



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Syndrome: Enterotoxémie, lithiases biliaires et urinaire

Chez le mouton

Présenté par

Benzerga Kadhim Hamza

Devant le jury :

President(e):	Gharbi I.	MCA	ISV BLIDA 1
Examineur:	Douifi M.	MCA	ISV BLIDA 1
Promoteur:	Metref A.	MCB	ISV BLIDA 1

Année : 2021-2022

Remerciements

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos profonds remerciements à notre encadreur Mr Metref Ahmed Khireddine qui nous a fourni le sujet de ce projet et nous a guidé de ses précieux conseils et suggestions, et la confiance qu'il nous a témoigné tout au long de ce travail.

Nous tenons à gratifier aussi le président du jury M. Gharbi et l'examineur M. Douifi pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail.

Nous adressons également nos remerciements à l'ensemble du personnel de la direction de l'institut des sciences vétérinaires qui nous a accueillis, et à tous les enseignants de la filière.

Dédicaces

Du profond de mon cœur je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mon grand-père maternel *Mansour*, ma grand-mère maternel *hanana*

A celui qui m'a donné la vie, la joie et la persévérance, a celui qui ma appris à vivre , à papa *Betka* source d'amour d'affection, de générosité et de sacrifice, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donné l'aide et à me protéger. Qui avait toujours confiance en ma volonté....

A celle qui a cultivé en moi toutes les vertus du monde a celle qui éveillé en moi la tendresse et la force, la joie de vivre et la dignité, en un seul mot, a mon ange gardien Mama *malika*.....symbole de douceur pour ses sacrifices, son soutien, elle était toujours là près de moi pour me soutenir m'encourager et me guider avec ses prières tout au long de mes études

Aucun mot ne saurait exprimer ma grande reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour, Que ce travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulé, le fruit de vos innombrables sacrifices.

A mes chers sœurs *basmala* *intisar* mon frère *said* en témoignage de l'attachement et de l'amour que je porte pour vous. Je vous souhaite un avenir plein de joie et surtout une bonne chance pour vos études

Résumé :

La recherche d'une relation entre trois entités pathologiques connues pour être distinctes par la majorité des praticiens vétérinaires et même au niveau de la bibliographie, nous a amené à nous intéresser à faire ressortir leur liens car leur apparition est souvent concomitante et même leur existence est associée lors d'autopsie de moutons ayant subi des mortalités soudaines constatés sur le terrain ; il s'agit : de **l'entérotoxémie** , **la lithiase biliaire** et **lithiase urinaire** qui sont des maladies courantes dans les élevages de moutons à l'engraissement.

C'est un sujet qui n'a pas été abordé auparavant et aucune relation n'a été mentionnée entre eux dans les références bibliographiques

Notre étude s'articule sur un premier volet de synthèse bibliographique pour chaque maladie, un deuxième volet s'intéresse sur la relation pathogénique qui existe entre eux, et la dernière sur les méthodes de lutte et solutions pour y remédie.

Mots clé : **entérotoxémie, lithiase biliaire, lithiase urinaire**

Abstract:

This thesis is under the title of **enterotoxemia** syndrome that results from intestinal bacteria, and **urolithiasis**, which causes congestion in the urine and **cholelithiasis** that leads to distension of the gallbladder in small ruminants, which are common diseases related to diet,

so that we studied the reasons that lead to the emergence of this trio at the same time It is a topic that has not been discussed before and no relationship was mentioned between them in the references.

This research contains three chapters. In each chapter, we dealt with one of the diseases, in which we discussed the various causes and factors leading to their emergence, to conclude in the end what the relationship between these diseases is.

Key word: **enterotoxemia, urolithiasis, cholelithiasis, gallbladder**

ملخص

هذه الأطروحة تحت عنوان متلازمة التسمم المعوي الذي ينتج من بكتريا المعوية , و تحصي البول الذي يسبب احتقان البول و التحصي الصفراوي ويؤدي الى انتفاخ المرارة لدى المجترات صغيرة وهي أمراض شائعة متعلقة بالنظام الغذائي قمنا بدراسة الأسباب التي تؤدي إلى ظهور هذا الثلاثي في أن واحد وهو موضوع لم يناقش من قبل ولم تذكر أي علاقة بينهم في المراجع,

تحتوي هذه المذكرة على ثلاثة فصول تناولنا في كل فصل منها أحد الأمراض حيث تطرقنا فيه إلى مختلف الأسباب والعوامل المؤدية لظهورها, لنستنتج في الأخير ماهية العلاقة التي تربط بين هاته الأمراض

الكلمات الدالة: التحصي الصفراوي,التسمم المعوي,احتقان البول

Liste des figures

Figure 1 : Sujet de bon état d'engraissement (Luis et *al.*, 2002)

Figure 2 : une augmentation du liquide péricardique présentant des aspects (Luis et *al.*, 2002)

Figure 3 : Entérotoxémie classique. Entérite hémorragique. (Luis et *al.*, 2002)

Figure 4 : Entérotoxémie hémorragique (Luis et *al.*, 2002)

Figure 5 : Rein pulpeux (Luis et *al.*, 2002)

Figure 6 : une dilatation de la vésicule (Luis et *al.*, 2002)

Figure 7 : processus urétral (Luis et *al.*, 2002)

Figure 8 : test d'excitation du réflexe de miction urinaire (Photo personnel, 2022)

Figure 9 : à l'observation des premiers jets d'urine, on conclue à l'inexistence d'obstruction (Photo personnel, 2022)

Figure 10 : Tuméfaction de la zone scrotale et pénienne (A). Détail de l'œdématisation avec précipités de sels dans les poils voisins de l'orifice du prépuce (B et C). (Luis et *al.*, 2002)

Figure 11 : Lithiase urinaire avec fistule pénienne. (Luis et *al.*, 2002)

Figure 12 : réplétion de la vessie par de l'urine et rein avec hydronéphrose. Rupture de la vessie et présence d'urine dans la cavité abdominale. (Luis et *al.*, 2002)

Figure 13 : lors de l'autopsie, ces animaux dégagent une forte odeur d'urine. (Luis et *al.*, 2002)

Figure 14 : Lithiase urinaire (Luis.M et *al.*, 2002)

Figure 15 : vessie perforée avec hémorragies sur le bord de la rupture. (Luis et *al.*, 2002)

Figure 16 : vessie ouverte avec cystite et calculs dans la lumière (Luis et *al.*, 2002)

Figure 17 : Dilatation du bassinet du rein et de l'uretère due à l'obstruction par des (Luis et *al.*, 2002)

Figure 18 : Coupe d'un rein avec pyélonéphrite (Luis et *al.*, 2002)

