

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études**

**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

**Prévalence de l'entérotoxémie chez les ovins dans la région  
sud de SIDI BEL ABBES (RAS EL MA)**

**Présenté par :**

**HOCINE FATMA.**

**HADJI MUSTAPHA.**

**Encadre par :**

**OULED ALI ATIKA**

**Année universitaire : 2016 – 2017**

## Remerciement

*Je remercie Allah " الله عز و جل " de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.*

*Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur " Dr. Aouled Ali Atika" avec surveillance de Dr. Akermi Amar pour leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.*

*Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail: les collègues de l'institut vétérinaire et mes Amis.*

*Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche ardue de me supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées De moments difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail aurait été beaucoup plus difficile*

*Hocine fatma.*

*Hadji Mustapha.*

## Remerciement

# Dédicace

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail :

**A ma très chère mère** : pour sa tendresse, son éducation, son assistance et les conseils prodigués tout au long de mes études et du chemin déjà parcouru pour tous les sacrifices

Que tu as consenti pour notre bien-être, et bien plus encore reconnaissante et redevable j'espère toujours me montrer à la hauteur de ton investissement et de tes attentes.

**A ma très chère père** : qui m'a tout donné sans retenue et qui m'a tout le temps encouragé avec patience pendant mes longues années d'étude, en témoignage de mon affection et ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'il m'a consenti. aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

Sans vous je ne suis rien.....merci pour tous.

**A mes sœurs** : wafaa et Fatima qui m'aide moi pour faire ce travail et ma sœur Anfal à qui je souhaite une vie heureuse.

**A mon frère** : Abd el Rafik, que j'aime, et à qui je souhaite une meilleure réussite.

**A mes meilleurs amis** : TAHAR MB ; Abd el Rahim ; Mohamed et Mahmoud

**A toute ma famille, et tous qui sont mes chères.**

*HADJI MUSTAPHA.*

# Dédicace

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail :

**A ma très chère mère**, pour sa tendresse, son éducation, son assistance et les conseils prodigués tout au long de mes études et du chemin déjà parcouru pour tous les sacrifices que tu as consenti pour notre bien-être ,et bien plus encore reconnaissante et redevable J'espère toujours me montrer a la hauteur de ton investissement et de tes attentes

**A mon très chère père** :qui m'a tout donné sans retenue et qui ma tout le temps encouragé avec patience pendant mais longue année d'étude, en témoignage de mon affection et Ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'il m'a consenti .aucune dédicace ne serait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

Sans vous je ne suis rien.....merci pour tous.

**A ma chère sœur** : Amel ; Samira ; Zolikha qui je souhaite une vie heureuse pour elles.

**A mes frères** : Mohamed et Omar qui je souhaite une meilleure réussite dans la vie.

**A mes meilleurs amis** : Imen, Khadîdja ; Amel ; Maessouda ; Houria ; Sihem ; Asma .merci pour tous nos bon moments passé ensemble, pour le courage qu'elles ont de vivre avec moi.

**A toute ma familles, et tout qui sont mes chères.**

*HOCINE FATMA.*

## TABLE DES MATIERES :

TABLE DES MATIERES .....	1
LISTE DES FIGURES .....	3
LISTE DES TABLEAUX .....	4
INTRODUCTION .....	5
<b>1<sup>ere</sup>PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	
I. ETIOPATHOGENIE DE L'ENTEROTOXEMIE CHEZ LES OVINS .....	7
I .1. Les bactéries .....	7
I .1.1. Les agents responsables d'entérotoxémie chez les petits ruminants .....	7
I .1.2. Habitat .....	8
I .1.3. Morphologie .....	8
I .1.4. Culture .....	10
I .1.5. Sensibilité et résistance aux antibiotiques et détergents .....	11
I .1.6. Classification de Clostridium perfringens .....	13
La digestion chez les herbivores .....	15
Anatomie de l'appareil digestif des ovins.....	16
II. EPIDEMIOLOGIE .....	19
II.1. Epidémiologie descriptive .....	19
II.1.1. Espèces sensibles et répartition géographique .....	19
II.1.2. Importance et prévalence en ALGERIE. ....	21
II.1.3. Forme épidémiologique .....	22
II.1.4. Catégories d'animaux atteints .....	22
II.2. Epidémiologie analytique .....	23
II.2.1. Sources .....	23
II.2.2. Contamination .....	24
II.2.3. Facteurs de risque .....	24
1. ETUDE CLINIQUE .....	25
II.3. Symptômes .....	25
II.3.1. Entérotoxémie à C. perfringens type A .....	25
II.3.2. Entérotoxémie à C. perfringens type B .....	25
II.3.3. Entérotoxémie à C. Perfringens type C .....	26
II.3.4. Entérotoxémie à C. perfringens type D .....	29
II.3.5. Entérotoxémie à C. perfringens E .....	33

II.3.6. Entérotoxémie à <i>C. sordellii</i> .....	33
II.3.7. Entérotoxémie à <i>C. septicum</i> .....	33
II.4. Lésions .....	35
I I.4.1. Etude macroscopique .....	35
I I.5. Diagnostic .....	42
I I.5.1. Prélèvements .....	42
I I.5.2. Méthodes diagnostiques .....	43
2. MOYENS DE LUTTE .....	46
I I.6. Traitement .....	46
I I.6.1. Mesures hygiéniques .....	46
I I.6.2. Mesures médicales .....	47
I I.7. Prophylaxie .....	48
I I.7.1. Maitrise des facteurs de risque .....	48
I I.7.2. Vaccination .....	49
<b>2<sup>eme</sup> PARTIE : PARTIE EXPERIMENTAL</b> .....	<b>53</b>
PREVALENCE D'ENTEROTOXEMIE DANS LA REGION DE RAS EL MA (SIDI BEL ABBES).....	53
ETUDE GEOGRAPHIQUE DE LA REGION DE RAS EL MA.....	54
ETUDE DE LA PREVALENCE D'ENTEROTOXEMIE DANS LA REGION DE RAS EL MA (2013 ; 2014 ; 2015).....	54
DISCUSSION DES RESULTATS.....	57
CONCLUSION.....	58
LEXIQUE DES ABREVIATIONS.....	59
BIBLIOGRAPHIE .....	60

## **LISTE DES FIGURES :**

**FIGURE 1 :** C. PERFRINGENS, FORME VEGETATIVE

[C. MANTECA CEVA SA].....9

**FIGURE 1et 2 :** ENTEROTOXEMIE OVINE. JEJUNUM HEMORRAGIQUE

[C. MANTECA CEVA SA].....37

**FIGURE 3:** ENTEROTOXEMIE OVINE. CONGESTION HEPATIQUE

[C. MANTECA CEVA SA].....38

**FIGURE 4 :** ENTEROTOXEMIE OVINE. REINS PULPEUX

[C. MANTECA CEVA SA].....38

**FIGURE 5:** ENTEROTOXEMIE OVINE. ENTERITE HEMORRAGIQUE AVEC ANSES

INTESTINALS DISTENDUE [C. MANTECA CEVA SA].....39

**FIGURE 6 :** ENTEROTOXEMIE CAPRINE. ENTERITE ET COLITE

HEMORRAGIQUE [AFSSA NIORT].....39

## **LISTE DES TABLEAU :**

<b>TABLEAU 1 : CARACTERES CULTURAUX DE C. PERFRINGENS, C. SORDELLII ET C. SEPTICUM [ANN.3 2005, LATOUR 2004, SHOENIAN 2005].....</b>	<b>11</b>
<b>TABLEAU 2 : PRINCIPALES MALADIES DUES A C. PERFRINGENS CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS : CLASSIFICATION TOXINGENIQUE [DAUBE 1992, MANTECA ET DAUBE 1994, UZAL 2004].....</b>	<b>13</b>
<b>TABLEAU 3 : TOXINOTYPES ET GENOTYPES ASSOCIES DE CLOSTRIDIUM PERFRINGENS [LATOUR 2004].....</b>	<b>14</b>
<b>TABLEAU 4 : CAPACITE DU TUBE DEGESTIF EN LITRE CHEZ LE MOUTON.....</b>	<b>15</b>
<b>TABLEAU 5 : MALADIES ASSOCIEES AUX DIVERS TOXINOTYPES (CLASSIFICATION TRADITIONNELLE) DE C.PERFINGENS ESPECES CIBLES ; REPARTITIONS [DAUBE 1992].....</b>	<b>20</b>
<b>TABLEAU 6 : CATEGORIES D'ANIMAUX ATTEINTS.....</b>	<b>22</b>
<b>TABLEAU 7 : ETUDE CLINIQUE DE L'ENTEROTOXEMIE TYPE D CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS. [BLAKWELL ET AL.1991 ; CHARTIER 2002 ; CLARK.2003 ; POPOFF.1994 ; UZQL.2004 ; VAN METRE ET AL.2000].....</b>	<b>32</b>
<b>TABLEAU 8 : PRESENCE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE DE CLOSTRIDIUM DANS L'INTESTIN DES PETITS RUMINANTS [LATOUR 2004, ROOD 1998, SHOENIAN 2005, SONGER 1998, UZAL 2004].....</b>	<b>43</b>
<b>TABLEAU 9: QUELQUES VACCINS VETERINAIRES CONTRE L'ENTEROTOXEMIE DISPONIBLES DANS LE MONDE [SHOENIAN 2005].....</b>	<b>51</b>
<b>TABLEAU 10 : NOMBRE DE CHEPTEL OVINE VACCINEE DANS LES ANNEES 2013 ; 2014 ; 2015 [DERICTION DE LA SANTE ANIMAL DE RAS EL MA].....</b>	<b>54</b>



## **INTRODUCTION :**

L'entérotoxémie est un processus pathologique aigu, très souvent fatal, atteignant de nombreuses espèces animales et caractérise par la diffusion dans le sang de toxines secrétées dans le tractus intestinal. Clostridium est considéré comme le principal agent étiologique de cette maladie, en particulier Clostridium perfringens. D'autres bactéries telle que Escherichia coli vérotoxique sont responsables d'entérotoxémie de manière très anecdotique. Le syndrome débute a la faveur d'une rupture de l'équilibre de la flore intestinale. La prolifération des clostridies qui en résulte, s'accompagne d'un accroissement de la concentration en toxines dans l'intestin. [Clark 2003 et Shoenian 2005].

La dégradation et l'augmentation de la perméabilité de la paroi digestive par ces toxines se solde par une diarrhée profuse et la toxi-infection du sujet.

L'entérotoxémie chez les petits ruminants constitue l'une des principales entités Pathologiques en élevage intensif, tant sur le plan médical qu'économique. Etant donnée la faible valeur individuelle des animaux et le sombre pronostic des entérotoxémie, la maladie est abordée a l'échelle du troupeau. [Ann<sup>3</sup> 2005, Latour 2004].

L'objectif initial de ce travail consistait à mettre au point une méthode simple pour diagnostiquer et étudier la prévalence de l'entérotoxémie pour permettre d'identifier les principaux agents pathogènes. [Ann<sup>3</sup> 2005, Latour 2004].

Dans un premier temps, nous aborderons l'étiologie de l'entérotoxémie par une étude bactériologique. Ensuite, nous étudierons l'épidémiologie de la maladie, avec les facteurs de risque. Puis nous verrons comment diagnostiquer cette affection grâce a l'étude des symptômes et des lésions et grâce aux examens de laboratoire. Enfin nous détaillerons les moyens de lutte, en particulier la vaccination. Chacune de ces parties mettra en évidence la prévalence de cette pathologie. [Shoenian 2005 et Ann<sup>3</sup> 2005].

# ***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE***

---

# **ÉTIOPATHOGENIE DE L'ENTEROTOXEMIE CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS:**

## *1.1. Les Bactéries:*

### **1.1.1. LES AGENTS RESPONSABLES D'ENTEROTOXEMIE CHEZ**

#### **LES PETITS RUMINANTS:**

Les entérotoxémies des ruminants sont principalement dues aux bactéries du genre *Clostridium*. D'autres agents étiologiques peuvent être responsables de cette maladie telle que *Escherichia coli*, mais leur prévalence est tellement faible qu'il me semble inutile de les détailler. *Clostridium* est un bacille GRAM positif, anaérobie, tellurique et capable de sporuler.

- Chez les petits ruminants, on connaît 3 principaux agents d'entérotoxémie:

#### ➤ *Clostridium perfringens*:

Responsable d'entérotoxémies, de toxi-infection alimentaires et de gangrènes gazeuses post-traumatiques (Ann<sup>3</sup>.2005).

