au sevrage des mâles 15 kg ; et le prix de leurs viande est de 1000 DA ; alors les pertes peuvent atteindre 15000 DA par tête.

En plus de ça ; les pertes en laine et cuir et aussi la production laitière et la fertilité. La somme totale de pertes causées par c'est maladies a un moyen de 250000 DA par an pour un éleveur possède 400 têtes.

Questionnaire	Nombre d'exploitation	Effectifs	Animaux morts par Entérotoxémie(%)	Animaux morts par Acidose(%)	Animaux morts par Alcalose(%)
Q1	05	780	05	02	01
Q2	04	800	07	02	0,5
Q3	04	1400	09	1,5	1,5
Q4	10	1200	14	2,5	02
Q5	06	1700	18	03	2,5
Q6	13	3000	25	02	02
Q7	11	1150	28	04	01
Q8	08	1640	30	05	3,5

**Tableau N°20 :** Etude comparative entre ces pathologies (mortalité) dans les élevages.

Le **tableau N°20** exprime les séquelles graves de ces pathologies dans les élevages ovines. L'entérotoxémie est la maladie la plus redoutable par les éleveurs a cause de ça fréquence et ça gravité par rapport aux autres maladies. La courbe de l'entérotoxémie s'élève parallèlement avec la surpopulation et le non maitrise des conduits d'élevage. L'alcalose est aussi remarquée fréquemment chez les élevages nourris par les pâtures à herbe jeune.

**D. Les pertes économiques :**

**Tableau N°21 :** Calcule des pertes causées par la mortalité.

	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	QQ7	Q8
Nombre des animaux morts /an	56	76	168	174	399	870	379	663
Coût (DA)	952000	1292000	2856000	2958000	6783000	14790000	6433000	11271000
Totale (DA)	47335000							



On estimant le prix moyen des animaux à 17000 DA (marché à bestiau :Hamadia, Sougueur et Ksar Chellala). le **tableau N°21** donne une idée générale sur le coût très important de ces pertes dans les élevages de cette région, la mortalité très élevée laquelle touche les animaux de bon valeur amplifiée les pertes annuels et réduite le revenu de l'éleveur.

En plus de leurs mortalités très élevée et leurs conséquences sur la fertilité et la productivité (laine, peau, lait) ; ils ont un effet désavantageux pour le revenu de l'éleveur de point de vue traitement et prophylaxie, ces pertes économiques obligent les éleveurs de faire prudence à toute les mesures possibles pour minimiser l'apparition de ces maladies ; soit sanitaires ou médicales.

L'immunisation d'un troupeau de 500 têtes contre l'entérotoxémie par COGLAVAX ® (prix 1200 DA) en deux vaccination à 15j d'intervalle coûter 22000 DA/an.



**Photo N°5** : produit le plus utilisé dans notre terrain (coglavax).

**CONCLUSION**

## CONCLUSION ET RECOMENDATION :

Dans la région de Tiaret ; l'élevage ovin constitue la plus importante source de protéines animales, comme la plupart des régions algériennes, arides et semi-arides.

Néanmoins, l'enquête que nous avons menée dans la région de **Ksar Chellala** qui est une zone steppique caractérisée par un climat sec et une végétation composée de diverses graminées, crucifères et légumineuses ainsi que des prairies annuelles. Les races prédominantes dans cette région (Rumbi et Ouled Djellal) ont une potentialité de croissance, de rusticité, de viabilité, de prolificité, de laine et d'engraissement et des caractéristiques de carcasses très prometteuses, la valeur de ces animaux rend les séquelles de ces pathologies très importantes de part de l'éleveur et d'autre part l'économie de la région, laquelle considère l'élevage ovine la première activité économique.

Cependant l'élevage de cette région est pratiqué par des méthodes anciennes, il reste tributaire de beaucoup d'aléas plus particulièrement les conditions climatiques (hiver trop froid et été trop chaud) et l'alimentation. L'élevage ovin étudié souffre d'une multitude de pathologies en l'occurrence les maladies infectieuses (pathologie digestives diverses et les broncho-pneumonies), parasitaires (gale, fasciolose), métaboliques (acidose, surcharge alimentaire et les carences) et les zoonoses (tuberculose, brucellose et la rage). Toutes ces affections peuvent être la cause de lourdes pertes économiques par le taux considérablement élevé de mortalité et des contraintes sanitaires qui ont des répercussions graves sur la santé animale et humaine.