Figure 19 : Lithiase urinaire (Luis et *al.*, 2002)

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les toxines produites par clostridium

Tableau 2: lésions caractéristiques observées à l'autopsie sur les ruminants morts d'entérotoxémie

Liste des abréviations

AMPC : Adénosine monophosphate cyclique

MI : millilitre

Kg : kilogramme

Mg : Milligramme

IV : intraveineuse

PO : per os

IM : intramusculaire

SC : Sous cutanée

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

SOMMAIRE

Introduction.....	13
1. Entérotoxémie.....	14
1.1 Définition.....	14
1.2.Étiologie :.....	14
1.2.1 Les bactéries :.....	15
1.2.1.1 Clostridium perfringens :.....	15
a. Morphologie.....	15
b. Habitat.....	15
C. Formes de résistance : Les spores.....	16
1.2.1.2 Clostridium sordellii.....	16
a. Morphologie.....	16
1.2.2 Les toxines.....	16
1.2.2.1 Les toxines de C. perfringens :.....	16
1.2.2.1.1 Toxine α :.....	17
a-Cytotoxicité :.....	17
b- Action :.....	17
1.2.2.1.2 Toxine β 1 :.....	17
1.2.2.1.3 Toxine β 2 :.....	18
1.2.2.1.4 Toxine ϵ :.....	19
1.2.2.1.4 Toxine ι :.....	19
1.2.2.1.5 Toxine δ :.....	20
1.3. Epidémiologie :.....	21
1.4. Causes favorisant les entérotoxémies.....	21
1.4.1 Facteurs extrinsèques :.....	21
1.4.2Facteurs intrinsèques :.....	22
1.5. Pathogénie :.....	22
1.5.1. Sources et voies d'infection :.....	22
1.5.2. Mécanisme :.....	23
1.6. Etude clinique :.....	24
1.6.1. La forme clinique suraiguë.....	24

1.6.2. La forme clinique aiguë	25
7. lésion :	25
1.8. Diagnostique :.....	27
1.8.1 Diagnostic clinique :	27
1.8.2 Examens complémentaires	28
1.8.2.1 autopsies :	28
1.8.2.2 Bactériologie	30
1.8.2.3 Recherche de toxines	30
1.9. Traitement :	30
1.10. Prévention	30
2. Lithiase Urinaire :	32
2.1. Définition :	32
2.2. Epidémiologie	32
2.2.1 Facteurs favorisant la maladie :	32
2.2.2 Les urolithes composés de pierres :	34
2.3.Étiologie :	34
2.4. Symptômes	35
2.5. Diagnostique :	36
2.5.1 La palpation abdominale	36
2.5.2 Extériorisation du pénis.....	37
2.5.3 Les sédatifs et l'anesthésie	38
2.5.4 La radiographie :	38
2.5.5 Les résultats courants de l'analyse biochimique sérique comprennent :	39
2.5.6 Autopsie :	39
2.6. Traitement.....	42
2.6.1 La pharmacothérapie :	42
2.6.1.1 d'acidifiants urinaires	42
2.6.1.1 Les médicaments d'AINS :	43
2.6.1.3 Les antispasmodiques et antalgiques.....	43
2.6.2 Le Cathétérisme :	44
2.6.3 Chirurgies :	45
2.6.3.1 L'amputation de l'appendice.....	45
2.6.3.2 La cystotomie par tube :	46

2.6.3.3 La marsupialisations de la vessie :.....	46
2.6.3.4 Urétrostomiepérinéale :.....	46
2.7 Contrôle et Prévention.....	47
3. Hypothèse de La lithiase biliaire conséquence de L'entérotoxémie.....	50
4. Hypothèse d'association étiologique entre l'entérotoxémie et l'urolithiase :	51
5. Méthode de lutte contre le syndrome :.....	52
6. Conclusion:	53
Références bibliographiques :.....	54

Introduction :

Dans le cadre de mon projet de fin d'étude et au cours de la période entre le ramadan et l'aïd el-adh'ha j'ai remarqué dans mon stage pratique, ainsi que chez de nombreux vétérinaires praticiens l'association de trois phénomènes pathologiques , souvent découverts à l'autopsie à savoir : l'entérototoxicité ,les lithiases urinaires et biliaires qui sont liés à l'engraissement des ruminants destinés à être abattus pour l'événement suscitée et qui se traduisent par de graves conséquences économiques , à savoir : le coût du traitement, l'investissement perdu dans l'aliment et la valeur de l'animal) (Wotler, 1988).C'est la raison pour laquelle j'ai choisi ce thème afin de mieux comprendre leur pathogénie. L'incidence concomitante de ces trois pathologies nous a poussés à suspecter un possible lien de cause à effet entre elles ? Et si oui est-ce quelle est la cause de leur apparition dans des conditions similaires.

Pour cette raison nous avons choisi ce thème pour pouvoir contribuer à établir la lumière sur le lien entre ces trois lésions qui ont conduit à la mort de l'animal, afin de proposer des solutions d'un point de vue préventif et curatif due à l'inexistence à l'heure actuelle de traitement à cause de la difficulté du rétablissement total après l'atteinte.

1. Entérotoxémie

1.1. Définition

Autrement appelée "la maladie rénale pulpeuse", "coliques de lait" et "Over eating disease". (Van Metre, 2010), C'est une maladie infectieuse aigue très mortelle chez les ovins, due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin, en raison de la présence du germe responsable chez les bêtes saines à une faible charge d'une part, mais aussi aux circonstances qui favorise la multiplication de ces germes responsables à savoir les Clostridies dans le tube digestif ; la virulence des clostridium est liée à la production d'exotoxines, Cliniquement ces affections se caractérisent par une mort subite parfois précédée pendant quelques heures de troubles diarrhéiques, convulsifs et hémolytiques (Autef, 2013).

L'autopsie révèle des lésions congestivo-hémorragiques disséminées dans l'intestin, des lésions exsudatives avec accumulation de liquide séro-hémorragique dans les grandes cavités séreuses et des lésions dégénératives des parenchymes (foie, rein et muscles) ; la putréfaction des cadavres étant particulièrement rapide. (Jeanne, 2014)

Elle n'est pas contagieuse mais cela n'empêche son observation sur plusieurs animaux dans le même cheptel (Roger, 2006).

1.2. Étiologie :

Son observation sur plusieurs animaux dans le même cheptel, en raison de la présence du germe responsable chez les bêtes saines à une faible charge d'une part, mais aussi aux circonstances qui favorise la multiplication de ces germes responsables à savoir les Clostridies dans le tube digestif d'autre part. (Manteca et al., 2001)

- Clostridium perfringens : bactérie produisant des toxines, dont les toxines β principalement responsable d'entérite hémorragiques (Jeanne, 2014)
- Autres clostridies agents possibles d'entités : clostridium difficile (2 toxines A et B) (francoz, 2014).