Synonyme: *C. welchii*, enteritis necroticans (Ann<sup>3</sup>.2005).

#### ➤ *Clostridium sordellii*:

Responsable de mort subite chez les ruminants par.

Toxi-infection d'origine intestinale ou autre (génitale) [Clark 2003].

Synonyme : *Bacillus oedematis sporogenes*, *Bacillus sordellii*. [Shoenian 2005].

#### ➤ *Clostridium septicum*:

Responsable d'œdème malin chez de nombreuses espèces et d'un syndrome entérotoxémique associant des lésions de la caillette chez les petits ruminants [Songer 1998].

### **I.1.2.HABITAT:**

C. perfringens présente un habitat mixte : l'habitat anaérobie est le plus répandu dans l'environnement. La plupart du temps, C. perfringens type A est retrouvée dans les sols, l'air, l'eau ou les poussières mais c'est aussi un commensal des flores intestinales, vaginales ou des voies aériennes supérieures de l'Homme et des animaux. Il est occasionnellement rencontré dans le rumen, en faible nombre.

Il est détruit dans l'abomasum. Dans les conditions normales, il peut être présent dans l'intestin grêle, le caecum et le colon. Capable de tolérer une semi-anaérobiose, il contamine sous forme sporulée certains aliments (viande, lait, fruits, légumes) et sa présence dans les eaux est un critère de contamination fécale [Ann<sup>3</sup> 2005, Latour 2004].

### **I.1.3.MORPHOLOGIE:**

Clostridium peut être observé sous la forme d'une cellule végétative, dans l'intestin des ruminants le plus souvent, ou sous la forme sporulée, dans l'environnement.

### I.1.3.1 Cellule végétative :

*C. perfringens* est un bacille épais et court, de 4 à 8 microns de long sur 1 à 1,5 microns de large, GRAM positif, non mobile car dépourvu de flagelle contrairement aux autres clostridies (figure 1).

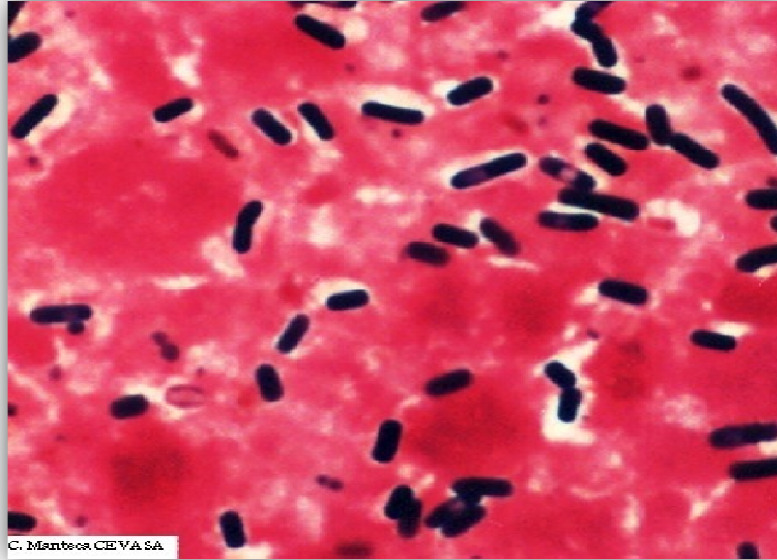


Figure 1 : *C. perfringens*, forme végétative [C. Manteca CEVA SA].

*C. sordellii* et *C. septicum* sont des bacilles plus fins et plus courts. Ils sont mobiles. Les bactéries peuvent être isolées, liées 2 par 2 ou en amas. In vivo, *C. septicum* forme de longues chaînes [Ann<sup>3</sup> 2005, Ferrer *et al.* 2002, Latour 2004].

*Clostridium* bénéficie d'un atout majeur pour la colonisation du milieu : la rapidité des générations. Un cycle de replication ne dure que 10 minutes.

### I.1.3.2 Spore:

La forme sporulée est une forme de résistance a la chaleur, aux rayons ultra-violet, a la dessiccation et a de nombreux désinfectants. *C. perfringens* peut ainsi subsister de longues périodes dans l'environnement, et 330 jours dans les viandes [Ann<sup>3</sup> 2005].

Le déterminisme de la sporulation est environnemental : un arrêt de croissance bactérienne du a un manque de molécules nutritives, a l'exposition a une atmosphère oxygénée, ou a la déshydratation provoque l'acquisition de cette forme de résistance. La présence de conditions de croissance favorables permet le retour a la forme végétative. [Leonhart 2004].

### I.1.4.CULTURE:

#### \*I.1.4.1 Culture sur milieu de type gélose au sang:

Le mode de culture le plus couramment utilise est l'anaérobiose stricte sur gélose au sang ou gélose Columbia R avec 5% de sang de mouton, pendant 24 a 48 heures a la température optimale de croissance 37°C.

Les colonies de *C. perfringens* sont plates, brillantes et irrégulières. Placées 1 heure à 4°C, elles créent une double hémolyse: une hémolyse complète au contact de la colonie et un halo trouble de l'hémolyse incomplète [Ann<sup>3</sup> 2005]. La double hémolyse est typique de *C. perfringens* [Phukan et al. 1997].

Les colonies de *C. sordellii* mesurent 2-3 mm de diamètre après 48h de croissance. Elles sont gris clair, avec une surface convexe et irrégulière. Le pourtour présente souvent une zone d'hémolyse [Shoenian 2005].

Les colonies de *C. septicum* sont cotonneuses et présentent une zone d'hémolyse.

#### \*I.1.4.2 Milieux spéciaux:

Le milieu TSNR contient des antibiotiques (néomycine poly myxine) et du citrate de fer permettant la mise en évidence du pouvoir sulfita-réducteur [Ann<sup>3</sup> 2005]. *C. perfringens* a une production abondante d'H<sub>2</sub>S a partir des acides amines soufre. L'effet gazogène est observe pour toutes souches placées dans un milieu complexe. Ce critère est utilise pour dénombrer *C. perfringens* dans les sols, eaux ou fèces par mesure de production de gaz [Latour 2004].

### **\*I.1.4.3 Caractères cultureux de base *Clostridium*:**

**Tableau 1:** Caractères cultureux de *C. perfringens*, *C. sordellii* et *C. septicum*

[Ann<sup>3</sup> 2005, Latour 2004 Shoenian 2005]

	Clostridium perfringens	Clostridium sordellii	Clostridium septicum
Gélatinase	-	+	+
Lécithinase	+	+	-
Glucose	+	+	+
Indole	-	+	-
Lipase	-	-	-
Lactose	+	-	+

### **I.1.5.SENSIBILITE ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES**

#### **ET DETERGENTS:**

#### **I.1.5.1 Sensibilité et résistance aux antibiotiques:**

Il existe des résistances aux antibiotiques chez les animaux, spécialement pour les macrolides, lincosamide, les tétracyclines et le chloramphénicol. Les connaissances sur le mécanisme et l'aspect génétique de ces résistances sont aujourd'hui assez complètes.

#### **LES BETA LACTAMINES:**

Les pénicillines sont plus efficaces sur *Clostridium perfringens* que les céphalosporines. Les résistances aux pénicillines sont rares et la production de  $\beta$ -lactamase n'a pas été démontrée. Si une résistance aux pénicillines apparaît, elle traduit une baisse d'affinité de la molécule avec le récepteur PBP1 (Pénicilline Binding Protein 1). Certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de seconde et de troisième génération.

### RESISTANCE AUX MACROLIDES, LINCOSAMIDES:

Le gène de résistance à l'érythromycine est actuellement dénommé ermB (Erythromycine Resistance Méthylase). Il permet la synthèse d'une méthylase qui provoque la diméthylation de l'ARNr 23S. Ce gène est situé sur un plasmide. Son apparition chez *C. perfringens* serait due au transfert d'un plasmide de conjugaison d'Entérocooccus ou de Streptococcus, suivi de la perte de la capacité de transposition. Un autre gène de résistance décrit chez Clostridium est ermQ.

### RESISTANCE AU CHLORAMPHENICOL :

La résistance au chloramphénicol n'est pas fréquente. Elle est due au gène dénommé catP, qui code une acetyl-transférase.

Un autre gène peut être incriminé : catQ. Il est encore plus rare que catP.

### RESISTANCE AUX TETRACYCLINES :

Plusieurs gènes de résistance aux tétracyclines ont été mis en évidence chez *C. perfringens*. Le plus courant est nommé tetA (P). Pour des raisons non élucidées, il se situe soit sur le chromosome bactérien soit sur le plasmide. Son expression provoque la modification des flux sortants de la cellule. D'autres gènes sont connus, comme tetB (P) et tetM, qui codent pour des modifications ribosomiques. Toutefois, ces 2 gènes n'ont jamais été mis en évidence simultanément chez *C. perfringens*.

### SENSIBILITE AUX AUTRES ANTIBIOTIQUES:

*C. perfringens* est sensible à la plupart des autres antibiotiques, parmi lesquels on compte les fluoroquinolones, le métronidazole, la linezolid et les glycopeptides.

Aujourd'hui, les antibiotiques de choix utilisés pour le traitement d'une infection à *C. perfringens* sont les pénicillines et éventuellement les céphalosporines. Les résistances aux tétracyclines, au chloramphénicol et aux antibiotiques du groupe érythromycine-lincomycine limitent leur utilisation.



### I.1.5.2 Sensibilité aux antiseptiques et désinfectants:

Les organismes sporules sont relativement résistants.

*C. perfringens* présente une sensibilité moyenne à l'hypochlorite de sodium à 1 % et est sensible aux désinfectants puissants [Smith et Sherman 2002].

### **I.1.6.CLASSIFICATION DE CLOSTRIDIUM PERFRINGENS:**

#### I.1.6.1 Classification en toxinotypes:

Tableau 2: Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins et les caprins : classification toxigénique [Daube 1992, Manteca et Daube 1994, Uzal 2004].

<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	+	-	-	++	Entérotoxémies	Entérotoxémies

++ Principale toxine produite

+ Toxine secondaire, en général produite en quantité moindre

- Toxine non produite

(1) Sous type

### I.1.6.2 Classification génotypique [Rood 1998] :

Des souches de même toxinotype pourraient avoir des génomes différents, avec la mobilité probable de gènes de la virulence, notamment des gènes plasmatiques [Daube 1992]

La classification phénotypique, jugée trop restreinte, est progressivement abandonnée au profit d'une classification génotypique (Tableau III).

Tableau 3 : Toxinotypes et génotypes associés de *Clostridium perfringens* [Latour 2004].

TOXINOTYPE	GENOTYPES ASSOCIES
A	<i>Plc</i> <i>plc, cpe</i> <i>plc, cpb2</i> <i>plc, cpb2, cpe</i>
B	<i>plc, cpb1, etx</i> <i>plc, cpb1, etx, cpe</i>
C	<i>plc, cpb1</i> <i>plc, cpb2</i> <i>plc, cpb1, cpe</i> <i>plc, cpb2, cpe</i> <i>plc, cpb1, cpb2, cpe</i>
D	<i>plc, etx</i> <i>plc, etx, cpe</i>
E	<i>plc, iap, ibp</i> <i>plc, iap, ibp, cpe</i> <i>plc, iap</i>

Pour comprendre le phénomène d'entérotoxémie doit être mieux comprendre la digestion chez les herbivores :

Les herbivores se caractérisent par le fait essentiel que leur organisme doit être adapté à la dégradation et à l'utilisation de la cellulose constituant la base de leur alimentation. Cette attaque a lieu dans des sortes de volumineuses chambres à fermentation, car l'herbe occupe un certain volume. Ces « chambres » du point de vue anatomique, sont situées soit au début du tube digestif, avant l'estomac vrai, comme c'est le cas chez les herbivores poly gastriques (par exemple: les ovins).

Les aliments d'origine végétale ou animale ne sont pas directement utilisables (Bio disponibles) par l'animal et ils doivent subir le processus de la digestion.

La digestion correspond à l'ensemble des étapes de transformation des aliments en nutriments. Elle s'effectue dans le tube digestif ; la digestion est extracellulaire et elle fait intervenir des forces mécaniques, des actions chimiques (HCl) enzymatiques (amylase, protéase, lipase...) et fermentaires (bactéries). Devenus nutriments (petites molécules solubles), les éléments issus des aliments peuvent être absorbés et l'étude de la suite de leur devenir (assimilation) dans le milieu intérieur, fait l'objet de la nutrition (J.J RIBOT).

