

# 7\_ LES CLOSTRIDIOSES



DAHMANI Ali & METREF Kireddine Ahmed  
Maitres de conférences  
Cours de Ruminant pour 4 eme année  
Année 2025-2026  
ISV de Blida

# 7\_ LES CLOSTRIDIOSES

## Introduction

- Les clostridies : germes a importance capitale chez les animaux de la ferme.
- provoquent de nombreuses maladies à titre d'agent primitifs,
- elles sont productrices d'exotoxines dont dépend leur pouvoir pathogène.
- Ces toxines peuvent être ingérées préformées dans l'aliment
- Les clostridies pathogènes sont omniprésentes surtout sur les sols riches en humus.
- dans le contenu intestinal des animaux non malades

- ***Clostridium*** est un genre bactérien regroupant des
- bacilles gram positifs
- strictement anaérobies et sporulés,
- mobilité par des flagelles péritriches.
- Il inclut des pathogènes comme ceux causant le botulisme ou le tétanos.
- Phylogénie :
- famille des *Clostridiaceae*,
- Ordre des Clostridiales,
- Classe des Clostridia,

## 7\_1 : L'ŒDEME MALIN et LE CHARBON SYMPTOMATIQUE

- Ce sont des complications infectieuses de la contamination de plaies par des clostridies.
- Ces plaies peuvent être accidentelles (blessures par des broussailles), chirurgicales (caudectomie) (la mise-bas)
- La toxine est élaborée dans les tissus lors de leur infection.

### Étiologie :

- Plusieurs agents pathogènes peuvent intervenir, parfois en association : *Clostridium septicum*, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordellii* et *Clostridium perfringens*.

# Symptômes

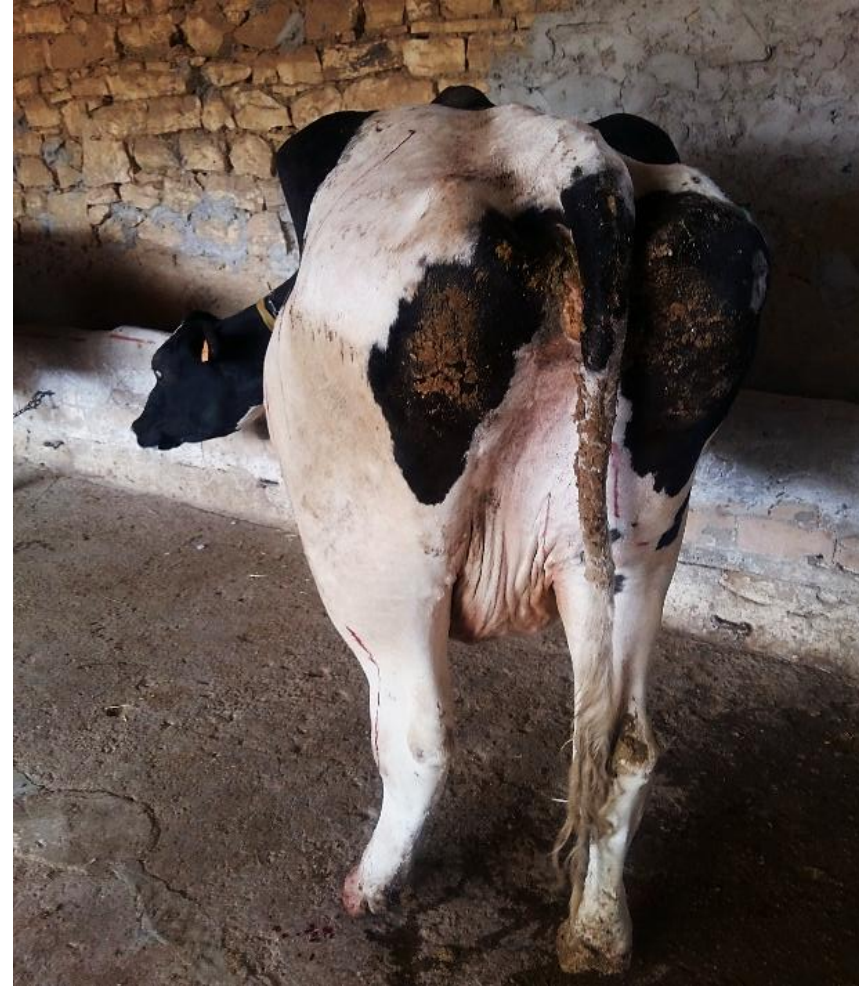
Chez les bovins :

- **on observe une boiterie marquée,**
- **avec tuméfaction importante de la partie supérieure du membre atteint.,**
- **le sujet est abattu, avec anorexie, hyperthermie (41°C),**
- **le pouls est rapide,**
- **Les tuméfactions peuvent être observées à la base de la langue dans le muscle cardiaque**
- **le sujet meurt sans agitation dans les 12 à 36 h après les 1ers symptômes.**
- **Les animaux peuvent périr sans symptôme,**

- Les signes se développent de 1 à 4 jours après contamination de la plaie.
- Localement, un œdème douloureux apparaît, parfois crépitant au toucher,
- s'étend en partie déclive.
- A l'excision s'écoule un exsudat sanguinolent.