1.2.1. Les bactéries :

1.2.1.1. Clostridium perfringens :

Clostridium perfringens est classiquement considéré comme l'agent étiologique des entérotoxémies, même si d'autres clostridies (*sordellii*, *septicum*) sont impliquées) (Francoz, 2014 ; Autef, 2013).

Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent majoritairement au genre Clostridium : *C. perfringens* est isolé le plus fréquemment. Il a été identifié comme l'agent étiologique principal dans 83% des cas d'entérotoxémie. Toutefois, bien que Clostridium perfringens soit majoritairement décrit, des cas faisant intervenir d'autres clostridies sont relatés comme Clostridium sordelli responsable de mort brutale chez les bovins (Manteca et *al.*, 2000 ; Cottereau, 1967).

a. Morphologie :

C'est un bacille immobile, Gram positif, de 4 µm sur 1,5 µm avec des bords parallèles et des extrémités. L'épaisseur de la capsule est variable en fonction des souches et peut être discernée par coloration à l'encre de Chine de façon aisée sur un prélèvement. Les bacilles sont généralement isolés, parfois groupés en paires (Uzal, 2004).

b. Habitat :

Clostridium perfringens est une bactérie tellurique et ubiquitaire. Elle est présente le plus souvent en grand nombre dans l'environnement (sols, boues, poussières, litières), (Francoz, 2014 ; Autef, 2013).

Clostridium perfringens est commensale du tube digestif de l'homme et des animaux (Uzal, 2004). Le dénombrement de la flore du tube digestif d'un animal sain indique la présence de cette bactérie à des concentrations inférieures à 10³ clostridies par millilitre de contenu intestinal (Manteca et *al.*, 2001).

. Cette concentration est similaire pour l'intestin grêle, le caecum et le colon Une altération de l'équilibre de la flore intestinale se traduit par une prolifération de *C. perfringens* pouvant atteindre

des concentrations comprises entre 10^6 à 10^9 bactéries par millilitre de prélèvement (Francoz, 2014 ; Autef, 2013 ; Roger, 2006).

C. Formes de résistance : Les spores

Les spores de *Clostridium perfringens* sont ovales et thermo-résistantes. La sporulation permet à la bactérie de résister dans le milieu extérieur lorsque les conditions ne sont plus favorables à sa survie c'est à dire lors de modifications de pH et de température (Francoz, 2014 ; Autef, 2013 ; Roger, 2006).

La formation de spores mûres thermo-résistantes sur des milieux de croissance usuels est généralement bloquée au stade II (formation de septum). Le déterminisme de la production de l'entérotoxine est codé par le même gène que celui de la sporulation. Ainsi, l'augmentation du taux d'entérotoxine est proportionnelle aux nombres de spores thermo-résistantes formées (Francoz, 2014 ; Autef, 2013 ; Roger, 2006).

1.2.1.2. Clostridium sordellii :

Clostridium sordellii est responsable de troubles digestifs pouvant être responsable d'entérotoxémie des ruminants.

a. Morphologie :

C. sordellii mesure $1,6 \mu\text{m}$ de large pour $4,5 \mu\text{m}$ de long. Cette bactérie est mobile grâce à son flagelle. Elle produit des spores de morphologie ovale. (Martinez, 1998).

b. Habitat :

Elle est présente dans l'environnement (sol) mais aussi dans l'intestin des animaux et de l'homme de manière commensale. (Martinez, 1998).

1.2.2. Les toxines :

1.2.2.1. Les toxines de *C. perfringens* :

C. perfringens produit 17 toxines différents, mais seulement 5 ont un rôle avéré et déterminant dans la pathogénie : les toxines α , β , ϵ , ι et l'entérotoxine (Mariano, 2005 ; Daube, 1992 ; Titball, 1999).

On distingue 3 principaux modes d'action des toxines majeures : la formation des pores membranaires, la déstabilisation des membranes cellulaires, qui perturbent la perméabilité membranaire des cellules cible, ainsi l'altération du cytosquelette cellulaire. (Walker, 2004 ; Titball, 1999).

1.2.2.1.1. Toxine α :

Ce fut la première toxine bactérienne dont l'activité enzymatique fut découverte en 1940. Cette toxine est synthétisée par tous les types de *C. perfringens*. Elle n'est donc spécifique d'aucun type de clostridium, sa détection n'a pas de valeur diagnostique, elle est la toxine Majeur de *C. perfringens* type A, chez qui elle est produite en plus grande quantité (Titball, 1999).

A-Cytotoxicité :

La toxine α à une action phospholipase en présence d'ions calcium (lécithines) et d'une sphingomyélinase hydrolysant la phosphatidyl-choline, la lécithine, les phospholipides et la sphingomyéline. (Mariano, 2005 ; Walker, 2004 ; Titball, 1999).

Elle possède une activité hémolytique, nécrosante et létale La toxine α est sécrétée par tous les types de *Clostridium perfringens* et synthétisée en phase de 25 croissance exponentielle (Walker, 2004 ; Titball, 1999).

B- Action :

Le rôle de la toxine α dans la pathogénie entérique n'est pas clairement défini, elle induit simplement une inflammation aigue de la paroi intestinale, avec une exsudation dans la lumière iléale et colique, dans les 4 h qui suivent l'inoculation (Mariano, 2005) Une fois absorbée dans le flux sanguin, la toxine α provoque une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins. De plus, elle agit sur la membrane des hématies et provoque une hémolyse intra vasculaire et l'agrégation plaquettaire. Il s'en suit de nombreuses lésions organiques et un état de choc (Mariano, 2005 ; Titball, 1999 ; Franck Lucas, 1991).

1.2.2.1.2. Toxine β 1 :

Cette toxine, anciennement appelée toxine β , a été renommée depuis la découverte récente de la toxine β 2, Elle est produite par *C. perfringens* types B et C. (Mariano, 2005 ; Titball, 1999).

La toxine β_1 est une toxine nécrosante, létale, thermolabile et sensible à l'action des enzymes protéolytiques. Elle est sécrétée en phase de croissance exponentielle des bactéries dans l'intestin et entraîne la nécrose de la muqueuse intestinale surtout chez les nouveaux-nés, (Walker, 2004 ; Titball, 1999).