	Mouton
Poids vif, kg	50-80
Rumen	17
Omasum	1
Abomasum	2
Total estomac	20
Intestin grêle	6
Caecum	1
Gros intestin	3
Total intestin	30

**Tableau 4 : Capacité du tube digestif en litres chez le mouton.**

Sur le plan anatomique, le tractus digestif est un tube segmenté par des sphincters Et dilaté par des poches. Il peut être vu comme une large surface d'échange appartenant au milieu extérieur et dont sont contrôlés le pH, la température et la phase liquide (eau) pour rendre optimales les activités enzymatiques (J.J RIBOT).

### Anatomie de l'appareil digestif des ovins :

➤ L'extrémité oral du tube digestif caractérise par :

Petits ruminants (ovins, caprins) ont des lèvres fines, mobiles, et des incisives Inférieures très coupantes qui leur permettent de couper l'herbe au ras du sol.

L'œsophage est relativement long et débouche par le cardia dans

L'estomac (J.J RIBOT).

➤ *L'estomac* des ovins est de type poly gastrique. Il est subdivisé

Extérieurement en 4 compartiments:

o Rumen = panse = ingluvium

o Réseau = bonnet = réticulum

o Feuillet = omasum

o Caillette = abomasum

Les trois premiers compartiments sont tapissés intérieurement d'une Muqueuse sèche, blanche, sans glandes de type œsophagien, et sont qualifiés de pré estomac.

La caillette possède seule une muqueuse digestive et peut être qualifiée d'estomac sensu stricto.

L'importance volumétrique de ces compartiments et leur fonctionnement sont variables suivant l'alimentation, donc suivant l'âge du bovin. En effet, au fur et à mesure de sa croissance et de son développement,

Le jeune ruminant passera d'une alimentation essentiellement lactée à une alimentation essentiellement herbacée. Ceci nous amène à étudier, d'une part l'estomac des agneaux, d'autre part, l'estomac du mouton adulte (J.J RIBOT).

#### a) ESTOMAC DE L'AGNEAU :

Les trois premiers compartiments sont peu développés et leur volume total est inférieur à celui de la caillette, Ceci se traduit sur le plan physiologique par le fait que les prés estomacs ne sont pas fonctionnels et que seule la caillette peut digérer le lait. L'agneau non sevré se comporte donc comme un *monogastrique*. Le contact du lait avec la caillette est de plus facilité par l'existence d'un conduit spécial (J.J RIBOT).

La gouttière *œsophagienne* qui conduit directement les aliments (lait, liquides) de l'œsophage à la caillette.

Cette gouttière est un demi-canal situé au plafond de la partie craniale du rumen et du réseau. Elle commence au cardia et se termine à l'orifice reticulo-omasol. Elle est délimitée par deux lèvres à muqueuse sèche plissées en long.

La fermeture de cette structure (resserrement des lèvres) est un phénomène réflexe déclenché par la déglutition des liquides. Ce phénomène court circuit le pré estomacs non fonctionnels chez le veau non sevré.

Au sevrage, quelques mois après la naissance, on assiste à une augmentation rapide de pré estomacs, surtout du rumen (J.J RIBOT).

#### b) ESTOMAC D'UN MOUTON ADULTE :

L'estomac du mouton adulte se caractérise donc par la prépondérance des pré estomacs la caillette. C'est un énorme sac aplati de dessus en dessous qui occupe plus de la moitié de la cavité abdominale. Il est étendu d'avant en arrière sur le flanc gauche, depuis le diaphragme au bassin. Extérieurement, ce sac est divisé en deux parties (sac dorsal, sac ventral) par deux sillons longitudinaux qui correspondent intérieurement à deux replis ou piliers longitudinaux. Ces replis se terminent à l'avant sur le pilier intérieur dit craniale et à l'arrière sur le pilier postérieur dit caudal qui délimite deux culs de sac (1 dorsal, 1 ventral). Appelés vessies coniques.

Antérieurement, les deux culs de sac ne sont pas nettement individualisés. Le cul de sac antérieur et dorsal est appelé vestibule de la panse, c'est à ce niveau que débouche l'œsophage.

La face interne du rumen est tapissée d'une muqueuse sèche, sans glandes, très riche en papilles (J.J RIBOT).

#### ➤ Réseau (le plus petit du pré estomacs) :

Aplati d'avant en arrière, il prolonge antérieurement le vestibule de la panse; il est donc en contact avec le sac ventral en arrière et le diaphragme en avant. A la face interne, on remarque l'existence de la gouttière œsophagienne décrite précédemment. La muqueuse qui tapisse le réseau est sèche, sans glandes, mais présente des crêtes qui délimitent des logettes polygonales. Les logettes sont relativement profondes et subdivisées (J.J RIBOT).

➤ *Feuillet:*

Aplati légèrement d'un côté à l'autre, il se trouve à droite, au-dessus du réseau, entre le rumen et le foie. (Il est ovoïde chez le mouton). Dans la cavité du feuillet font saillie des lames longitudinales insérées en région supérieure et sur les faces latérales. Ces lames ont une distribution constante dite cycle laminaire. Entre deux lames primaires s'insèrent une lame secondaire et des lames tertiaires et quaternaires. Ces lames, hérissées de nombreuses papilles, sont plaquées comme les pages d'un livre, d'où le nom de Feuillet.

Sur le plancher de l'organe, la *gouttière du feuillet* prolonge la gouttière œsophagienne jusqu'à l'orifice omaso-abomasal (Feuillet-caillette).

➤ *Caillette :*

C'est un sac allongé situé à droite, le long de l'hypocondre. La cavité communique avec le feuillet par l'orifice omaso-abomasal et avec l'intestin par le pylore. Elle est très vascularisée et riche en glandes.

➤ *L'intestin des poly gastriques :*

L'intestin grêle est caractérisé par un calibre relativement étroit mais une longueur importante.

Le gros intestin, d'un calibre plus important, est lui-même très large. On y distingue les trois parties classiques: caecum, côlon et rectum.

Le caecum lisse, relativement long, occupe une partie du flanc droit de l'animal. Le côlon est la partie la plus longue du gros intestin. On peut y reconnaître une première portion enroulée sur elle-même en formant deux tours et demi concentriques et deux tours et demi excentriques, qui porte le nom de côlon spiral concentrique et de côlon spiral excentrique.

Le côlon spiral commence et se termine par une portion sigmoïde, d'où le terme de côlon sigmoïde initial et distal employé pour désigner chaque extrémité de ce colon. Le deuxième parti an, appelée côlon flottant, se termine au niveau du rectum qui est la portion terminale du tube digestif obturée par le sphincter anal (J.J RIBOT).

## ***II.EPIDEMIOLOGIE:***

### **II.1.EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE:**

#### **II.1.1. ESPECES SENSIBLES ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE:**

C. perfringens est une espèce bactérienne présente dans le tube digestif de toutes les espèces animales et de l'Homme. Sa répartition est mondiale.

**Tableau 5 : Maladies associées aux divers toxinotypes (classification traditionnelle) de C. perfringens espèces cibles, répartition [Daube 1992]**

Toxinotype	Symptomatologie associée	Espèces cibles	Distribution
A1	Gangrène gazeuse	Homme	Cosmopolite
	Mammite	Bovin	G-B, Japon
	Entérite nécrotique	Volaille	Cosmopolite
	Colite	Equins	Scandinavie
	Commensal de l'intestin, sol	Homme ; animal	Cosmopolite
A2	Intoxication alimentaire	Homme	Cosmopolite
B1	Dysenterie de l'agneau	Ovins, bovins, Equins	Afrique du Sud, G-B
B2	Entérotoxémies	Ovins, caprins	Iran
C1	Struck	Ovins	Afrique du Sud, G-B, Australie.
C2	Entérite nécro hémorragique	Ovins, bovins, Equins	USA, G-B
C3	Entérite nécro- hémorragique	Porcelet	USA, G-B, Scandinavie
C4	Entérite nécro-hémorragique	Homme, volaille	Allemagne
C5	Entérite nécro-hémorragique	Homme	Papouasie nouvelle Guinée
D	Entérotoxémies	Ovins, caprins, bovins	Cosmopolite
E	Entérotoxémies	Ovins, bovins	G-B, Australie

Chez les caprins, *C. perfringens* A et D sont les plus souvent incriminés lors d'entérotoxémie.



## II.1.2. IMPORTANCE ET PREVALENCE EN ALGERIE :

L'importance de la maladie est tout d'abord médicale, car l'issue est souvent fatale. Elle est aussi économique car elle occasionne des pertes d'effectif et des chutes de production.

En ALGERIE, l'entérotoxémie constitue une dominante pathologique des petits ruminants, plus particulièrement en élevages intensifs. Etant donné la faible valeur économique individuelle de ces animaux, les examens et les prélèvements *post-mortem*, pourtant indispensables à la confirmation et à la précision du diagnostic, sont loin d'être systématiques. Les données sur les petits ruminants, en particulier sur les chèvres, sont rares et souvent obtenues à partir de petits effectifs.

### Chez les ovins :

Chez les ovins, l'incidence la plus élevée de l'entérotoxémie concerne les jeunes de 1 à 4 mois [Popoff 1979]. Une étude effectuée à l'échelle nationale révèle les résultats suivants pour l'Algérie : *C. perfringens* est l'agent majeur d'entérotoxémie ovine. Les toxinotypes impliqués sont d'abord le type A (95%), suivi du type D (5%) [Manteca *et al.* 2005].

*C. perfringens* type A est le principal agent étiologique d'entérotoxémie ovine en ALGERIE. Le toxinotype D est très minoritaire. Comme chez les caprins, on a longtemps pensé que le toxinotype A était inoffensif chez l'adulte et que la majorité des cas d'entérotoxémie étaient dus au toxinotype D. L'entérotoxémie de type A chez les ovins était traditionnellement décrite uniquement chez le jeune et appelée ((maladie de l'agneau jaune)). Aucune autre forme de la maladie n'avait été décrite pendant longtemps. Les nouvelles méthodes diagnostiques comme le test ELISA et la PCR, permettent d'obtenir de mettre en évidence la forte prévalence du toxinotype A et de lui imputer un rôle pathogène.

Ces résultats ont été obtenus sur un échantillon de seulement 24 ovins. Ce faible effectif n'a pas permis la mise en évidence de certains agents étiologiques connus, mais moins fréquents, dans l'espèce ovine tels que *C. perfringens* B et C ou de *C. septicum*. *C. sordellii* a été isolé chez 16% des individus, seul ou associé à *C. perfringens* type A. On ne lui impute pourtant pas d'effet pathogène. Les souches isolées n'étaient pas virulentes : les tests de détection des gènes de toxines majeures étaient négatifs. La situation semblerait différente dans le Sud de l'Europe (Espagne, Portugal). Des études supplémentaires sont nécessaires pour étayer cette hypothèse [Manteca *et al.* 2005].

### II.1.3. FORME EPIDEMIOLOGIQUE:

Chez les ovins, les entérotoxémies évoluent sous forme de cas sporadiques (cas isolés dans le temps) ou de flambées épizootiques (nombreux cas sur une courte période), avec un taux de prévalence pouvant varier de 5 à 30% des animaux. Bien qu'il n'y ait pas de transmission directe de la maladie d'un animal à un autre, plusieurs cas simultanés peuvent apparaître dans un élevage du fait que tous les animaux sont soumis aux mêmes facteurs de risque [Popoff1994].

L'allure des épisodes entérotoxémiques chez les chèvres est identique, mais dans certains élevages caprins, l'entérotoxémie peut perdurer de manière enzootique avec apparition de nouveaux cas chaque semaine ou chaque mois.

### II.1.3. CATEGORIES D'ANIMAUX ATTEINTS:

Type de <i>Clostridium</i>	Nouveau né		Jeune (>3sem)		Adulte	
	Ovin	Caprin	Ovin	Caprin	Ovin	Caprin
<i>C.perfringens A</i>	-	-	++	+	++	++
<i>C.perfringens B</i>	+	-	-	-	+	+
<i>C.perfringens C</i>	++	++	+	-	+	-
<i>C. perfringens D</i>	+	+	++	++	++	++
<i>C. perfringens E</i>	+	-	-	-	-	-
<i>C. sordellii</i>	+	+	+	+	+	+
<i>C. septicum</i>	-	-	+	+	-	-

- non décrit  
+ Possible ou rare  
++ Courant

Tableau 6: Fréquence relative des agents étiologiques d'entérotoxémies en fonction de l'âge chez les ovins et les caprins. [Popoff 1989 et 1994].