Cette tuméfaction se localise en fonction du lieu d'entrée de la bactérie

- l'ensemble de la tête,
- muscles du cou,
- au niveau du périnée,
- sur un membre,



*Œdème entre la hanche et la croupe et au niveau des muscles fessiers, le sang coule des points d'injections. La vache a présenté des boiteries et une difficulté à se déplacer*

# Chez les ovins

- **La boiterie un ou plusieurs membres peut être immobilisé(s) chez certains moutons et n'être que modéré chez d'autres.**
- **L'œdème sous cutané n'est pas courant, On perçoit les crépitations après la mort de l'animal.**
- **Le changement de la couleur de la peau peut être visible mais la nécrose et la gangrène cutanée ne se produisent pas**
- **Le tableau nécropsique est identique aux bovins cependant que les lésions musculaires sont plus localisées et plus profonde.**

- **L'œdème sous cutané est moins marqué, du gaz existe dans les muscles touchés mais en moindre quantité que chez les bovins**
- **Les animaux malades sont prostrés avec une hyperthermie importante (41/42°C).**
- **La mort est fréquente en 1 à 8 jours.**
- **Un traitement antibiotique par voie générale et une désinfection locale sont préconisés en début d'évolution mais ne permettent pas toujours de sauver l'animal.**

# 7\_2 : LE BOTULISME

## Etiologie

- **Agent infectieux *Clostridium botulinum* est anaérobie obligatoire formant des spores, Gram-positif,**
- **L'action toxique très puissante est liée à la formation de neurotoxines,**
- **les plus violentes toxines; 0,01mg tue un humain.**
- **Les types A, B, E et F se retrouvent principalement chez l'être humain,**
- **et les types C et D sont associés au botulisme des oiseaux et des mammifères ;**
- **le type E se retrouve surtout chez les poissons et leurs produits.**
- **Les spores de *C. botulinum* sont très résistantes à la chaleur, à la congélation et à la dessiccation et survivent très longtemps dans les sols ( pH neutre ou alcalin).**
- **La toxine est détruite par une ébullition de 10 minutes.**

## Circonstances d'intoxication

- Cette toxine est retrouvée dans les tissus animaux en décomposition.
- Le risque pour les ruminants peut se présenter lors de pica (ingestion de cadavre),
- lors de présence de cadavre dans les ensilages et le concentré (son de blé)
- ou lors de consommation d'eau contaminée par la toxine.



souris piégées a la colle dans le dépôt d'aliments concentrés ( photos Dahmani A,)



## Symptômes

- Chez les bovins :

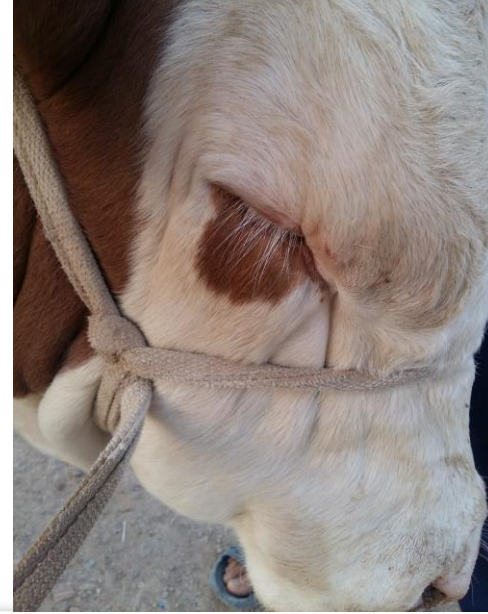
paralysie flasque progressive des muscles du système locomoteur,

elle commence par les muscles des membres postérieurs, de la mastication

Difficulté de la déglutition

En cas de tentatives de boire, les liquides sont régurgités.