Son action nécrosante entraîne la destruction et la desquamation de la muqueuse. L'extension des lésions est rapide atteignant les cellules des cryptes, la lamina propria puis la musculature. Les pertes cellulaires induisent des hémorragies intra-luminales. L'absorption de la toxine qui s'ensuit provoque des signes systémiques. Les organes cibles sont le cœur, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques (Gkiourtzidis, 2001).

L'instabilité de cette toxine dans le contenu intestinal peut venir contrecarrer un diagnostic Correct et faire suspecter à tort *C. perfringens* type A comme responsable de la maladie. (Gkiourtzidis, 2001).

La toxine β_1 est rapidement inactivée par la trypsine dans l'intestin expliquant l'atteinte préférentiel de cette toxine pour les nouveaux-nés. Elle est due à une diminution de l'activité des enzymes protéolytiques liée à la diminution des sécrétions pancréatiques durant une courte période post natale ou suite à l'ingestion d'inhibiteur des protéases (trypsine) contenues dans le colostrum (Walker, 2004).

1.2.2.1.3. Toxine β_2 :

Présentant une entérite nécro-hémorragique, et plus tard chez d'autres espèces dont l'agneau et le chevreau. La toxine β_2 a une action cytotoxique par formation de pores membranaires, elle est Responsable de lésions nécrotiques, hémorragiques graves, d'abord de l'intestin puis après son Absorption sur les organes internes (Gkiourtzidis, 2001).

Cette toxine majeure peut être associée avec la plupart des toxinotypes, mais plus Principalement avec *C. perfringens* type A. Les types C et D peuvent aussi produire la toxine β_2 , mais plus rarement.

Chez les petits ruminants, un cas d'entérotoxémie type A à été diagnostique chez un chevreau, Ou certains isolats bactériens portaient le gène de la toxine β_2 , laissant présager un rôle de Cette toxine dans l'entérotoxémie caprine. De même, des souches de *C. perfringens* type A contenant le gène β_2

ont été isolées chez des ovins, mais aucune étude ne permet de préciser si cette toxine était effectivement produite. (Walker, 2004 ; Titball, 1999).

1.2.2.1.4. Toxine ϵ :

La toxine ϵ est produite par *Clostridium perfringens* en particulier dans les toxino types B et D décrits dans la littérature. Elle est dermonécrosante, oedématisante et létale mais non hémolytique, Elle est souvent présente lors d'entérotoxémie des petits ruminants et plus rarement chez les bovins. (Walker, 2004 ; Gkiourtzidis, 2001).

Il s'agit d'une perméase affectant les cellules du cytosquelette ce qui implique une augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales et endothéliales (particulièrement au niveau du cerveau).

Le pouvoir toxique de la pro toxine ϵ se multiplie par 100 voire 1000 suite à sa fragmentation enzymatique Elle agit en augmentant la perméabilité de la paroi intestinale altérant sa fonction d'absorption La toxine augmente la perméabilité et produit des dommages sur l'endothélium vasculaire, amenant à une perte de fluide et l'apparition d'œdème notamment du poumon, cœur, reins et cerveau (Walker, 2004).

Quelques incertitudes demeurent quant à son rôle précis dans la pathogénie et son mécanisme d'action. En stimulant l'adénylcyclase membranaire, elle provoque une augmentation de l'AMPc. Les réactions en chaîne qui suivent aboutissent d'une part à la glycolyse et d'autre part une augmentation de la perméabilité membranaire. Cette augmentation de l'AMPc explique donc l'hyperglycémie et la glycosurie observée chez les animaux malades qui peut-être l'origine des lithiases urinaires. (Gkiourtzidis, 2001).

1.2.2.1.4. Toxine ι :

La toxine ι est produite sous forme inactive par *Clostridium perfringens* activée par des enzymes protéolytiques souvent décrite dans le toxinotype E. Son implication dans les entérotoxémies est faible. Chez la souris, elle est reconnue pour son activité nécrosante et létale (Gkiourtzidis, 2001).

Elle entraîne : La destruction des membranes cellulaires (lécithinase), arrêt de la physiologie cellulaire de façon irréversible (synthèse protéique) et perturbation de la physiologie cellulaire par interaction avec les systèmes régulateurs (AMP cyclique) (Walker, 2004).

Tableau 1 : Les toxines produits par clostridium perfringens chez le ruminant et leurs forme clinique associées (X : toxine d'importance mineure, XX : toxine d'importance majeure) (David, 2004 ; Uzal, 2004 ; Daube, 1992).

Clostridium Perfringens	Toxines Produites				Epidémiologie	Forme cliniques
	α	β	ϵ	ι		
Type A	XX	(X)			Bacille présent dans le sol et la flore intestinale normale Maladie de l'agneau Jaune	-Entérite hémorragiques par nécrose des villosités intestinale chez les veaux nouveau-nés-Tympanisme abomasal et ulcères de la caillette chez les Agneaux-Syndrome hémorragique Jéjunal (agent probable) -Gangréné gazeuse associée à une plaie traumatique ou chirurgicales Entérotoxémie chez les caprin
Type B Dysenterie de l'agneau	X	XX	X		Souvent isolé chez l'agneau âge de 1a 3 jours mais parfois aussi chez le veau, el peut être suraiguë ou évoluer vers la mort après quelques joursaprès une anorexie	Entérite, douleur abdominale et une diarrhée Jaunâtre parfois hémorragique l'autopsie montre entérite hémorragique avec des ulcère hémorragique Dysenterie de L'agneau
Type C Entérite hémorragique nécrosante de L'agneau	X	XX			Souvent isolé chez de jeunes animaux (agneau, veau, poulain, porcelet) Bacillerarement isolé du sol, mais possible à partir d'animaux	Entérite hémorragie néon Entérite Hémorragique (jaune) Struck(adulte)atale
Type D Maladie du rein pulpeux	X		XX		Fréquente chez l'agneau a l'allaitement âge de 2 semaine ou chez le mouton a l'engraissement	Entérotoxine se traduisant sous forme d'une mort subite Dans les formes moins brutales des symptômes nerveux (opisthotonos convulsion La nécrose des cellules hépatique se traduira par une hyperglycémie (glucosurie) Maladie du rein pulpeux
Type E	X			X	Occasionnellement isolé chez les bovins	-Tympanisme abomasal et ulcères de la caillette chez nouveau-nés - Entérite hémorragique chez les nouveau-nés

1.2.2.1.5. Toxine δ :

C'est une toxine mineure produite par les souches types B et C. Son pouvoir pathogène s'exprime essentiellement chez les petits ruminants et les porcs. Elle provoque l'hémolyse des Globules rouges par augmentation de la perméabilité membranaire (Walker, 2004).