Le mode d'élevage intensif semble corrèle aux troubles entérotoxémique. Les formes ovines et caprines ne sévissent pas dans les mêmes systèmes de production. Chez les ovins, l'entérotoxémies frappe davantage les agneaux à l'engraissement.

Pour la chèvre, l'affection est plus fréquente chez l'animal adulte en production.

Le toxinotype majeur varie en fonction de l'âge et l'espèce (Tableau V) [Chartier et Broqua 1995].

## **II.2.EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE:**

### **II.2.1. SOURCES:**

**Deux sources de contamination pour les ruminants sont connues:**

Les sols, ou *C. perfringens* résiste sous forme sporulée plusieurs mois voire années, et les animaux sains ou malades, qui excrètent les clostridies dans leurs fèces.

#### **II.2.1.1 LES SOLS:**

Les sols souillés par les matières fécales peuvent contenir  $10^4$  UFC/g [Duchesnes *et al.* 2005].

Cette valeur sous estime probablement la charge réelle en bactérie, car le nombre de spore est souvent supérieur aux UFC.

Les clostridies sporules survivent de longues périodes dans les sols et l'environnement.

#### **II.2.1.2 LE TRACTUS DIGESTIF DES ANIMAUX:**

##### **▪ CHEZ LES ANIMAUX NOUVEAUX NES:**

A la naissance, le tractus digestif stérile est colonisé, chez la plupart des espèces animales, primitivement par *Escherichia coli*, *C. perfringens* type A et *Streptococcus*. Ces bactéries pénètrent par voie orale, lors des tétées (mamelle souillée) ou du léchage d'objets [Popoff 1989].

##### **▪ CHEZ LES ANIMAUX ADULTES:**

L'analyse génétique des souches de *C. perfringens* prélevées sur nombreux d'ovins et révèle la présence des toxines ( $\alpha$ ;  $\epsilon$ ) [Uzal 2004].

*C. perfringens* est donc une bactérie commensale de l'intestin des animaux, mais elle n'est pas présente chez tous les individus. *C. perfringens* type A semble plus fréquent que le type D. Les types B et C sont plus rares [Daube 1992].

### II.2.2. CONTAMINATION:

#### II.2.2.1 Contamination par *C. Perfringens*:

##### CHEZ LE NOUVEAU NE:

La contamination orale par un *Clostridium* toxigène dans les premières heures de vie peut permettre une colonisation à un niveau élevé du tube digestif par celui-ci du fait de l'absence totale ou partielle des effets répressifs de la flore digestive. La bactérie se multiplie jusqu'à  $10^9$  UFC/g.

*C. perfringens* types B et C se rencontrent dans le cadre d'une entérotoxémie chez les animaux de moins de 3 jours [Niilo 1988, Popoff 1989].

##### CHEZ LE JEUNE ET L'ADULTE:

L'analyse génétique de souches pathogènes de *C. perfringens* type A chez des veaux malades a prouvé qu'elles étaient résidentes du tube digestif, et non des souches spécifiques d'entérotoxémie, particulièrement pathogènes et venues de l'extérieur [Manteca et al 2003].

Il a été également prouvé que la simple ingestion de *Clostridium* ne permettait pas le développement de la maladie car 90% de ces micro-organismes étaient détruits dans le rumen ou la caillette, et ne peuvent atteindre le duodénum [Uzal et Kelly 1998].

#### II.2.2.2 Contamination par *C. Sordellii* et *C. s epticum*:

*C. sordellii* n'a été isolé que chez l'animal malade. Son absence chez l'animal sain sous-entend que la contamination orale est déterminante pour la maladie [Shoenian 2005]. Il en va de même pour *C. septicum*. Des spores peuvent se loger dans le foie des ovins [Songer 1998].

*Clostridium perfringens* est une bactérie commensale de l'intestin, mais elle n'est pas présente chez tous les individus. Les jeunes animaux se contaminent primitivement par ingestion de bactéries lors des tétées sur des surfaces souillées par les fèces des adultes, ou de spores persistant dans l'environnement. Il existe aussi une contamination orale, faible et constante des adultes. La population clostridienne dans le tractus digestif est insignifiante car inhibée par les autres bactéries digestives.

*C. perfringens* type A est plus fréquent que le type D. Les types B et C, ainsi que *C. sordellii* et *C. septicum* semblent absents chez les animaux sains.

Une rupture de l'équilibre de la flore digestive est favorable au développement de *Clostridium* car son cycle de réplication est très court. On assiste alors à une explosion de la population clostridienne.

### **II.2.3.FACTEURS DE RISQUE:**

Les clostridies prolifèrent dans l'intestin à la faveur d'une rupture de l'équilibre de la flore intestinale. La rapidité du cycle de ces bactéries constitue un atout majeur pour coloniser le milieu. Les facteurs de risque de rupture de cet équilibre sont proches de ceux de l'acidose.

#### **ALIMENTATION:**

Les principaux facteurs de risque alimentaires sont les mêmes que ceux de l'acidose ruminale.

#### **Equilibre de la ration:**

Une alimentation riche et concentrée constitue un facteur de risque important.

#### **Chez le jeune:**

Les agneaux et les chevreaux nourris avec de grands volumes de lait maternisé ou allaités par une mère hautement productrice sont les candidats typiques à l'entérotoxémie.

Paradoxalement, une forte croissance ou un bon état corporel appellent  
À la vigilance.

### **Chez l'adulte:**

Le déséquilibre permanent ou accidentel de la ration des adultes représente un facteur de risque à entérotoxémie. La faible fibrosite de la ration et la forte concentration d'aliments à fermentation rapide (ration acidogène) modifient la flore intestinale et favorisent le développement de Clostridium [Popoff 1979].

### **Changement alimentaire:**

Le changement brutal de ration alimentaire est un facteur de risque important. Qu'il s'agisse de la reprise alimentaire après un jeûne ou d'une modification de ration provoque un déséquilibre de la flore digestive et de la paroi intestinale donc favorise la prolifération du Clostridium.

### **Mode d'élevage :**

Les systèmes intensifs sont prédisposés au développement d'entérotoxémie. Le rationnement en est la principale raison. Les agneaux à l'engrais et les chèvres laitières en élevage intensif ou semi intensif sont ainsi particulièrement vulnérables. Au pâturage, quelques cas ont été cependant décrits chez la chèvre angora [Uzal et Kelly 1996].

Les facteurs de risque d'entérotoxémie sont globalement identiques pour les ovins et les caprins. Tout paramètre susceptible de provoquer un déséquilibre de la flore intestinale peut déclencher un épisode entérotoxémique. Une conduite d'élevage intensive avec un rationnement acidogène (agneaux à l'engrais et chèvres laitières), un parasitisme, un stress thermique, des traitements antibiotiques ou anthelminthiques ... sont autant de facteurs de prédisposition.

Dans la mesure où la plupart de ces paramètres influencent le troupeau entier, il est plus fréquent d'observer des épisodes à allure épizootique

## **ETUDE CLINIQUE:**

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 [Daube 1992, Songer 1998].

## **SYMPTOMES:**

### **.1. ENTEROTOXEMIE A C. PERFRINGENS TYPE 'A':**

#### **Entérotoxémie catégorie 1.** [Popoff 1989].

Synonyme : maladie de l'agneau jaune.

L'entérotoxémie type A est la plus fréquente. Elle concerne les ovins et les caprins de tous âges [Chartier 2002, Manteca *et al.* 2005]. En dehors de celles portant sur « la maladie de l'agneau jaune », les recherches et les publications sur cette maladie sont quasi inexistantes. Le tableau clinique de la « maladie de l'agneau jaune » est dominé par un syndrome hémolytique aigu avec un état de choc et un ictère, d'où elle tire son appellation.

L'hémolyse intra-vasculaire due à l'action de la toxine  $\alpha$  sur la membrane des hématies provoque une hémoglobinurie, facilement observable. Le choc toxémique se traduit par un fort affaiblissement et une tachypnée.

Contrairement à d'autres formes d'entérotoxémie, la diarrhée n'est pas fréquente. La mort survient en moyenne 12 heures après l'apparition des symptômes. Le diagnostic différentiel inclut les maladies ictériques de l'agneau : leptospirose, maladie hépatobiliaire, intoxication. On peut y ajouter également une autre clostridiose, qui sévit davantage chez les bovins : l'hémoglobinurie bacillaire [Van Metre *et al.* 2000].

Le chevreau développe une forme suraigüe différente de la « maladie de l'agneau jaune ». Elle est marquée par de fortes vocalisations, un pédalage, une hypothermie à 36,2°C et l'absence de défécation [Dray 2004]. L'animal meurt en moins de 12 heures.

## .2. ENTEROTOXEMIE A C. PERFRINGENS TYPE 'B':

### **Entérotoxémie catégorie 2** [Popoff 1989].

Synonyme : dysenterie de l'agneau.

C'est un épisode aigu de diarrhée le plus souvent fatal, qui se déclare chez les agneaux de 1 à 15 jours. Dans les cas les moins foudroyants on observe une anorexie, un abattement, un décubitus et une diarrhée sanguinolente en phase terminale. Une phase de coma ou de convulsions est suivie du décès de l'animal [Popoff 1994]. Cette affection est à distinguer des autres causes de diarrhée néonatale de l'agneau : colibacillose, cryptosporidiose, virose digestive (coronavirus et rota virus), salmonellose. Le diagnostic de l'entérotoxémie de type B dépend des observations post mortem. Les autres hypothèses diagnostiques peuvent être exclues par examen coprologique (test ELISA rapide) [Sargisson 2004]. Une forme chronique a été décrite chez les agneaux plus âgés caractérisée par des douleurs abdominales sans diarrhée [Songer 1998]. Chez le mouton et la chèvre adulte, *C. perfringens type B* provoque une entérite hémorragique probablement due aux effets de la toxine  $\epsilon$  [Daube 1992, Songer 1998].

## .3. ENTEROTOXEMIE A C. PERFRINGENS TYPE 'C':

### **Entérotoxémie catégorie 3** [Popoff 1989].

Synonyme : entérite hémorragique de l'agneau, « struck disease »

C'est une entérite hémorragique et nécrotique néonatale de l'agneau, de moins de 3 jours. L'espèce caprine n'est a priori pas concernée malgré quelques suspicions chez le chevreau [Van Metre *et al.* 2000]. Par ailleurs, ce type de *C. perfringens* se rencontre chez plusieurs espèces animales, telles que les porcins, les volailles, les bovins, les équidés et l'homme. Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés. Des diarrhées blanchâtres puis foncées car hémorragiques apparaissent. Chez l'agneau, la maladie ressemble à une entérotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale [Niilo 1988, Popoff 1989].

La mise en évidence de la méningite, de la septicémie et de l'hypoglycémie est indispensable pour établir le diagnostic différentiel dans les cas où les symptômes digestifs sont frustrés [Van Metre *et al.* 2000].



Classiquement, la maladie dure quelques jours et la mortalité est importante après une phase comateuse entrecoupée de convulsions. En cas de diarrhée profuse, la mort survient en quelques heures.

Le diagnostic différentiel est celui des diarrhées néonatales de l'agneau. Dans les rares cas d'agneaux de plus de 15 jours, on distingue aussi cette forme d'entérotoxémie d'une coccidiose [Popoff 1994, Van Metre *et al.* 2000, Ferrer *et al.* 2002]. Quelques cas anecdotiques ont été diagnostiqués chez des jeunes ovins adultes entre 6 et 24 mois dans les pays anglo-saxons. La maladie est alors appelée «struck disease», qui signifie « bloqué ». Le tableau clinique ressemble à celui de l'entérotoxémie de type D : mortalité brutale, abattement profond, convulsions, coma et mort [Popoff 1989 et 1994].

#### *.4. ENTEROTOXEMIE A C. PERFRINGENS TYPE 'D':*

#### **Entérotoxémie catégorie 4**

Synonyme : maladie du rein pulpeux [Popoff 1989].

Cette affection se caractérise par la mort subite d'un ou plusieurs individus. Elle concerne aussi bien les ovins que les caprins, de tout âge. En période néonatale de l'agneau, l'entérotoxémie de type C est plus fréquente.

Les signes cliniques sont variables d'une espèce à l'autre. Cette différence est probablement due à une sensibilité spécifique de chaque espèce. Les réelles causes de cette variabilité sont encore peu connues [Van Metre *et al.* 2000] (*cf.* II. 2. 4 Sensibilité spécifiques).