En cas de breuvage forcé, l'animal risque une fausse route



*ptose des paupières l'animal semble somnolant, la salive n'est pas déglutie ( photos (Dahmani A.)*



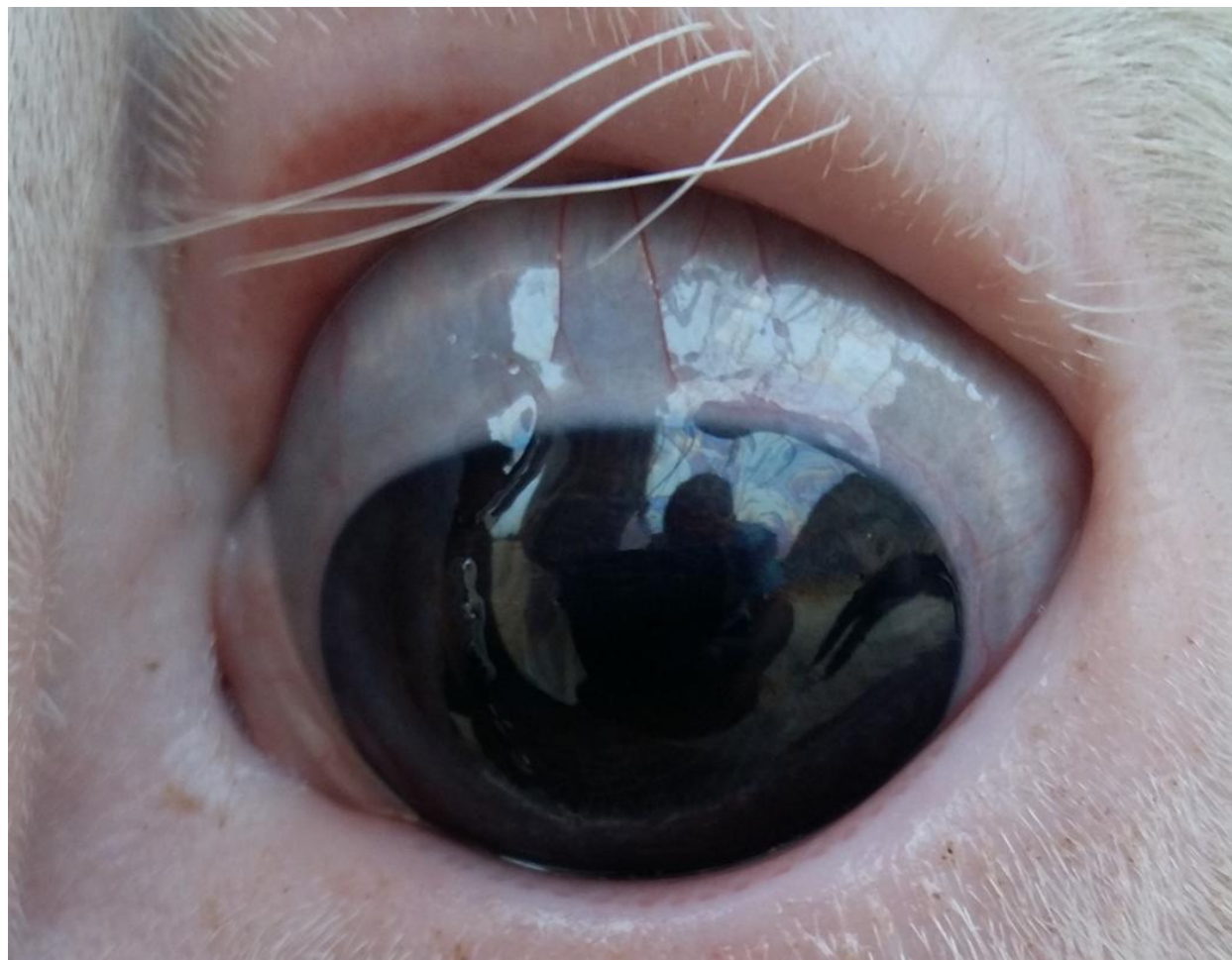
On constate:

- Une ptose de la paupière

- Mydriase, et la

- vue devient flou chez

l'animal.



*On constate une mydriase, la vue devient flou chez l'animal (Photos Dahmani A).*

- La langue peut rester en protrusion et laisse souder la salive.