1.3. Epidémiologie :

Chez les ovins ; les entérotoxémies évoluent sous forme de cas sporadique voire enzootiques en affectant jusqu'à 5 à 30 % du troupeau. L'apparition de plusieurs cas au sein d'un élevage peut s'expliquer par l'existence de mêmes facteurs de risque (David, 2004 ; Popoff, 1994).

L'entérotoxémie est une maladie provoquant des morts subites sporadiques, le plus souvent dans un troupeau conduit avec un régime alimentaire intensif, à l'occasion de changements alimentaires brutaux ou changements climatiques. (Jeanne, 2014)

Parmi la totalité des facteurs énoncés, l'alimentation et les conduites d'élevage sont les facteurs les plus importants à prendre en considération dans le but d'établir un diagnostic de suspicion d'entérotoxémie risque (David, 2004 ; Popoff, 1994).

1.4. Causes favorisant les entérotoxémies

1.4.1. Facteurs extrinsèques :

- Seul un déséquilibre alimentaire permettra une multiplication importante de ces (du concentré vers les herbes et modification des pH ruminal, abomasal et intestinal) manque de cellulose dans la ration ou bien encore excès de glucides (Céréales) ou d'azote (herbe) (David, 2004 ; Poncelet, 2002).
- Les nouveau-nés nourrisent au colostrum (présence d'inhibiteurs de la trypsine dans le colostrum) ou au lait (milieu favorable à la prolifération des clostridies) (David, 2004).
- Les plus beaux sujets sont atteints en premières (David, 2004 ; Casamitjana, 1993).
- Appétit irrégulier (mouton que se gave après un épisode d'anorexie) (David, 2004).
- Le stress constitue un facteur de risque d'entérotoxémie. La perturbation de la digestion par une mauvaise irrigation du tube digestif suite à un stress provoque une libération d'adrénaline entraînant une vasoconstriction de la circulation du tube digestif. Il provoque

un ralentissement du transit voire son arrêt et une perturbation du pH gastrique. On aboutit à une stase intestinale (Lefevre, 2003).

- L'antibiothérapie, dont l'action vise à détruire ou à inhiber un ou plusieurs agents pathogènes, a également un effet sur les bactéries commensales du tube digestif. Cette action peut passer inaperçue sur le plan clinique. (Jeanne, 2014)
- Irrégularité de distribution de repas lactés (Joubert, 1967).
- Buvée trop rapide (David, 2004).
- Un manque de cellulose dans la ration (David, 2004).

1.4.2. Facteurs intrinsèques :

- **L'espèce :** Les entérotaxies concernent toutes les espèces mais elles sont plus fréquentes chez les ruminants (Glock, 1998), et tout particulièrement les ovins. Cette prédisposition peut s'expliquer par le fait qu'ils sont plus exposés par les systèmes de productions intensifs à une alimentation favorisant les entérotaxies (David, 2004 ; Poncelet, 2002 ; Glock, 1998).
- **L'Age :**
Pour les jeunes ruminants : le sevrage, la période de l'engraissement ou l'allaitement avec une bonne laitière semblent prédisposés l'animal à cette maladie. (Jeanne, 2014)
En ce qui concerne les adultes : les plus touchés sont ceux à l'engraissement (réformes) ou en lactation avec des rations riches en concentrés, en bandes sur des pâturages luxuriants au printemps et à l'automne (Poncelet, 2002).
- **La race :** Chez les bovins, les races à viandes sont les plus exposées à la maladie (charolaise, blonde d'aquitaine, Blanc Bleu Belge) (David, 2004) car considérées comme races à croissance rapide, elles sont soumises à une alimentation très énergétique (David, 2004 ; Poncelet, 2002 ; Glock, 1998).

1.5. Pathogénie :

1.5.1. Sources et voies d'infection :

Voie orale, à partir d'eau ou d'aliments contaminés (notamment colostrum), ou d'environnement contaminé (David, 2004).

1.5.2. Mécanisme :

L'apparition de maladie chez les agneaux recevant une grande quantité de lait de leur mère, chez les animaux d'élevage dont la ration est riche en glucides et dans des conditions où les moutons sont autorisés à avoir accès à de Quantités d'aliments telles que le pâturage champs de blé. Après l'ingestion d'aliment contaminé les toxines sont libérées dans la lumière intestinale qui peut Agir par 2 façons :

- local (nécrose de muqueuse intestinale).

- Général son absorbées (passage dans la circulation sanguine).

Lors de perturbation de la flore intestinale, *Clostridium perfringens* peut se multiplier à une vitesse élevée : l'effectif peut décupler en dix minutes, qui permette la prolifération De *cl. Perfringens* dans le tractus digestif et la formation de toxines toxines normalement déficience en protéases un d'une quantité trop importante de toxines (David, 2004).

La pathogénie de ces bactéries dépend uniquement de la capacité lors de la phase De multiplication des bactéries à produire des toxines. Ces toxines ont une action locale sur L'intestin puis diffusent dans l'organisme via la circulation sanguine pour atteindre les organes Cibles (Manteca et *al.*, 2000).

Dans un premier temps, une multiplication importante des clostridies commence dans les parties distales de l'intestin grêle où leur concentration en tant qu'hôtes habituels est commencé dans les parties distales de l'intestin grêle.

Dans un deuxième temps, les bactéries produisent les toxines responsables des symptômes et Des lésions observées lors de la maladie. Les toxines altèrent la paroi intestinale et diffusent Dans l'organisme par la circulation sanguine pour atteindre les organes cibles (coeur, poumon, Foie, rein et cerveau). (Manteca et *al.*, 2000).

L'élément primordial dans la prolifération des clostridies est l'atonie digestive. Les causes D'atonie digestive sont multiples. Elles peuvent être humorales (acidose ou alcalose ruminale, Acidose ou alcalose sanguine), alimentaire (alimentation intensive, changement brutal de ration Insuffisance de lest) ou toxiques (acide cyanhydrique des légumineuses). Cette atonie digestive Entraîne une

accumulation résultante de matières alimentaire insuffisamment fragmentées Favorisant la pullulation des clostridies et la résorption des toxines (Manteca et *al.*, 2000).

La mort causée sa dépend le mécanisme :

- La diarrhée elle-même si le mécanisme est local
- Soit par une bactériémie ou une toxémie secondaire qui engendrent des lésions de dégénérescence au niveau de nombreux organes (rein, encéphale, foie, myocarde) ainsi que des épanchements cavitaires et hémorragiques par atteinte endothéliale (Glock, 1998).

1.6. Etude clinique :

L'entérite a clostridies se manifeste sous forme d'une entérite hémorragique ou nécrotique, souvent fatale. Elle affecte généralement les très jeunes agneaux.