#### *II.3.4.1 Entérotoxémie de type « D » des ovins:*

Les symptômes nerveux dominent le tableau clinique : ataxie précoce, diminution des réflexes, puis léthargie, décubitus latéral, pédalage, convulsions

Et opisthotonos en fin d'évolution, La dyspnée est un symptôme récurrent et précoce. La diarrhée reste rare [Van Metre *et al.* 2000, Uzal 2004].

L'entérotoxémie ovine doit être différenciée d'autres causes de mort subite avec troubles du système nerveux : polioencephalomalacie, intoxication par les plantes (Colchique, Grande Ciguë, If, Œnanthe Safranée, Rhododendron... [Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires]) toxémie de gestation, hypocalcémie, hypomagnésémie, hypoglycémie, traumatisme crânien, méningite, indigestion de sel ou

privation d'eau ; et avec affection gastro-intestinale : parasitisme, intoxication, acidose ruminale, salmonellose, entérite virale.

L'évolution de la maladie est rapide, aiguë et l'animal succombe en quelques heures.

#### II.3.4.2 Entérotoxémie de type « D » des caprins:

Le tableau clinique est marqué par des signes digestifs aigus : diarrhée et douleurs abdominales.

\* On distingue 3 formes d'évolution de la maladie:

#### **FORME SURAIGUE:**

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, La diarrhée est très liquide, mucoïde, avec des caillots de sang, des débris de muqueuse et de la fibrine. 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 moins de 24 heures après l'apparition des symptômes [Chartier 2002, Uzal et Kelly 1996, Van Metre *et al.* 2000].

#### **FORME AIGUE:**

C'est la forme d'entérotoxémie la plus fréquente chez l'adulte, même a priori bien vaccinée [Chartier 2002]. Les symptômes sont identiques à la forme suraiguë mais la maladie évolue sur 2 ou 4 jours. La diarrhée fibrine-hémorragique domine toujours le tableau clinique. Des complications consécutives aux pertes liquidiennes peuvent apparaître : acidose métabolique et déshydratation intense.

Le diagnostic différentiel porte sur les affections gastro-intestinales : acidose ruminale, parasitisme gastro-intestinal, para tuberculose, coccidiose, salmonellose et intoxication pour les adultes. Pour les chevreaux, la maladie doit être différenciée des autres causes de diarrhées néonatales, de septicémie et de l'entérotoxémie de type C [Van Metre *et al.* 2000, Uzal 2004].

### **FORME CHRONIQUE:**

Cette forme est beaucoup plus rare que les précédentes. L'évolution se fait sur plusieurs semaines ou plusieurs mois. Les symptômes sont frustrés et la maladie est difficile à diagnostiquer. Les signes d'appel sont : amaigrissement, diarrhées intermittentes et chute de production voire agalactie totale.

La chèvre est faible et déprimée. L'animal peut guérir mais l'issue est le plus souvent fatale

[Van Metre *et al.* 2000].

**Tableau 7 : Etude clinique de l'entérotaxémie type D chez les ovins et Les caprins.**

**Fréquence relative des symptômes [Blackwell et al. 1991, Chartier 2002, Clark 2003, Popoff 1994, Uzal 2004, Van Metre et al. 2000].**

<b>SYMPTÔMES DÉCRITS DANS LA BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>FRÉQUENCE CHEZ LES CAPRINS</b>	<b>FRÉQUENCE CHEZ LES OVINS</b>
<b>Mort subite:</b> * En quelques heures. * En 2-4 jours. * Chronicité.	++ +++ +	++ - -
<b>Symptômes digestifs:</b> * Distension abdominale. * Ramollissement des selles. * Diarrhée profuse fibrino- hémorragique. * Douleur, bêlements plaintifs.	++ + +++ ++	- + - / + -
<b>Symptômes nerveux:</b> * Ataxie. * Léthargie, coma, décubitus latéral. * Opisthotonos. * Pédalage en fin d'évolution.	- + - / + +	+ ++ ++ +

++ Fréquent

+ Assez Fréquent

- / + Variable

### .5. ENTEROTOXEMIE A C. PERFRINGENS 'E':

#### **Entérotoxémie catégorie 5:** [Popoff 1989].

C'est une forme extrêmement peu fréquente de la maladie, qui sévit chez l'agneau. Très rarement observée, Le tableau clinique est classique : mort subite, accompagnée d'une diarrhée profuse [Ferrer *et al.* 2002, Songer1998].

### .6. ENTEROTOXEMIE A C. SORDELLII:

*C. sordellii* atteint les ovins et les caprins de tout âge. Les signes cliniques rapportes sont principalement des signes digestifs d'entérite et d'aboma site, et des signes de toxémie. Le diagnostic différentiel chez le nouveau-né est surtout à établir avec la septicémie à *Manheimia haemolytica*. Chez les animaux plus âgés l'affection doit être distinguée d'une salmonellose à *Salmonella Thyphimurium*, d'une listériose à *Listeria monocytogenes*, et d'autres clostridioses [Popoff1994, Songer 1998].

### .7. ENTEROTOXEMIE A C. SEPTICUM:

Synonyme : Braxy, Bradsot, œdème malin.

Cette affection est rare et principalement décrite dans les pays Anglo-saxons. Elle s'observe essentiellement chez les ovins entre 6 et 18 mois, mais peut également atteindre les caprins, Les saisons de prédilection sont l'automne et l'hiver.

Cette maladie se traduit par une mort subite. Dans les cas les moins sévères, les animaux malades sont anorexiques et très abattus. Les signes cliniques rapportes sont des douleurs abdominales, de l'incoordination motrice et faiblesse musculaire. La température rectale atteint 41-42°C. Un ballonnement abdominal est parfois observé [Popoff 1994].

## **CONCLUSION :**

L'entérotoxémie provoque une mort subite chez les ovins et les caprins. Dans le cas des formes les plus foudroyantes, l'animal meurt en quelques heures seulement.

L'entérotoxémie ovine présente une plus forte variabilité clinique, qui dépend de l'agent étiologique en cause: syndrome hémolytique dans le cas de la maladie de l'agneau jaune, simple entérite foudroyante dans le cas d'une infection à *C. perfringens* type C ou troubles nerveux dans le cas d'une entérotoxémie de type D. Au contraire, la forme caprine se manifeste principalement par des signes digestifs, quel que soit l'agent étiologique ou l'âge de l'animal atteint. L'entérotoxémie de type D est la plus décrite. Deux catégories de symptômes dominent le tableau clinique. [Popoff 1994 et Ferrer *et al.* 2002, et Songer 1998].

Les symptômes digestifs: (diarrhée hémorragique, distension abdominale, douleurs) sont présents à la fois chez les ovins et les caprins avec une plus grande fréquence chez les chèvres, qui parfois ne manifestent aucun autre symptôme. Les symptômes nerveux:

Les symptômes nerveux: (ataxie, pédalage, opisthotonos, coma) sont également observés dans les 2 espèces mais dominent le tableau clinique de l'entérotoxémie ovine. Dans l'espèce caprine, on considère que les quelques signes nerveux observés sont dus à l'anoxie cérébrale. Par ailleurs, les caprins peuvent développer une forme chronique, tandis que les ovins sont touchés exclusivement par des formes aiguës.

[Blackwell *et al.* 1991, Chartier 2002, Clark 2003, Popoff 1994, Uzal 2004, Van Metre *et al.* 2000].

## **II.4.LESIONS:**

En raison de l'évolution rapide et souvent mortelle de la maladie, l'étude nécrosique est une aide diagnostique importante, L'autopsie est un examen courant, facilite par l'évolution rapide et mortelle de la maladie. Le tropisme de *C. perfringens* et de ses toxines est large. De nombreux organes sont affectés, tant chez les caprins que chez les ovins.

### **.4.1.ETUDE MACROSCOPIQUE:**

#### **II.4.1.1Enterotoxémie de type A (maladie de l'agneau jaune):**

L'agneau est ictérique : muqueuses et séreuses jaunes. L'ensemble des organes est teinté de jaune. Le foie est hypertrophié, pale et friable. La rate est hypertrophiée et oedematisée. Les reins sont légèrement enflammés: hypertrophies et coloration rouge marron [Ferrer *et al*2002]. Un calque de la muqueuse intestinale sur cadavre frais révèle de très nombreuses bactéries GRAM positif [Van Metre *et al.* 2000].

L'entérotaxémie de type A du chevreau présente des lésions en relation avec un tableau clinique très différent de celui de la « maladie de l'agneau jaune ». La carcasse témoigne d'un bon état général, sans lésions externe et le rectum contient des fèces moulées. Un épanchement séro-hémorragique remplit la cavité abdominale. Les anses intestinales sont congestionnées, Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés [Dray 2004].

#### **II.4.1.2 Entérotaxémie de type B:**

La muqueuse intestinale est particulièrement délabrée : congestion, hémorragie, ulcères nécrotiques. Les lésions systémiques liées à la toxine  $\epsilon$  sont identiques à celles rencontrées dans les autres entérotaxémies [Popoff 1994]. Ces lésions d'entérite hémorragique se rencontrent chez les ovins et les caprins [Songer 1998].

### II.4.1.3 Entérotoxémie de type C:

La carcasse est souillée par les traces de diarrhée blanchâtre ou sanguinolente s'étendant jusqu'aux jarrets. La carcasse est congestionnée et on observe des épanchements séro hémorragiques dans les cavités péritonéale, pleurale et péricardique.

Le tableau lésionnel est dominé par une entérite hémorragique sévère, et parfois des ulcérations, localisées au jéjunum et à l'iléon. L'ensemble de l'intestin grêle peut être concerné. La caillette présente parfois des traces de sang digéré, Un rein pulpeux peut être observé [Ferrer *et al.* 2002, Popoff 1994, Van Metre *et al.* 2000].

### II.4.1.4 Entérotoxémie de type D:

Les animaux présentant peu de signes cliniques sont en général dépourvus de lésions macroscopiques [Uzal 2004, Uzal et Kelly 1998, Van Metre *et al.* 2000].

**1) FORME OVINE:** [BLACKWELL ET AL. 1991, FERRER ET AL. 2002, POPOFF 1994, UZAL 2004]

La carcasse gonflée est marquée par une congestion généralisée. Des pétéchies et des ecchymoses recouvrent les séreuses.

**Les organes thoraciques et abdominaux sont congestionnés:**

**Cœur:** Des pétéchies voire une hémorragie peut être mise en évidence au niveau de l'endocarde et du myocarde.

**Poumon:** L'œdème pulmonaire sévère est un signe fréquent. Les poumons sont rouges, mouillés, lourds et collabés. Le septum interlobaire est rempli de liquide.

**Nœuds lymphatiques:** Ils sont hypertrophiés, en particulier les nœuds lymphatiques mésentériques.

**Tractus digestif:** Il est le plus souvent intact, Le jéjunum est le segment le plus lésé (figures 1 et 2). On y observe une entérite hémorragique et le contenu est sanguinolent.

**Foie:** La vésicule biliaire peut être dilatée à cause de la rétention biliaire provoquée par l'iléus paralytique. On observe parfois une hépatomégalie, une congestion sévère ou des lésions hémorragiques (figure 3).



**Rein:** Il subit une dégénérescence post mortem particulière (figure4) L'autolyse rapide est un bon indicateur de la présence de clostridies. Le rein se colore en rouge foncé presque noir pulpeux, d'où l'appellation ((maladie du rein pulpeux)).