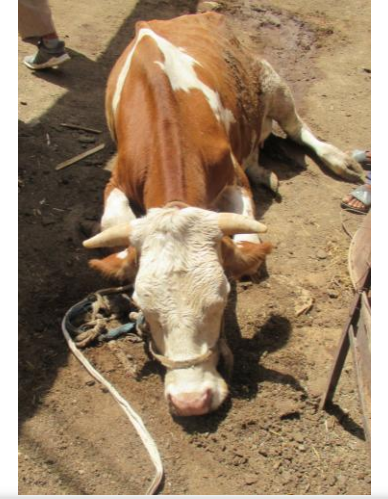
*l'animal semble somnoler, la salive n'est pas déglutie, l'animal meurt sans agitation ( photos Dahmani A.)*

- Les animaux ont des difficultés à se mouvoir
- restent debout immobiles, ils trébuchent au déplacement, puis se mettent sur les



en fin d'évolution l'animal reste allongé

- en position sternal,
- en position de grenouille,
- puis en position sterno-latérale, la tête en position d'autoauscultations



*l'animal semble somnoler, la salive n'est pas déglutie, l'animal meurt sans agitation ( photos Dahmani A.)*

en fin de phase, en position latérale la tête allongée en avant,

- puis plus tard en position latérale pendant une longue période.
- Le taux de mortalité est élevé, l'animal meurt sans agitations



# Chez les ovins

- **Le mouton ne présente pas la paralysie typique des autres espèce animales.**
- **On note une démarche raide,**
- **la tête peut être portée d'un côté ou balancée de haut en bas pendant la marche.**
- **On constate le port de coté de la queue.**
- **La salivation et un écoulement nasal séreux sont également courant.**
- **En fin de phase on constate une respiration abdominale, de la paralysie des membres puis suit une mort rapide.**



( photos Dahmani A.)

## 7\_3: TÉTANOS

- Se manifeste par une paralysie spastique.
- Cette paralysie résulte de la propagation dans l'organisme de la toxine produite par *Clostridium tetani*.
- La spore de *Clostridium tetani* se développe dans des tissus où l'absence d'oxygène est marquée (caudectomie, plaies de l'agnelage).
- La toxine inhibe le fonctionnement des neurones
- Les muscles sont stimulés en permanence.



( photos Dahmani A.)

Les signes sont des contractures avec:

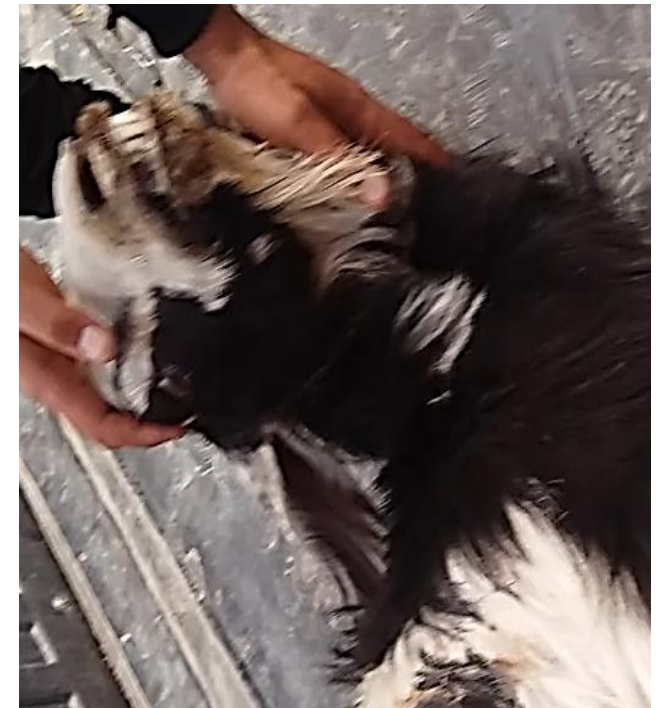
- une raideur de l'encolure,
- une rigidité des oreilles
- Une tétanie des muscle mastères,
- Difficultés de préhension des aliments
- et de la mastication,
- une raideur très marquée des membres.
- On observe un opistotonos (tête rejetée en arrière, membres tendu).

(Une position caractéristique dite en chevalet de scie).

- Toute stimulation déclenche des contractions.



( photos Dahmani A.)



## **7\_4 : LES ENTEROTOXEMIES (FRANCHES)**

- ❑ DYSENTERIE DE L'AGNEAU ,**
- ❑ ENTERITE HEMORRAGIQUE NECROSANTE DE L'AGNEAU ,**
- ❑ REIN PULPEUX,**
- ❑ GASTROXEMIES,**
- ❑ HEPATITE INFECTIEUSE NECROSANTE**
- ❑ HEMOGLOBINURIE BACILLAIRE**

- Les entérotoxémies sont des maladies aiguës à suraiguës,
- elles se définissent comme étant des intoxications à point de départ intestinal,
- cette intoxication est la conséquence, de la prolifération anormale de bactéries du genre *Clostridium* dans l'intestin.
- Due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin.

# Etiologies

- Les bactéries responsables des entérotoxémies : groupe des *Clostridium*. Anaérobies strictes, Gram+,
- La sporulation leur permet une longue survie dans l'environnement.
- Elles résultent de l'atteinte de différents tissus par des toxines produites par des clostridies en grande quantité dans le tube digestif et passées dans la circulation sanguine.