- **Signe préalable non spécifiques.** Anorexie (arrêt des tétées chez les veaux), faiblesse, colique ou douleur abdominale, distension abdominale
- **Signe d'appel.** Diarrhée aigue fétide, jaune ou brune, d'apparence parfois hémorragique et contenant des fragments de muqueuse nécrotique,
- **Autres signes** déshydratation, abattement puis faiblesse et état morbide, convulsion, opisthotonos (David, 2004).

En raison de la rapidité d'évolution de la maladie, c'est-à-dire une mort subite, il est difficile d'effectuer un diagnostic clinique. Ces affections se caractérisent par une mort subite parfois précédée pendant quelques heures de troubles diarrhéiques, convulsifs ou hémolytiques. D'un point de vue didactique, nous pouvons distinguer différentes formes cliniques même si la plus fréquente est la mort subite. (David, 2004).

1.6.1. La forme clinique suraiguë

La forme suraiguë se manifeste par une mort subite Le ruminant est souvent retrouvé mort ou comateux sans aucun signe clinique précurseur, Ce sont souvent des animaux sains, en très bon état général qui suite à l'apparition de la maladie, sont découverts morts dans un délai de huit heures, putréfaction rapide du cadavre avec forte météorisation. (David ,2004 ; Manteca et *al.*, 2000 ; Popoff, 1994 ; Glock, 1998)

1.6.2. La forme clinique aiguë

Cette forme clinique est caractérisée par l'apparition brutale de symptômes souvent généraux évoluant rapidement vers la mort, le plus fréquent chez les caprins adultes. (Jeanne, 2014 ; Daube, 1992).

Les ruminants présentent un abattement accompagné de difficultés locomotrices, des tremblements généralisés. Une diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, avec tuméfaction important de l'anus, peut s'ajouter à ces signes cliniques, ainsi qu'une enophtalmie, signe de déshydratation et choc (Jeanne, 2014 ; Manteca et *al.*, 2000).

Les crises convulsives sont souvent présentes dans l'expression des formes aiguës et dominant le tableau clinique. Les symptômes se manifestent par des grincements de dents, du pédalage, du ptyalisme, des contractions des muscles notamment ceux de l'encolure, une hyperesthésie, des pertes de connaissances et des convulsions intermittentes tonico-cloniques.

L'association de signes cliniques digestifs (diarrhée), nerveux (crises convulsives), hémolytiques et d'une évolution fatale extrêmement rapide font partie des critères cliniques orientant le diagnostic vers une suspicion d'entérotoxémie. Néanmoins, les manifestations (David, 2004 ; Manteca et *al.*, 2000 ; Glock, 1998).

1.7. lésion :

Sujet de bon état d'engraissement (Figure 01), comme de la graisse sous-cutanée abondante témoin d'un embonpoint exagéré, montrant que cette maladie n'est pas la phase terminale d'une maladie chronique (Luis et *al.*, 2002 ; Manteca et *al.*, 2000).

A l'ouverture des cavités abdominale et thoracique, on constate la présence d'un épanchement séreux et sanguinolent voire de l'ascite pour certains sujets (Figure 02), lésions majeures des toxines α et β (Popoff, 1994 ; Daube, 1992).

Les lésions de l'intestin grêle sont systématiques lors d'entérotoxémie. La lésion typique est une entérite hémorragique ou séro-hémorragique avec un contenu liquidien séro-hémorragique. Les anses intestinales sont dilatées par la présence de gaz issu des bactéries. (Figure 03).

Très forte congestion de la muqueuse intestinale et parfois de la caillette. Le contenu intestinal peut être liquide et parfois sanguinolent, voir hémorragique. (Figure 04)

Enfin, en tant que manifestation de l'iléus paralytique qui se produit dans la phase initiale d'un cas d'entérotoxémie, il n'est pas rare d'observer une dilatation de la vésicule provoquée par la rétention biliaire (Luis et *al.*, 2002). (Figure 05)

Rein pulpeux avec *C. perfringens* type D Dans cette forme, D'après notre étude, nous avons pu constater que la diminution de consistance liée à l'autolyse est beaucoup moins intense et très facile à différencier de celle liée aux toxines de l'entérotoxémie. Le rein est entièrement détruit, très mou et difficile à couper à l'autopsie. L'absence du rein pulpeux n'est pas un critère d'exclusion de l'entérotoxémie. (Jeanne, 2014 ; David, 2004 ; Luis et *al.*, 2002 ; Manteca et *al.*, 2000 ; Glock, 1998).



Figure 01 : Sujet de bon état d'engraissement (Luis et *al.*, 2002).



Figure 02 : une augmentation du liquide péricardique présentant des aspects variables (Luis et *al.*, 2002).



Figure 03 : Entérotoxémie classique. Entérite hémorragique(Luis et *al.*, 2002).



Figure 04 : Entérotoxémie hémorragique (Luis et *al.*, 2002).

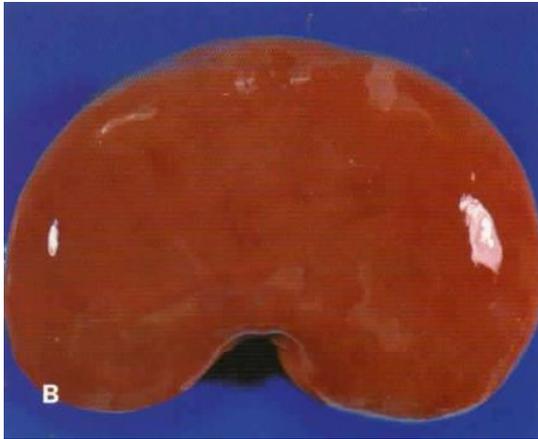


Figure 05 : Rein pulpeux (Luis et *al.*, 2002).

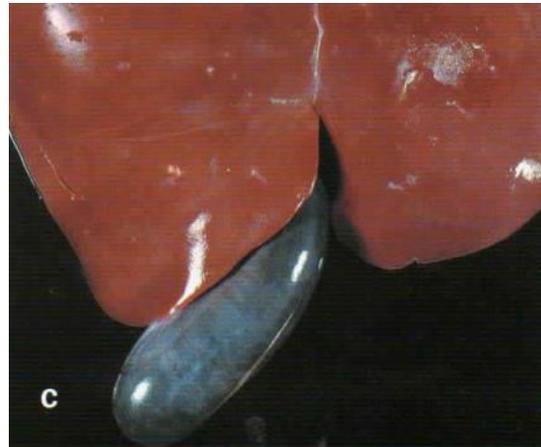


Figure 06 : une dilatation de la vésicule. (Luis et *al.*, 2002).