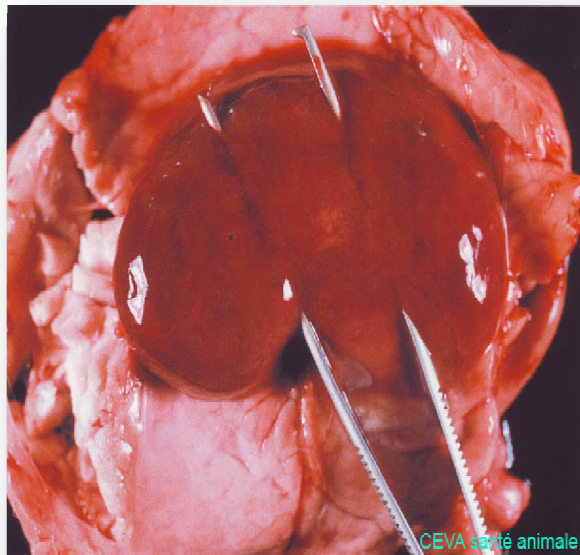


**Figure 1et 2 : Entérotoxémie ovine. Jéjunum hémorragique**

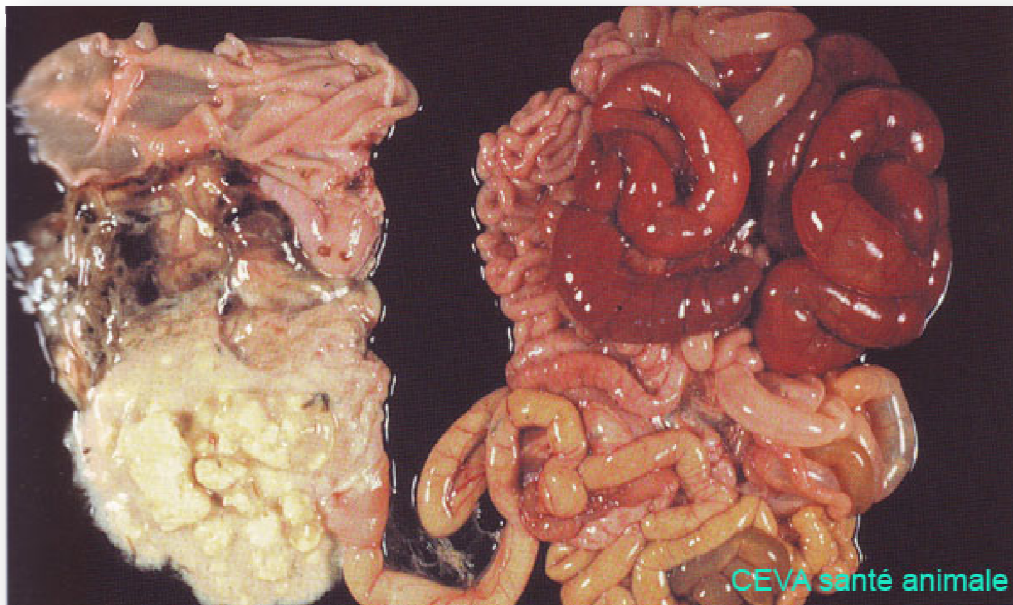
**[C. Manteca CEVA SA].**



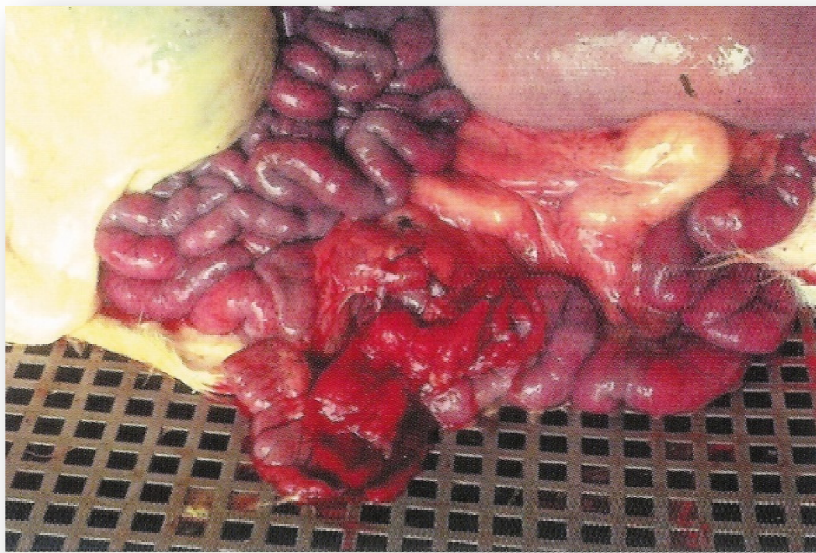
**Figure 3 : Entérotoxémie ovine. Congestion hépatique [C. Manteca CEVA SA].**



**Figure4: reins pulpeux [C. Manteca CEVASA]**



**Figure 5: Entérotoxémie ovine Entérite hémorragique avec anses intestinales distendue [C. Manteca CEVA SA] et [AFSSA Niort].**



**Figure 6 : Entérotoxémie caprine. Entérites et colite hémorragique [AFSSA Niort].**

## **2) FORME CAPRINE:**

La carcasse révèle parfois une absence totale des lésions, ou des lésions localisées uniquement au gros intestin [la lumière intestinale est encombrée de fibrine. Le tableau nécrosique est dominé par une colite et une typhlite fibrino-hémorragiques, accompagnées d'un œdème du mésentère adjacent. La lumière du tractus digestif contient des débris de muqueuse, du sang et de la fibrine]. ((figure6))

Les lésions provoquées par *C. perfringens* type D chez les ovins et les caprins sont en accord avec les principaux symptômes qui dominent le tableau clinique d'entérotoxémie dans chacune de ces espèces. La principale différence est le degré de lésion du tractus gastro-intestinal. Les caprins présentent des lésions essentiellement et parfois exclusivement abdominales et digestives, avec une prédominance dans les parties distales de l'intestin. Les ovins présentent plutôt des altérations généralisées liées à la toxémie et les lésions digestives ne sont pas systématiques.

Une autopsie précise permet d'orienter sérieusement le diagnostic et suffit souvent en pratique.

#### II.4.1.5 Entérotoxémie a *C. Sordellii* [Lewis et Naylor 1998]

Le tableau nécrosique de l'entérotoxémie a *C. cordelai* est varié, surtout chez les adultes. La bibliographie ne détaille pas d'autopsie réalisée sur l'espèce caprine.

##### Agneaux de 3-10 semaines:

La cavité abdominale subit une dilatation modérée, les organes viscéraux et les muscles sont colorés de la rose pâle voire blanc au rouge vif (congestion sévère). Les nœuds lymphatiques abdominaux sont hypertrophiés, Les reins présentent quelques signes d'autolyse.

##### Agneaux de 4-6 mois:

Les lésions liées à la toxémie prédominent : congestion et hémorragie des muscles, nœuds lymphatiques, vaisseaux sanguins, Les reins subissent une autolyse précoce et le foie est hypertrophié. La cavité thoracique présente des pétéchies et hémorragies principalement sur le thymus et le péricarde.

##### Adulte:

Le tableau lésionnel est varié. On observe une autolyse précoce des carcasses. une forte inflammation : congestion intense généralisée, œdème sous cutané, péritonite, Le rein subit une autolyse précoce.

#### II.4.1.6 Entérotoxémie a *C. septicum*:

L'autopsie des ovins révèle une inflammation aiguë de la caillette. La muqueuse et la sous muqueuse abomasale sont œdématisées et hémorragiques, Les séreuses (mésentère, épiploïque, endopéritoïque, endocarde, plèvres...) présentent des pétéchies [Popoff 1994].

Bien que les entérotoxémies dues à *C. sordellii* et *C. septicum* soient observées à la fois chez les ovins et les caprins, les lésions rapportées lors d'examen nécropsique ne concernent que les ovins. Les lésions sont majoritairement digestives.

Les entérotoxémies dues à *C. perfringens* sont davantage décrites. Chez le jeune, les formes digestives prédominent, Mais chez l'adulte, la localisation des lésions varie selon l'espèce: les ovins présentent majoritairement des lésions généralisées concernant de nombreux organes, alors que les caprins ne présentent que des lésions localisées principalement digestives.

## **II.5.DIAGNOSTIC:**

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer une suspicion clinique d'entérotoxémie et établir un diagnostic définitif.

### **II.5.1.PRELEVEMENTS:**

Les prélèvements doivent permettre la recherche des toxines et/ou la mise en évidence des bactéries. La recherche de toxine s'effectue sur contenu digestif, les liquides d'épanchement, le sang et les organes cibles. La recherche de bactéries se fait préférentiellement sur contenu digestif.

#### **II.5.1.1 Tractus et contenu digestif:**

Le prélèvement est effectuée dans les heures qui suivent la mort, soit 6 heures *post mortem* pour une recherche de toxine, soit 3 heures *post mortem* pour un diagnostic bactériologique un prélèvement tardif accroît donc les risques de résultats « faux négatifs » [Philippeau *et al.* 2003].

#### **II.5.1.2 Urine:**

Les urines sont facile a prélever et constituent une précieuse aide diagnostique. Sur un ovin vivant, une courte période d'asphyxie provoque l'émission d'urine. Pour cela, il suffit d'appliquer la main sur la bouche et le nez de l'animal. Au cours d'une autopsie, le prélèvement d'urine est riche d'enseignement, chez les ovins, la présence de glucose dans les urines est quasi constante, alors que dans l'espèce caprine la glycosurie est inconstante [Popoff 1979, Uzal 2004, Uzal *et al.* 2004].

#### **II.5.1.3 Sang:**

La prise de sang est effectuée sur tube sec pour effectuer une recherche sérologique ou sur tube héparine pour établir un profil biochimique. Chez les petits ruminants, ce test est facultatif car pauvre en renseignement ou trop couteux.

## II.5.2.METHODES DIAGNOSTIQUE:

### II.5.2.1 Etude bactériologique:

En règle générale, elle se fait sur contenu digestif, sang ou organes lèsés.

La valeur diagnostique de l'identification et du dénombrement est variable selon l'espèce et le type de *Clostridie* [Uza2004, Uzal et Kelly 1996].

### IDENTIFICATION:

*Clostridium perfringens* est un hôte normal de l'intestin des ruminants avec des populations variables selon le type (A>D>B>C>E). [Uzal 2004]. Chez l'agneau et le chevreau, l'identification de *C. perfringens* types B et C a une valeur diagnostique forte et l'isolement de *Clostridium perfringens* types A et D chez les ovins n'est en aucun cas témoin de clostridiose, puisqu'ils sont naturellement présents dans le tube digestif.

D'une manière générale, *C. sordellii* et *C. septicum* sont considérés comme étant absents chez l'animal sain.

Tableau 8 : *Présence et valeur diagnostique de Clostridium dans l'intestin des petits ruminants* [Latour2004, Rood 1998, Shoenian 2005, Songer 1998 et Uzal 2004].

Type de Clostridium	Présence chez l'animal sain	Valeur diagnostique chez les caprins	Valeur diagnostique chez les ovins
<i>C. perfringens</i> type A	Oui	Aucune	Chez l'agneau uniquement
<i>C. perfringens</i> type B	Rare	Oui	Oui
<i>C. perfringens</i> type C	Rare	Oui	Oui
<i>C. perfringens</i> type D	Possible	Oui	Non
<i>C. sordellii</i>	Non	Oui	Oui
<i>C. septicum</i>	Non	Oui	Oui

### II.5.2.2 L'identification directe par coloration des bactéries in situ:

Un calque et une coloration de GRAM de la muqueuse intestinale duodénale et colique révèlent une multitude de bâtonnets fins, courts et aux bords arrondis, souvent non sporules, colorés GRAM positif, *C. perfringens type D* peut être isolé également au niveau des reins et de l'encéphale.

La coloration GRAM conduit à conforter une suspicion clinique de clostridiose [Uzal 2004, Uzal et Kelly<sup>3</sup> 1998]. Le test sur la muqueuse intestinale est rapide, facile à mettre en place sur le terrain et reste un bon indicateur d'entérotoxémie chez les petits ruminants

### II.5.2.3 Sérologie: (test ELISA)

Chez les ovins, la majeure partie des signes cliniques et des lésions est attribuée à la toxine  $\epsilon$  et chez les caprins l'importance relative de chacune des toxines n'a pas encore été évaluée [Uzal et Kelly<sup>3</sup> 1998].

### II.5.2.4 Etude des modifications due à l'intoxication:

**1) URINE:** Les urines sont analysées avec une bandelette réactive.

- **PH URINAIRE:**

Chez les ovins, le pH urinaire physiologique se situe autour de 7-8. Dans plus de la moitié des cas avérés d'entérotoxémie, les urines sont acides, à condition que le prélèvement soit précoce après la mort

Le pH urinaire est un indicateur important pour différencier une hypocalcémie et une forme comateuse d'entérotoxémie : dans le cas d'une hypocalcémie, les urines sont alcalines [Popoff 1979 Uzal 2004].

- **CÉTONURIE:**

Elle est rarement présente en cas d'entérotoxémie, elle permet le diagnostic différentiel avec la toxémie de gestation, les cétooses et les maladies nerveuses liées à l'ensilage (listériose).



- **GLYCOSURIE:**

L'induction expérimentale d'une entérotoxémie de type D chez l'agneau induit systématiquement une glycosurie [Blackwell *et al.* 1991]. La présence de glucose dans les urines est donc un indicateur important de la maladie, mais nombreuses affections provoquent également une glycosurie : l'hypocalcémie, une insuffisance rénale, une urolithiases...

Un ovin adulte présentant des troubles nerveux associés à une glycosurie avec un pH urinaire acide ou neutre serait atteint d'entérotoxémie [Popoff 1979].