- La clostridie principalement mise en cause est *Clostridium perfringens* de type A, B, C ou D,
- Type A : gangrènes gazeuses et des septicémies puerpérales.
- Type B : dysenterie des agneaux de moins de 15 jours
- Type C : entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours
- Type D : est celui de la maladie du rein pulpeux.

- **La virulence des Clostridium est liée à la production d'exotoxines notées :**
- **alpha, bêta, epsilon, delta**
- **pour les plus importantes, et dont la combinaison permet le classement en**
- **5 types des Clostridium perfringens**

- Toxine alpha :

est fortement **hémolytique**, peu létale mais assez nécrosante. Elle est hyperthermisante et élève la perméabilité intestinale

- Toxine bêta :

est fortement **létale et nécrosante**. Elle provoque une inflammation hémorragique de la muqueuse intestinale, qui détruite, laisse passer les toxines dans le sang.

- Toxine epsilon :

constituée d'une protoxine, qui, sous l'effet de la trypsine, devient **fortement létale** et nécrosante. Sa sécrétion exige un milieu riche en protéines.

- Toxine iota :

est responsable chez le veau d'une **diarrhée hémorragique et nécrosante rapidement mortelle.**

- **Ces bactéries sont présentes (en petit nombre) en permanence dans l'intestin.**
- **Les signes cliniques surviennent à la suite d'un déséquilibre de la flore microbienne intestinale**



Agneau en chevalet de scie, présentant des spumes au niveau de la bouches et narines ( photos Dahmani A.)

## **Différents facteurs « stressant » peuvent provoquer ce déséquilibre :**

- **une variation brutale du régime alimentaire en quantité ou en qualité**
- **lait abondant et riche,( bonne laitière avec un seule agneau)**
- **nouveau concentré ou fourrage, en grande quantité**
- **ingestion massive de glucides rapidement fermentescibles,**
- **Herbe luxuriante ( riche en azote),**
- **consommation d'herbe gelée,**
- **un parasitisme digestif important.**

# Type B : "dysenterie de l'agneau"

Cette forme est observée surtout chez l'agneau âgé de 1 à 15 jours.

Elle peut être suraiguë foudroyante ou évoluer vers la mort en quelques jours après :

- une anorexie,
- une douleur abdominale et
- une diarrhée jaunâtre
- devenant rapidement teintée de sang.

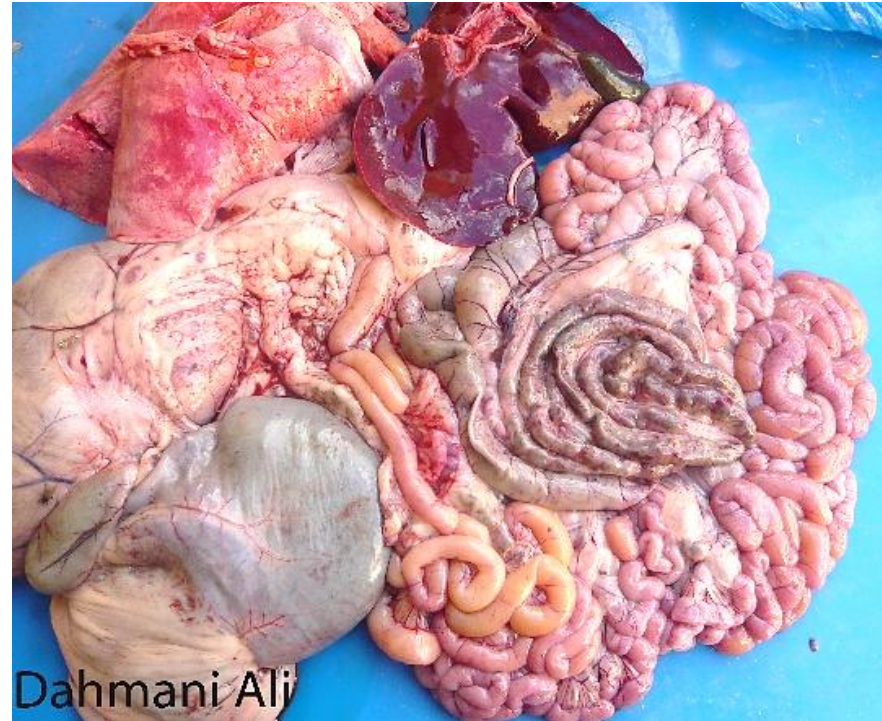


( photos Dahmani A.)