1.8. Diagnostique :

Généralement, le diagnostic des entérotoxémie s'établit après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions. La confirmation de la présence de clostridium dans le contenu intestinal à valeur diagnostiquer car ils ne sont présents qu'en faible quantité chez les animaux sains.

Le prélèvement doit être réalisé 3 à 5 heures au maximum après le mort, et conditionné dans des conditions particulières. La bactériologie permet l'isolement et l'identification des bactéries de la flore digestive, ainsi qu'une numération. En cas d'entérotoxémie, la flore anaérobie sulfite-réductrice est supérieure à 100 000 bactéries/gdu contenu intestinal (Daube, 1992).

1.8.1. Diagnostic clinique :

L'entérite a clostridies se manifeste sous forme d'une entérite hémorragique ou nécrotique, souvent fatale. Elle affecte généralement les très jeunes veaux (entre 3 et 10 jours d'âge) (Jeanne, 2014)

- Signe préalables non spécifiques anorexie (arrêt des tétées chez les agneaux) faiblesse colique ou douleur abdominale, distension abdominale.
- Signe d'appel diarrhée aigue fétide, jaune ou brune, d'apparence froids hémorragique et contenant des fragments de muqueuse nécrotique

- Autre signe déshydratation, abattement puis faiblesses et état morbide, convulsion opisthotonos.

Souvent évolution défavorable malgré le traitement (David, 2004)

1.8.2. Examens complémentaires– Démarche de diagnostic :

1.8.2.1. autopsies :

Le diagnostic est généralement réalisé post-mortem la mort est très rapide. Il doit tenir compte tous les signes cliniques, des lésions d'autopsie, des résultats de bactériologie de contenu digestif (charge bactérien) voire de l'identification de toxines.

Tableau 2 : lésions caractéristiques observées à l'autopsie sur les ruminants morts d'entérototoxicité. (Latour, 2004)

Organes cibles	Lésions et observations caractéristiques d'entérotoxicités
CARCASSE	Putréfaction rapide, bon état D'engraissement, belle conformation, parfois Muqueuses ictériques
CAVITES ABDOMINALE ET THORACIQUE	Epanchement séro-hémorragique péritonéal et péricardique
CAILLETTE	Muqueuse congestionnée, parfois hémorragique voire nécrotique
INTESTIN GRELE	Muqueuse congestionnée, parfois hémorragique voire nécrotique Contenu intestinal liquide séro-hémorragique
FOIE	Congestionné, friable, décoloré et hypertrophié
REIN	Congestion de la corticale Pétéchies, hémorragies sous-capsulaires, « reins pulpeux » (ovin)
CŒUR	Pétéchies, suffusions péricardique, endocardique, myocardique
POUMON	Œdème, congestion active
GANGLIONS	Adénite congestive, œdémateuse ou hémorragique
CERVEAU	Œdème, hémorragie, « foyers d'encéphalomalacie » (ovin)

La confirmation de maladies est par la mise en évidence de *Cl.perfringens* (ou autres clostridies) ou des toxines

1.8.2.Bactériologie :

Mise en culture anaérobie du contenu digestif et dénombrement de *Cl.perfringens* : à réaliser sur un animal mort depuis moins de 48 heure, les clostridies sont des hôtes commensaux de tube digestif donc l'interprétation et parfois difficile. (David, 2004 ; Philippeau, 2003)

1.8.2.3. Recherche de toxines :

Les toxines souvent difficiles a mettre en évidence, ils peuvent être inactivées par des enzymes protéolytiques suite a la mort de l'animale :

- Epreuve de neutralisation sur covaye
- Teste elisa
- Test PCR (David, 2004)

1.9. Traitement :

Le traitement est absent du fait de l'évolution rapidement mortelle suite a l'apparition de signes clinique. On peut limiter la prolifération rapide des clostridies dans l'intestin et lutter contre l'acidose métabolique et le choc du a la toxémie.

Antibiothérapie : à base de pénicilline ou antibiotique à large spectre (sulfamides, tétracyclines, amoxicillines, association amoxicillines-acide clavulanique)

Apport éventuel d'antitoxines : préparation injectables IV contenant des anticorps dirigés contre les toxines

Anti inflammatoires no stéroïdien : et perfusion de support pour corriger l'acidose métabolique et lutter contre le choc du la toxémie (David, 2004).

1.10. Prévention :

La prévention contre les diarrhées a clostridies consiste tout d'abord à éviter les conditions délavage et facteur de risque a la prolifération intestinale et à la toxinogènes de *cl. Perfringens*. Cette

prévention est incontournable, sinon la prévention médicale basée principalement sur la vaccination est inefficace (David, 2004). Prévention médicale :

- Vaccination des mères en fin de gestation à l'aide de vaccins anti-clostridies classiquement utilisés dans la prévention de l'entérotoxémie (contenant le plus souvent de forts taux d'anatoxine a mais aussi des anatoxines b et e) pour fournir l'immunité passive (colostrum) aux nouveau-nés ; intérêt encore à confirmer de la vaccination des mères dans la prévention des entérites a clostridies chez les agneaux (Jeanne, 2014)
- Mesures sur les jeunes sujets à risque lors d'épidémie dans l'exploitation.
- Injection SC DE 10 à 20 ml de sérum (issu d'animaux vaccinés) aux nouveau-nés peu de temps après la naissance : acquisition d'une immunité d'une durée d'environ 3 semaines (Manteca C et *al.*, 2000).
- Administration IV d'antitoxines (voir traitement) : moindre efficacité qu'une vaccination réalisée préventivement (Manteca C et *al.*, 2000).
- Antibio prévention dans l'attente des effets de la vaccination des mères (mêmes antibiotiques que dans le traitement) (Manteca C et *al.*, 2000).