## **2) SANG:**

- *Urémie et créatinémie:*

Ce sont les témoins d'une insuffisance rénale. Ces paramètres augmentent considérablement chez les chevreaux et agneaux atteints d'une toxémie due à la toxine  $\epsilon$ , mais ne seraient donc pas fiables pour diagnostiquer une entérotoxémie [Uzal et Kelly 1996, Uzal 2004],

- *Glycémie:*

Chez les ovins, elle peut atteindre une valeur triple de la valeur normale, soit entre 120 et 250 mg/100 ml [Popoff 1979].

L'induction expérimentale d'une entérotoxémie de type D chez l'agneau et le chevreau provoque une augmentation similaire de la glycémie [Blackwell *et al.* 1991].

- *Ionogramme:*

Les ions K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> semblent conserver une valeur normale [Popoff 1979, Uzal 2004].

**En pratique, les examens de laboratoire ne sont pas réalisés systématiquement. Le diagnostic repose sur des éléments épidémiologiques et cliniques de la maladie. Un épisode de mortalité subite des agneaux, avec des troubles nerveux, associés ou non à une diarrhée peu parfois suffire la maladie.**

## ♣ **MOYENS DE LUTTE:**

Etant données la rapidité d'évolution et la sévérité des symptômes, le pronostic est très sombre. Le traitement est souvent illusoire. On considère que si l'animal se rétablit, il y avait erreur sur le diagnostic.

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.

## **II.6.TRAITEMENT:**

### **II.6.1.MESURES HYGIENIQUES:**

- \* En cas de présence d'entérotoxémie dans un élevage, la première mesure consiste à diminuer ou à supprimer les rations d'engraissement et de lactation ou à rentrer les animaux des pâturages luxuriants et à les maintenir à un régime pauvre à base de foin.
- \* Après 1 à 3 semaines, les quantités d'aliments concentrés pourront être augmentées progressivement, et réparties sur plusieurs repas au cours de la journée.
- \* La distribution de foin grossier ou la mise en pâturage 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 [Popoff 1994].
- \* Un traitement anthelminthique est à prévoir si les animaux sont parasites.
- \* désinfection des locaux et du matériel des jeunes animaux et les mères doivent être isolées à la mise bas [Latour 2004].

## II.6.2.MESURES MEDICALES:

### **II.6.2.1 Traitement symptomatique:**

Lutter contre l'état de choc lie à l'intoxication et aux pertes hydriques. Une réhydratation avec un soluté salin ou glucose est recommandé.

Des hépato-protecteurs et des analeptiques cardio-respiratoires peuvent également être administrés [Popoff 1994].

En présence de lésions intestinales nécrotiques et hémorragiques, la résection chirurgicale des segments lésés serait indispensable. Ceci est difficilement envisageable d'un point de vue pratique et économique chez les petits ruminants [Popoff 1989].

### **II.6.2.2 Antibiothérapie:**

L'antibiothérapie vise à réduire la prolifération des clostridies dans l'intestin et dans l'organisme. Ils limitent ou suppriment la production de toxine [Ann<sup>3</sup>. 2005], L'antibiotique de choix reste la famille des pénicillines.

Les antibiotiques a base de céphalosporines, tétracyclines, érythromycine-lincomycine sont souvent inopérants.

L'antibiothérapie échoue très souvent. Lors d'infection a *C. septicum* [Manteca *et al.* 2005].

### **II.6.2.3 Sérothérapie:**

La sérothérapie peut être employée pour le traitement des infections diagnostiquées précocement [Ann<sup>3</sup> 2005]. L'activité des toxines clostridiennes est inhibée par les anticorps spécifiques (antitoxines) [Blackwell et Butler 1992].

L'administration d'un sérum contenant l'antitoxine de *C. perfringens* C et D adjoint d'un traitement antibiotique a base de sulfamides inhibent uniquement les toxines circulantes et ne peuvent pas agir sur les toxines fixées sur leur récepteur (L'antitoxine fournira a un animal 10 jours a 3 semaines de protection) [Popoff 1989].

- La sérothérapie est donc rarement prescrite à titre curatif.

Le choix d'instaurer un traitement d'entérotoxémie est rare pour 2 raisons : la rapidité d'évolution de la maladie et la faible valeur économique des petits ruminants. Sa mise en œuvre est identique chez les ovins et les caprins. Le traitement symptomatique est primordial, il est associé à une antibiothérapie à base de pénicilline. Le pronostic reste cependant très sombre. La sérothérapie donne de bons résultats mais elle est trop coûteuse.

## **II.7.PROPHYLAXIE**

### **II.7.1.MAÎTRISE DES FACTEURS DE RISQUE:**

**La gestion du rationnement** : il faut éviter les rations acidogènes, les pâturages luxuriants et prévoir des périodes de transition alimentaires. Il est donc recommandé de mesurer la qualité et la quantité des aliments en fonction du stade physiologique des animaux : composants de la ration (taux en glucides à fermentation rapide, pH des ensilages), taille des particules (40% de la MS sous forme de particules supérieures à 2 Mm), rapport concentrés/fourrages environ 40%)... [Sauvant *et al.* 1999]

**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. 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.

## II.7.2.VACCINATION:

Les vaccins contre l'entérotoxémie sont le plus souvent adjuvés de sel minéral, comme l'hydroxyde d'aluminium, le phosphate d'aluminium ou le sulfate d'aluminium et de potassium. Mais le choix de l'adjuvant conditionne la qualité de la réponse immunitaire.

Les adjuvants huileux et leurs dérivés sont plus efficaces, car ils exercent une action « réservoir » : ils permettent une diffusion plus longue des antigènes dans le sang, Mais les adjuvants huileux bénéficient d'une moins bonne résorption. Ils sont rarement utilisés à cause d'une forte réaction au site d'injection. [Uzal *et al.* 1999] et [Walker 1992].

### II.7.2.1 Spécialités et protocoles:

#### **1) MILOXAN ® (LABORATOIRE MERIAL) :**

C'est un vaccin inactif, adjuvé d'hydroxyde d'aluminium. Chaque dose de 2 ml permet le contrôle des infections à *C. perfringens* type B, C et D avec des taux d'anticorps antitoxine  $\beta$  et  $\epsilon$  respectivement de 10 UI/ml et 5 UI/ml de sérum. Ce vaccin protège aussi contre *C. septicum*, *C. novyi*, *C. tetani* avec 2,5 UI/ml d'antitoxine et à 100% contre *C. chauvoei* et *C. sordellii*.

Il est donc indiqué dans la prévention des entérotoxémies à *C. perfringens* et *C. sordellii*, en particulier la dysenterie de l'agneau, la « struck disease » et la maladie du rein pulpeux.

L'AMM est obtenue pour les espèces : bovins, ovins et caprins.

La primo vaccination s'effectue en 2 injections à 4-6 semaines d'intervalle dès l'âge de 15 jours pour les animaux nés de mère non vaccinée et dès l'âge de 8 semaines pour les animaux nés de mère vaccinée. Pour une meilleure immunité claustrale, les mères reçoivent une injection de rappel 2-6 semaines avant la date présumée de mise bas. Le rappel est annuel.

## **2) COGLAVAX ® (LABORATOIRE ceva) :**

C'est un vaccin inactif, adjuve. Une dose de 2 ml permet de prévenir les infections à *C. perfringens type A, B, C, et D* avec des taux d'anticorps antitoxine  $\alpha$ ,  $\beta$ , et  $\epsilon$  respectivement de 2, 10 et 5 UI/ml de sérum. Il protège aussi contre *C. septicum*, *C. novyi*, *C. tetani* et *C. chauvoei*.

Ce vaccin est notamment indiqué dans la prévention des entérotoxémies  
Chez les bovins, ovins, caprins et lapins.

Le protocole de vaccination est identique à celui de Miloxan®

## **3) COGLAMUNE ® (LABORATOIRE ceva) :**

Ce vaccin est équivalent au précédent, mais ne contient que les anatoxines de *C. perfringens*. Il est indiqué pour la prévention des entérotoxémies chez les bovins, ovins, caprins, porcins et lapins.

## **4) TASVAX ®HUIT (LABORATOIRE schering plough) :**

C'est un vaccin inactif, adjuve à l'hydroxyde d'aluminium. Les taux minimaux en antitoxine  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\epsilon$  de *C. perfringens*, Il protège également contre *C. septicum*, *C. novyi*, *C. chauvoei* et *C. tetani*. Il est préconisé pour la prévention des clostridioses, dont les infections à *C. perfringens type A, B, C et D* chez les bovins, ovins, caprins et les lapins.

Le protocole de vaccination est identique aux précédents.

## **5) SERANAMIX® (LABORATOIRE ceva) :**

Vaccin inactif, adjuve à l'hydroxyde d'aluminium. Les taux minimaux d'antitoxine  $\beta$  et  $\epsilon$  de *C. perfringens*, Il prévient aussi contre les infections à *C. septicum*, *C. novyi*, *C. tetani* et *Escherichia coli*.

Ce vaccin est indiqué dans la prévention des maladies clostridiennes, notamment à *C. perfringens type B, C et D*, chez les ovins, caprins et lapins.

La primo vaccination se déroule en 2 injections de 5 ml à 21 jours d'intervalle ou 48 heures d'intervalle si la pression microbienne est élevée. Le rappel est effectué tous les 6 mois et 1 mois avant la mise bas pour les femelles gravides.

<b><i>LABORATOIRE ET NOM DÉPOSE</i></b>	<b><i>ESPÈCES</i></b>
Boehringer Ingelheim Barvac-99™	Bovins
Boehringer Ingelheim Barvac™ CD	Bovins Ovins, Caprins
Boehringer Ingelheim Barvac™ CD/T	Bovins Ovins, Caprins
Colorado Serum Case-Bac™	Ovins
Colorado Serum Caseous D-T™	Ovins
Colorado Serum C-D Antitoxine	Bovins, porcins Ovins, Caprins
Colorado Serum CD/T	Bovins Ovins
Schering Plough Covexin™ 8	Bovins Ovins
CSL Glanvac ®	Ovins
Intervet Heptavac®	Porcins Ovins

**Tableau 9** : Quelques vaccins vétérinaires contre l'entérotoxémie disponibles dans le monde [Shoenian 2005].

# ***PARTIE EXPERIMENTAL***

---



**PRÉVALENCE D'ENTÉROTOXÉMIE DANS LA RÉGION DE RAS EL MA  
(SIDI BEL ABBES) :**

L'entérotoxémie des ruminants est une affection grave qui se traduit par une mort subite. Cette intoxication aiguë résulte de la résorption par voie sanguine de toxines produites dans l'intestin lors de la multiplication de bactéries commensales du genre *Clostridium*.

Le diagnostic sur le terrain est simplement de suspicion sur la base des circonstances d'apparition et des lésions observées à l'autopsie.

La confirmation diagnostique de laboratoire repose soit sur des techniques bactériologiques simples, soit sur des systèmes plus complexes recourant à la mise en évidence : des toxines des germes responsables de la maladie ou plus récemment des gènes exprimant ces toxines. Les besoins de diagnostic, sur le terrain, dans les conditions techniques et économiques de la production animale nécessitent de pouvoir recourir à des tests simples, peu coûteux susceptibles de fournir des résultats rapidement.

A noter que l'un des tests simples de pratique courante de laboratoire consiste à effectuer un dénombrement de certaines fractions de la flore intestinale dont *Clostridium perfringens* agent de l'entérotoxémie.

Le résultat permet de conclure à l'évolution ou à l'absence d'affection.

Ce système est critiqué sur la base de sa sensibilité et de sa spécificité notamment sur l'écart de l'intervalle entre la mort du ruminant et l'examen bactériologique. cette maladie entraîne des grands pertes dans l'élevage ovines, des fortes mortalités dans une épisodes très court et par conséquence présence des pertes économiques.

### Etude géographique de la région de RAS EL MA :

RAS EL MA c'est une région agropastoral situe dans la partie sud de SIDI BEL ABBES ; c'est parmi les régions les plus reconnaitre par l'élevage ovines.

Sur le plan agriculture, elle est caractérisé par la culture des céréales principalement de l'orge, blés, maïs avec présence aussi des zones vastes des plantes steppiques tels que : les caladiums, arthemisia (arthemidae), l'ortie, les matricaires (malvapavi flora), la roquette qui est riche en lipide 0.7g et en glucide 3.7g et en protéine 2.6g et en calories 25 sur un échantillon de 100g.

Sur le plan pastoral RAS El MA est caractérisé par un élevage extensif à semi extensif parfois mixte (ovin et caprin).