## Type B : "dysenterie de l'agneau"

Les lésions présentent:

- une inflammation hémorragique de l'intestin grêle
- avec des zones nécrotiques ou
- des auréoles hémorragiques.
- Le colon est très enflammé.



## **TYPE C : ENTÉRITE HÉMORRAGIQUE NÉCROSANTE DE L'AGNEAU**

- **cette affection rencontrée chez les agneaux âgés de de 0à 15jours (1 à 3 jour,**
- **Elle est caractérisée par:**
- **une nécrose de la muqueuse de l'intestin grêle (iléon et jéjunum)**
- **avec un contenu intestinal parfois hémorragique.**
- **La caillette peut être également atteinte.**

- C'est le *Clostridium perfringens* type C qui est responsable de la forme diarrhée hémorragique de l'agneau 0-15 jours. La maladie est le résultat de la production d'une toxine Beta causant une nécrose et une hémorragie du petit intestin. L'agneau meurt souvent avant l'apparition des signes cliniques.

## TYPE D : MALADIE DU REIN PULPEUX

- Cette clostridiose peut être rencontrée à tout âge,
- mais elle est plus fréquente chez l'agneau à l'allaitement âgé de moins de 2 semaines
- ou chez le mouton à l'engraissement.
- Cette affection se caractérise par une évolution foudroyante (mort subite) chez les plus beaux sujets du troupeau.
- Dans les formes moins brutales, des symptômes nerveux (démarche ébrieuse, convulsions, opisthotonos, marche en cercle,...),

## REIN PULPEUX

- un œdème aigu du poumon (présence de mousse blanche au niveau des narines)
- et parfois d'une diarrhée pouvant être observées avec une évolution le plus souvent mortelle en 24 à 48 heures.
- La nécrose des cellules hépatiques se traduira par une hyperglycémie par conséquent une glucosurie.
- 

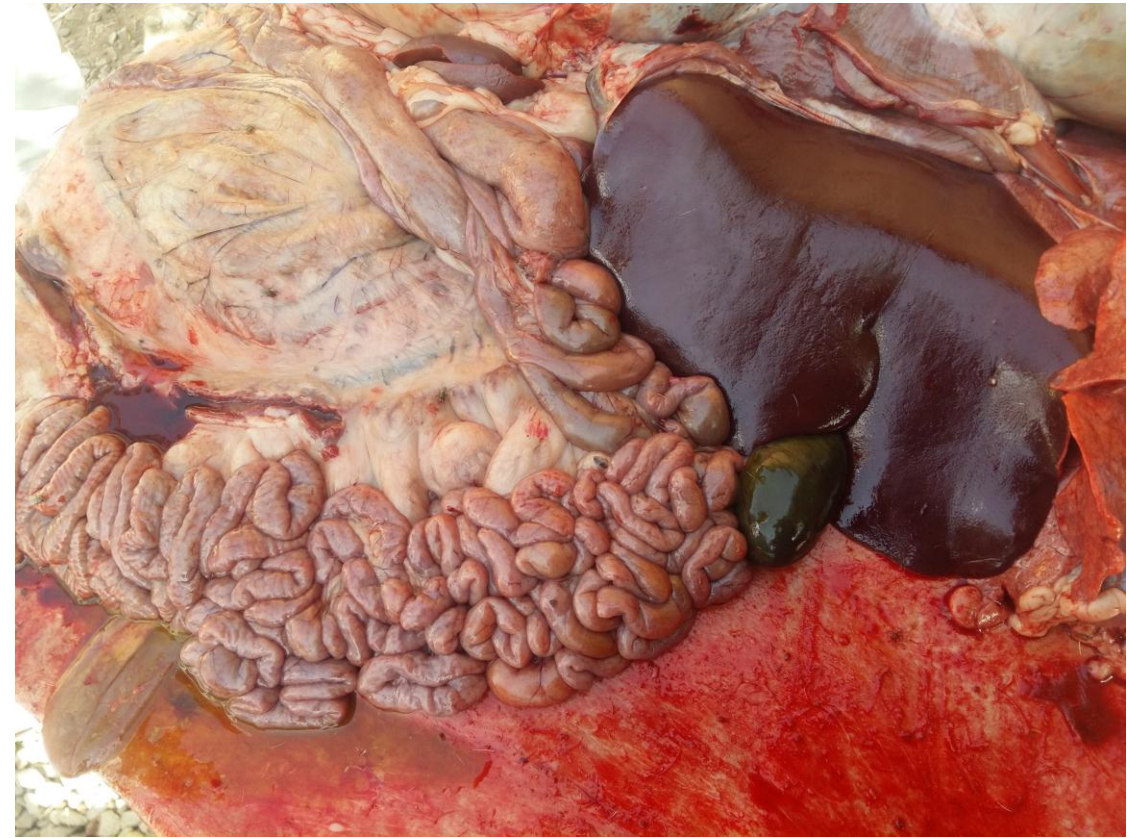


*présence de mousse et du sang dans le bouche et les narines ; avec une mort subite ( photo Dahmani A.)*

- des coliques,
- une respiration rapide par la bouche,
- des tremblements,
- des convulsions
- et autres signes nerveux.