Le régime pratiqué à ces lieux est loin d'être parfait, puisque le mode d'élevage dominant est semi-extensif avec des étables sales, étroites, mal aérées ainsi qu'une nourriture réduite à fort peu de choses. A cet effet, et comme nous nous sommes convaincu que l'éleveur ovin d'aujourd'hui n'est plus le berger d'hier. Nous avons mis au point quelques recommandations, elles mêmes axées sur quatre volets principaux :

### ▪ **Hygiène alimentaire et d'abreuvement :**

Le but de l'hygiène est de lutter contre les causes favorisantes et occasionnelles avant l'apparition de la maladie ; il faut donc améliorer l'alimentation en quantité et en qualité. Concernant l'abreuvement, les besoins varient avec la teneur en eau de la ration et les caractéristiques climatiques ; retenons que pour les ovins on considère que la consommation

en eau sur pâturage ordinaire s'établit entre 3,5 et 4 litres par temps frais, entre 5 et 6 litres par temps chaud ; on sait que les besoins augmentent au moment de la gestation, et qu'ils doublent au moment de lactation. Sur le terrain il est évident que l'eau manque dans les rations, en hiver mais aussi indiscutablement en été lorsque les animaux sont en pâture. La disponibilité en eau est limitée, mais on peut envisager au printemps par exemple, lorsque le niveau d'eau le permet, d'amener les animaux à un point d'eau plusieurs fois par jour ; néanmoins, ceci obligerait les éleveurs à réduire la distance entre le pâturage et le point d'eau.

▪ **Hygiène de l'habitat :**

- ✓ Soustraire l'animal méfait du climat (chaleur, pluies, rayonnement solaire, vent), aux attaques des animaux sauvages, au parasitisme.
- ✓ Eviter le surpeuplement des étables, donc laisser une place suffisante par l'animal.
- ✓ Assurer une bonne ventilation sans courant d'air.
- ✓ Vider régulièrement les litières ou drainer les purins.
- ✓ Lutter contre les parasites externes et les insectes.

▪ **Hygiène du travail :**

C'est l'hygiène corporelle et donc les soins aux animaux. Les soins aux animaux sont une obligation à laquelle l'éleveur doit se soumettre impérativement. En effet une bonne inspection quotidienne des animaux par l'éleveur assure un bon suivi de l'hygiène.

▪ **Hygiène des jeunes :**

Lors de la mise-bas, le nouveau-né doit être placé sur une litière propre ou sur une surface qui n'est pas en contact direct avec le sol, dans un local propre et aéré. Ainsi on évite de mettre en péril les jeunes animaux dès les premiers instants de leur vie.

Le colostrum contient des substances protectrices (anticorps et vitamines) qui aident le jeune animal à lutter contre les infections possibles, et ses vertus laxatives facilitent l'expulsion du méconium. Il est donc indispensable de laisser téter le jeune.

La vaccination des animaux est aussi indispensable pour réduire la mortalité causée par ces pathologies.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- *INRA-Prod. Anim.*, 1999, 12, 2, 123-133.
- **LATOIR pascal.2004.** LES ENTEROTOXEMIE CHEZ LES BOUVINS : bilan bibliographique et contribution à l'amélioration du diagnostic nécrosique et bactériologique.
- **Site web** : entérotoxémie (toxinfection)/conduite d'élevage ovins (maladie).
- **Sylvain POURCHER, 2007.** APPORT DIAGNOSTIQUE DU DENOMBREMENT DE *Clostridium perfringens* DANS L'INTESTIN GRELE DES RUMINANTS SUSPECTS D'ENTEROTOXEMIE.
- **TREVENNEC Karen 2007.**ENTEROTOXEMIE : COMPARAISON DES FORMES OVINES ET CAPRINES
- **Kjeld WARMBERG, 1974.** ENCYCLOPEDIE VETERINAIRE 1 : ANAEROBIE (infection par) Entérotoxémie à *C.welchii* (*C. perfringens*), page 82-83.
- HARRISON et Mc ALLAN (1980) et LENG (1990),
- Maladie métabolique des ruminants domestiques J.M.pyne.
- Pathologie du ruminant (pathologie de l'appareil digestive). Omar Hadade
- Milieu, pathologie, et prévention chez les ruminants I.N.R.A
- Cours de pathologies du ruminants institue vétérinaires Tiaret 4 année.
- CHRIFA B, 2006. ASPECT DE L'ELEVAGE OVINE DANS LA REGION DE TIARET.
- <http://www.medevet.com>
- la Direction de services agricultures de Tiaret
- **CEVA santé animale 2009.**
- **Dictionnaire des médicaments vétérinaire et des produits de santé animale commercialisés en France, 2007.**14<sup>ème</sup> édition.
- [www.dzvet.net](http://www.dzvet.net) / pathologies de ruminant, entérotoxémie
- [http://fr.wikipedia.org/wiki/ Clostridium perfringens](http://fr.wikipedia.org/wiki/Clostridium_perfringens), 2009. Catégorie : Clostridium; catégorie cachées

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

- **ATP : Adénosine triphosphate.**
- **AGV : Acide gras volatil.**
- **MAT : Matières Azotées totales.**
- **MOF : Matière organique fermenté.**
- **PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin.**
- **PDIA : protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire.**
- **PDIM : Protéines Digestible dans l'Intestin d'origine Microbienne.**
- **C4 : acide butyrique.**
- **C3 : acide propionique.**
- **C2 : acide acétique.**
- **ANP : Azote non protéique.**
- **G : Gramme.**
- **Mm : Millimètre.**
- **C° : Degrée Celsius.**
- **ML : Millilitre.**
- **IM : Intramusculaire.**
- **IV : Intraveineuse.**
- **Mg : Milligramme.**