Concernant l'effectif des cheptels et des éleveurs la direction des services vétérinaires font consulte chaque année un dénombrement suite de la déclaration et de la vaccination de cheptel. Le tableau se dessous montre des statistiques depuis l'année 2013 ; 2014 ; 2015.

### Etude de la prévalence dans les années 2013 ; 2014 ; 2015.

Année	Nombre des éleveurs	Nombre de cheptel vaccine	Nombre total de cheptel	Prévalence de cheptel vaccine %
2013	530	164340	301908	54.43
2014	610	145000	402552	36.02
2015	665	135430	403249	33.58

Tableau 10 : nombre de cheptel ovine vaccinée dans les années 2013 ,2014 , 2015

(direction de la sante animal de RAS EL MA).

### ANNEE 2013 :

Parmi 301908 de nombre total de cheptel ovins seul 164340 qui sont déclarés comme vaccines contre l'entérotoxémie et seul 1105 qui sont mort.

#### Etude de prévalence :

$$\begin{aligned} 1) \text{ Prévalence des animaux vaccines} &= \frac{\text{nombre des animaux vaccines} \cdot 100}{\text{nombre total de cheptel}} \\ &= \frac{164340 \cdot 100}{301908} = 54.43 \% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 2) \text{ Prévalence des animaux mort} &= \frac{\text{nombre des animaux mort} \cdot 100}{\text{nombre total de cheptel}} \\ &= \frac{1105 \cdot 100}{301908} = 0.37 \% \end{aligned}$$

### ANNEE 2014 :

Parmi 402552 de nombre total de cheptel ovins seul 145000 qui sont déclarés comme vaccines contre l'entérotoxémie et seul 910 qui sont mort.

#### Etude de prévalence :

$$\begin{aligned} 1) \text{ Prévalence des animaux vaccines} &= \frac{\text{nombre des animaux vaccines} \cdot 100}{\text{nombre total de cheptel}} \\ &= \frac{145000 \cdot 100}{402552} = 36.02 \% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 2) \text{ Prévalence des animaux mort} &= \frac{\text{nombre des animaux mort} \cdot 100}{\text{nombre total de cheptel}} \\ &= \frac{910 \cdot 100}{403249} = 0.22 \% \end{aligned}$$

ANNEE 2015 :

Parmi 403249 de nombre total de cheptel ovins seul 135430 qui sont déclarés comme vaccines contre l'entérotoxémie et seul 512 qui sont mort.

Etude de prévalence :

$$\text{Prévalence des animaux vaccines} = \frac{\text{nombres des animaux vaccines.100}}{\text{nombres total de cheptel}}$$

$$= \frac{135430.100}{403249} = 33.58 \%$$

$$\text{Prévalence des animaux mort} = \frac{\text{nombres des animaux mort .100}}{\text{nombres total de cheptel}}$$

$$= \frac{512.100}{402552} = 0.22 \%$$

**Discussion des résultats** : suite\_ aux résultats obtenus nous avons remarque que la prévalence de l'entérotoxémie dans l'annee2013;2014 été élève para port l'année 2015 Nous pouvons dire que cette augmentation est due à certains facteurs ou paramètres qui ont influence l'apparence de cette pathologie :

- 1) La richesse du pâturage et la mise non contrôler au pâturage c'est l'un des facteurs déclenchant d'entérotoxémie le cas de l'année 2013 et 2014.
- 2) La non homogénéisation de la ration (quantité en fibre et en concentré) c'est le cas de l'année 2015 cette année caractériser par une sécheresse et températures très élevés
- 3) Le non métrise des notions alimentaires par les éleveurs et les rations alimentaires aléatoires données aux cheptels des éleveurs
- 4) Le non respect du protocole vaccinal utilisé contre cette pathologie.

## CONCLUSION :

Quelque soit Les agents étiologiques d'entérotoxémie l'étude de leur prévalence permet d'expliquer la gravité ; les pertes économiques ; leur propagation et étudie les méthodes de prévention de cheptel ovine contre cette pathologie. *Clostridium perfringens* type A est le plus fréquent, suivi de *Clostridium perfringens* type D. Cette tendance s'inverse dans les autres pays. Les raisons de cette discordance sont encore inconnues, mais le typage et le dénombrement précoces et systématiques des Clostridies permettraient d'objectiver le rôle de chacun des toxinotypes dans la pathogénie. Pour cela, des données comparatives sur la cinétique de croissance bactérienne dans l'intestin chez les petits ruminants sains et malades seraient utiles, la politique vaccinale devrait être revue dans la plupart des élevages.

De plus, *Clostridium sordellii* a une incidence importante chez les petits ruminants, mais son rôle dans la pathogénie est sérieusement discuté. Des études approfondies révéleraient l'utilité de vacciner contre ce germe.

Alors que les ovins et les caprins sont sensibles aux mêmes agents étiologiques d'entérotoxémie, leur spécificité influence l'expression de la maladie sur les plans épidémiologique, clinique et lésionnel.

La forme ovine se déclare préférentiellement chez les agneaux à l'engrais, provoquant des signes systémiques et nerveux. À l'autopsie, peu de lésions apparaissent. La forme caprine touche essentiellement l'animal adulte en production, induisant une diarrhée profuse et hémorragique. L'examen nécrosique est marqué par d'importants dommages intestinaux.

Aucun symptôme, ni aucune lésion n'est pathognomonique de la maladie. La réponse vaccinale est également variable d'une espèce à l'autre: les caprins nécessitent des doses vaccinales plus fortes et des rappels plus fréquents que les ovins ; l'efficacité de la vaccination des chèvres reste contestable.

Les hypothèses actuelles qui tentent d'expliquer ces différences, sont axées sur la sensibilité et la réceptivité spécifiques des ovins et des caprins.

Aucune recherche à ce jour n'a permis de déterminer les facteurs de sensibilité aux toxines clostridiennes permettant d'expliquer la variabilité entre les formes ovine et caprine.

Grâce à des outils diagnostiques très performants et aux connaissances actuelles en terme de génétique, les hypothèses sont aujourd'hui plus facilement explorables.

## LEXIQUE DES ABREVIATIONS :

°C: degré Celsius

ADN: Acide Desoxy-ribo-Nucleique

ADP: Adenosyl di-phosphate

AMM: Autorisation de Mise sur le Marche

AMPc: Adenosyl Mono-Phosphate cyclique

ARNr: Acide Ribo-Nucleique ribosomique

*C.* : *Clostridium*

*cf.*: confere

Cl<sup>-</sup>: ion chlorure

DL: Dose Létale

ELISA: Enzym Linked Immunosorbant Assay

H<sub>2</sub>S: Sulfure de dihydrogène

HT: Toxine Hémorragique

K<sup>+</sup>: ion potassium

Kb : kilo base

KDa: kilo Dalton

LT: Toxine Létale

mg/dl: milligramme par décilitre

Ml: millilitre

Mm: millimètre

MS: Matière Sèche

Na<sup>+</sup>: ion sodium

PCR: Polymerase Chain Reaction

PH: potentiel Hydrogène

UFC: Unité Formant Colonie

UI: Unité Internationale

## **BIBLIOGRAPHIE :**

- Ann3. Université Claude Bernard Lyon 1. *Site de l'université Claude Bernard à Lyon 1*. Mise à jour en 2005. [<http://www.univ-lyon1.fr>] (Consulte le 15 mai 2005).
- Bernath S, Fabian K, Kadar I, Szita G, Barna T. (2004) Optimum time interval between the first vaccination and the booster of sheep for *Clostridium perfringens* type D. *Acta Vet Brno.* 73:473-5
- Blackwell TE, Butler DG. (1992). Clinical signs, treatment, and *post mortem* lesions in dairy goats with enterotoxaemia: 13 cases (1979-1982). *J Am Vet Med Assoc.* 200(2):214-7
- Blackwell TE, Butler DG, Bell JA. (1983) Enterotoxaemia in the goat: the humoral response and local tissue reaction following vaccination with two different bacterin-toxoid. *Can J Comp Med*;47:127-132
- Blackwell TE, Butler DG, Prescott JF, Wilcock BP. (1991). Differences in signs and lesions in sheep and goat with enterotoxaemia by intraduodenal infusion of *Clostridium* type D. *Am J Vet Res.*; 52(7):1147-52
- Chartier C. (2002) Enterotoxémie et vaccination chez les caprins. *Point Vet.* (N°special pathologie ovine et caprine). 140-4
- Chartier C, Broqua C. (1995) Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. *Point Vet.* 27(numéro spécial):107-118
- Latour P. (2004) Les entérotoxémies chez les bovins: bilan bibliographique et contribution a l'amélioration du diagnostic nécrosique et bactériologique. Thèse Med Vet. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon.
- Leonhart L. (2004) Les enterotoxémies: actualités bibliographiques. Thèse Med Vet. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon.
- Lewis CJ, Naylor RD. (1998) Sudden death in sheep associated with *Clostridium sordellii*. *Vet Rec.* 142:417-421
- Lucas F, Popoff M, Corthier G. (1991) Les entérostomies bactériennes: structure, mode d'action. *Ann Rech Vet.* 22:147-162



- Mainil J, Duchesnes C, Pelkonen S, Dubreuil L, Menozzi MG. Identification, typing and antibiotic resistance of the genus *Clostridium*. *In: Pathology and Ecology of the genus Clostridium in human, animal and foodstuffs: identification, epidemiology and prophylaxis*. [en-ligne] EU fifth framework programme, 2001. Mise à jour le 30 septembre 2005. [<http://www.genusclostridium.net>] (Consulte le 15 novembre 2005).
- Manteca C. (2003) Etude étiologique de l'entérotoxémie bovine. Thèse Med Vet. Université de Liège, Liège. 115p.
- Manteca C. (18 octobre 2005) *Prévalence de C. perfringens type A* [courrier électronique a Trevennec K.] carlene\_trevennec@hotmail.com
- Manteca C, Daube G. (1994) Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique. *Ann Med Vet*, 138:155-164
- Manteca C, Daube G, Jauniaux T, *et al.* (2002) A rôle of the *Clostridium perfringens*  $\beta_2$  toxin in enterotoxaemia? *Vet Microbiol*. 86:191-202
- Manteca C, Daube G., Paliargues T. *et al.* (2005) Epidemiological survey of ovine enterotoxaemia in Europe. *In Proceeding of the 6th international sheep veterinary congress* Hersommissos, Grece. 17-21 juin 2005.
- Manteca C, Jauniau T, Ginter A, Kaeckenbeeck A, Mainil JG. (2003) Première évaluation des rôles pathogènes des toxines  $\alpha$  et  $\beta_2$  lors d'entérotoxémie bovine. *In Compte rendu des Journées nationales GTV*. Nantes 14-17 mai 2003; p.745
- Mariano EFP, Uzal FA. (2005) Morphologic and physiologic changes induced by *Clostridium perfringens* type A  $\alpha$  toxin in the intestine of sheep. *Am J Vet Res*. 66:251-5
- Miserez R, Frey J, Buogo C, Capaul S, Tontis A, Burnens A, Nicolet J. (1998) Detection of alpha- and epsilon-toxigenic *Clostridium perfringens* type D in sheep and goat using DNA amplification technique (PCR). *Lett Appl Microbiol*. 26(5):382-6
- Mitchell G. (1999) Differential diagnosis of diarrhoea/illthrift in goat at grass. *In practice*. 139-143
- Niilo L. (1988) *Clostridium perfringens* type C enterotoxaemia. *Can Vet J*. 29:658-664
- Petit S. (2005) *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires (DMV)*, 13ème édition. Point vétérinaire. 1765p.
- Philippeau C, Goncalves S, Julliard V. (2003) Diagnostic bactériologique des entérotoxémies. *Point Vet*. 237 : 12-13

- Phukan A, Dutta GN, Daube G, Das BC. (1997) Characterization of *Clostridium Perfringens* isolates from goats. *Indian Vet J.* 74: 11, 915-8
- Popoff M. (1979) Entérotoxémie a *Clostridium perfringens* chez les ovins et glycosurie. *Bull Soc Vet Prat de France*, 63: 6, 431-448
- Popoff. M. (1987) Purification and characterization of *Clostridium sordellii* lethal toxin and cross-reactivity with *Clostridium difficile* cytotoxin. *Infect Immun.* 55:35-43
- Popoff M. (1989) Les entérotoxémies. *Revue Med. Vet.* 140(6):479-491
- Popoff M. (1994) Les affections a *Clostridium* chez les ovins. *Bulletin des GTV.* 3 : 43-49