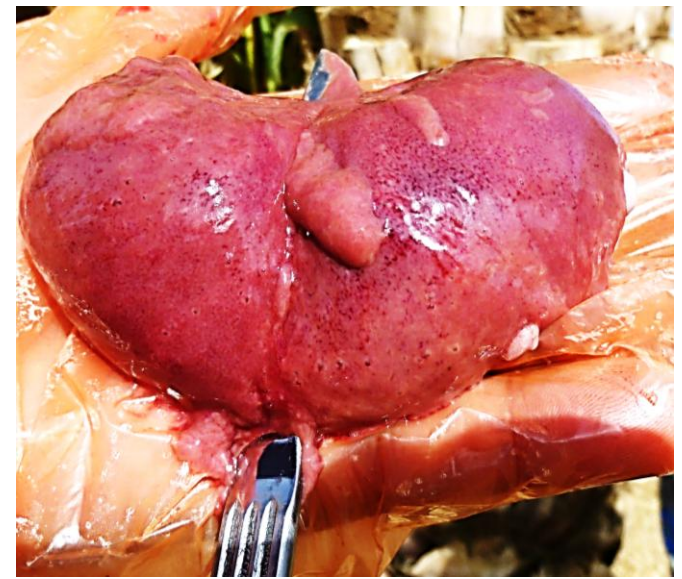
# A l'autopsie,

- les sujets morts d'entérotoxémie présentent un excellent état d'entretien
- avec des estomacs remplis d'aliments
- (lait non digéré dans la caillette chez les agneaux).
- Dans les formes foudroyantes, on observe:



*intestins congestionnés, foie congestionné avec une vésicule biliaire volumineuse ( photo Dahmani A.)*

- un ramollissement des reins,
- un foie décoloré et friable,
- des zones congestives voire hémorragiques (intestin, cœur, muscles)
- et des lésions d'œdème et de dégénérescence cérébrale à l'examen histologique



*Reins ramolli, foie décoloré et friable avec vésicule biliaire volumineuse ( photos Dahmani A.)*



- une forte congestion des
  - intestins,
  - poumons et
  - foie friable .
- Pétéchies sur les séreuses
  
- Hydro péritoine
- Hydropéricarde
- (liquide plutôt jaunâtre)
- Pétéchies sur le myocarde



*pétéchies sur les séreuses du rumen de la caillette et des intestins foie congestionné avec une vésicule biliaire volumineuse ( photo Dahmani A.)*



- REINS PULPEUX

- 1° rein : avec capsule
- 2° rein : décapsulé



- *Reins ramolli, foie décoloré et friable avec vésicule biliaire volumineuse ( photos Dahmani A.)*

# REINS PULPEUX : reins de moutons décapsulés provenant d'un cas d'entérotoxémie chez un agneau



- *Reins ramolli, ( photos Dahmani A.)*



## **PETECHIES SUR LE MYOCARDE**

( photos Dahmani A.)

## **POUMONS CONGESTIONNE**

( photos Dahmani A.)





Caillette avec des pétéchies sur la séreuse  
( photos Dahmani A.)

# GASTROXEMIES

- Les gastroxemies (*Clostridium septicum*) apparaissent à la suite de la consommation **d'herbe gelée** par des animaux âgé de 6 à 18 mois,



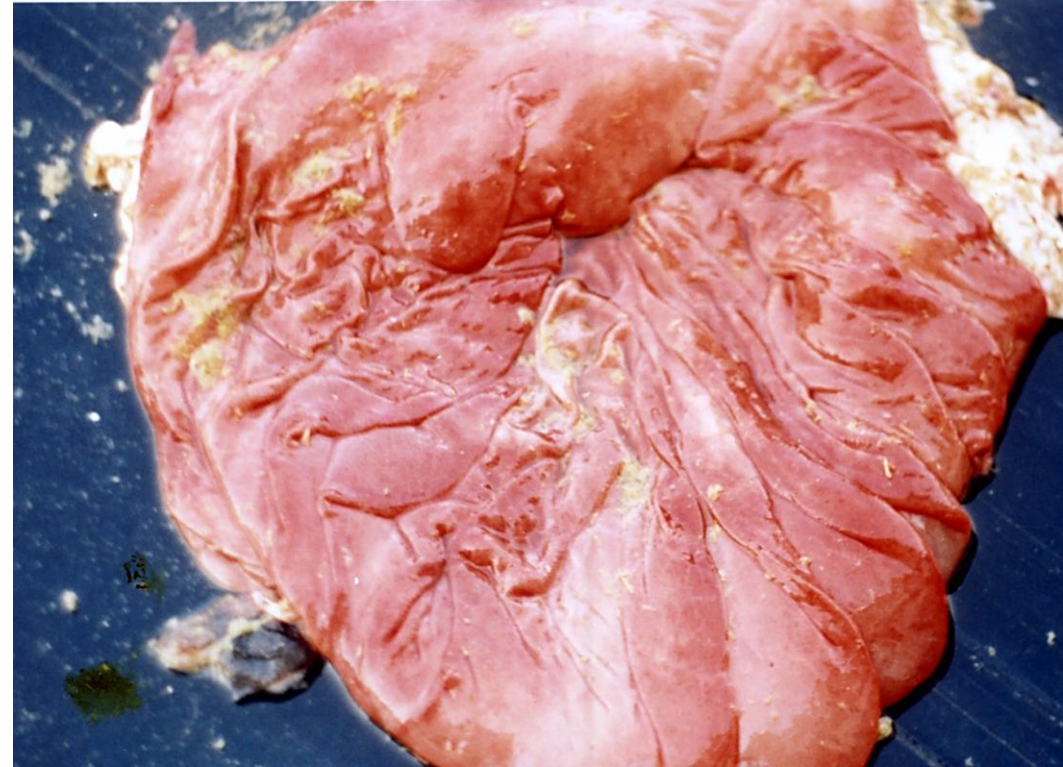
Dahmani Ali

dans les 2 Abreuvoirs, l'eau a congelée (photos Dahmani A.)



Dahmani Ali

- provoque une nécrose
- superficielle de la caillette.
- Les animaux peuvent présenter de fortes douleurs abdominales



*Œdème de la caillette chez u mouton ayant consommé une herbe par temps très froid ( gelée printanière ) (photos Dahmani A.)*

# L'HEPATITE INFECTIEUSE NECROSANTE

- Est due à (*Clostridium oedematiens* ou *novyi*)
- Rencontrée chez des animaux de plus d'un an
- à la suite d'une infestation massive par des douves,
- les clostridies se développent le long des trajets de migration dans le foie ;
- Le foie présente de nombreuses lésions nécrotiques,
- La carcasse des animaux atteints a un aspect hémorragique.

# L'HEMOGLOBINURIE BACILLAIRE

- (*Clostridium haemolyticum*) est favorisée également par le parasitisme hépatique ;
- Les symptômes se manifestent par une anémie puis
- un ictère
- l'aspect des urines rouge-brun (hémoglobinurie)

- Le diagnostic de ces « entérotoxémies » se fait par autopsie:
- Donc par l'observation des lésions.
- Pour confirmer le rôle des clostridies, on doit avoir recours au laboratoire pour
- identifier les bactéries
- et les dénombrer



Les symptômes se manifestent par une anémie puis, et une hémoglobinurie un ictère ( Photos Dahmani Ali)



# Diagnostic différentiel

✓ intoxication aigue par le cuivre

✓ leptospirose.

✓ Babésiose

✓ Intoxication par certaines plantes toxiques

✓ *Tribulus terrestris*

✓ Plantes coumariniques (fougère grand aigle, mercuriale annuelle,,

# PRÉVENTION

- **Compte-tenu de l'efficacité redoutable des toxines clostridiennes**
  - **de la rapidité d'évolution des symptômes, de létalité (100%)**
- = d'autre part , les traitements sont toujours illusoirs.**
- = Le retrait de l'aliment en cause ne donne pas de résultat immédiat.**

- La vaccination contre les entérotoxémies se pratique systématiquement sur les agneaux, elle est adoptée tout au long de l'année.
- Pour les antenais la vaccination se pratique avant les changements d'alimentations (passage du vert au sec (chaumes) et vice versa.
- 
- Les éleveurs récalcitrants, sont pénalisés par des mortalités subites parmi les meilleurs de leurs animaux.

- Il est recommandé de vacciner les brebis pleines 30 à 45 jours avant les agnelages, pour conférer les anticorps du colostrum aux agneaux qui sont susceptibles d'être protégés de 1 à 2 mois
- Puis vacciner et revacciner les agneaux à 1 mois d'intervalle, puis chaque 6 à 8 mois

Je vous remercie