2. Lithiase Urinaire :

2.1. Définition :

L'Urolithiase, Encore appelé gravelle C'est la présence des cristaux et des calculs dans les reins couramment appelés pierres aux reins. Ces derniers peuvent aussi se localiser dans le reste de l'appareil urinaire. La lithiase urinaire obstructive est plus fréquente chez les mâles, les béliers et avec des animaux commerciaux, d'exposition et de compagnie à risque. (Radostits, 2007 ; David, 2004)

L'incidence de cette maladie est moindre chez les bouvillons et les taureaux, par contre les animaux ceux des parcs d'engraissement et surtout en rapprochant des événements, Le risque est très élevé, (Ramadan, Aïd al-Adha). (Larson, 1996)

L'obstruction est provoquée par la présence du calcul associée à une irritation et un gonflement des tissus mous à son niveau (Pugh, 2001)

La lithiase urinaire a une étiologie alimentaire. Le plus souvent, elle est due à la formation de cristaux ammoniaco-magnésiens par excès de phosphore alimentaire apporté par les céréales. Cette affection peut prendre un aspect endémique dans sur certains lots en atelier d'engraissement (Pugh, 2001)

2.2. Epidémiologie

Il s'agit de la principale maladie du tractus urinaire dans la plupart des élevages ovins en période d'engraissement (Larson, 1996)

2.2.1 Facteurs favorisant la maladie :

- Diminution de la consommation d'eau (Kumar, 2001)
- Pâturage avec beaucoup de salicylates ou oxalates (David,2004)
- La saison : les urolithiases survient la plupart du temps en hiver (stabulation entravé suite aux conditions climatiques défavorables et la distribution d'une ration intégrante d'une forte dose de concentré) (Larson, 1996)
- Agneau castré trop précocement (diamètre de l'urètre réduit). (David, 2004)

- Déficience en vitamine A : provoque une métaplasie squameuse de la muqueuse, créant des noyaux de calcul genèse, une réduction du diamètre urétrale et une desquamation excessive des cellules épithéliales. (Jonesv, 2021 ; Radostits, 2007 ; David, 2004) .

- Métaplasie de l'épithélium du tractus urinaire : Ce phénomène peut créer des noyaux pour la formation de calculs par la desquamation de cellules ou altération des caractéristiques de la surface cellulaire (32), le même effet peut être produit lors d'une néphrite ou d'une cystite. (Shokry, 1980).

- L'alimentation :

- a) **La nature du régime alimentaire** : L'apport de plantes riches en phyto-œstrogène, les œstrogènes ont le même effet que la déficience en Vitamine A (Larson, 1996).

- La distribution d'une alimentation riche en concentré avec un apport Ca /P proche de 1/1 et /ou d'une alimentation riche en magnésium(Jones, 2021 ; David, 2004).

- Une ration riche en concentré provoque une forte excrétion de mucoprotéines et de peptides qui forment des noyaux pour le calculgenèse (Larson, 1996).

- Les ruminants nourrisentà base de céréales avec un faible apport phosphocalcique présentent un risque élevé de développé des calculs de struvite, et l'alimentation riche en calcium par exemple le trèfle sous terrain peut provoquer des calculs de carbonate de calcium, alors que les plantes comme la betterave sucrière peuvent être un facteur de formation d'oxalate de calcium (Larson, 1996).

- b) **La modalité de distribution** : - Apporter l'alimentation en un à deux repas par jour entraine chez les ruminants une libération d'hormone antidiurétique juste après le repas, ce qui diminue de manière transitoire la production d'urine et augmente la concentration de celle-ci. Ces effets peuvent être contrés par la distribution à volonté de la ration (Shokry, 1980).

- Hyper vitaminose D : certains auteurs suggèrent que l'augmentation du calcium urinaire lors d'hypervitaminose D est un facteur favorisant l'urolithiase. (Jones, 2021).

La possibilité des urolithes est maintenue aussi chez les femelles, mais comme ils n'ont pas de tractus urétral étroit que l'on trouve chez les mâles, l'obstruction et la pathologie subséquente sont beaucoup moins fréquentes. (Larson, 1996 ; David, 2004).

Les calculs urinaires peuvent aussi se localiser dans l'urètre, la vessie, et les uretères, cependant le blocage de l'urètre est suivi d'une rétention urinaire, pouvant entraîner une rupture de la vessie mais aussi une perforation urétrale. (Jones, 2021).

2.2.2 Les urolithes composés de pierres :

- Phosphate : Les struvites (phosphate ammoniac-magnésien) ou les apatites (phosphate de calcium) Rarement : (David, 2004).
- Silicate. (David, 2004).
- Oxalate de calcium (David, 2004).

2.3. Étiologie :

Les constituants de la matrice peuvent inclure des cellules uroépithéliales qui sont à l'origine d'une carence en vitamine A, des sutures, des débris tissulaires, des caillots sanguins sans oublier l'excès de protéines et de bactéries dans l'urine (Jones, 2021 ; David, 2004)

La sursaturation urinaire des composants minéraux se produit à la suite d'une excrétion rénale accrue, d'un bilan hydrique négatif, d'un pH urinaire mais aussi la présence ou l'absence d'inhibiteurs de cristallisation. Les types de calculs phosphatés et de carbonate de calcium se forment dans l'urine alcaline et chez les animaux soumis d'un régime alimentaire riche en céréales ou en légumineuses (maïs). Le pH de l'urine n'a probablement aucun impact sur la formation d'urolithes de silicate ou d'oxalate de calcium ; ceux-ci se forment chez les animaux qui broutent des pâturages siliceux dans l'ouest des États-Unis et du Canada ou ceux qui broutent des plantes contenant de l'oxalate, respectivement (Jones, 2021).

Une maladie systémique et une eau désagréable au goût peuvent entraîner une réduction de la consommation d'eau, augmentant la concentration des composants de l'urolithe dans l'urine. Il est évident que l'alimentation et la consommation d'eau sont des contributeurs majeurs à l'étiologie de cette maladie, mais d'autres facteurs tels que le diamètre urétral et le métabolisme individuel y contribuent également. L'anatomie des ruminants mâles contribue également, non pas à la formation de calculs, mais à une prédilection pour l'obstruction. L'urètre des ruminants mâles est long et de forme sigmoïde, sachant que les petits ruminants ont en outre une extension de 2 à 4 cm

de l'urètre au-delà du gland du pénis qui est appelée l'appendice vermiforme ou processus urétral (Figure 1). C'est le site d'obstruction le plus courant chez les petits ruminants, alors que la flexion sigmoïde distale de l'urètre est un site courant chez les bovins et les petits ruminants. Rarement, les urolithes peuvent se former dans le bassin et du rein et se loger dans les uretères ou peuvent se former et obstruer les femelles. (Larson, 1996).



Figure 07 : processus urétral (Luis et *al.*, 2002).

2.4. Symptômes

La lithiase urinaire obstructive doit être considérée comme un diagnostic différentiel chez tous les ruminants mâles malades, en particulier les ovins et les caprins (David, 2004). L'historique de l'animal malade est important pour l'enquête et la révélation de la lithiase urinaire obstructive, dont les questions doivent concerner le régime alimentaire, l'âge à la castration, la progression des signes, les traitements administrés mais aussi le facteur le plus important à savoir c'est bien que la date et le temps de la dernière fois qu'il urinait, cette dernière nous fournisse des informations précieuses. (Pugh, 2001)

Les signes cliniques présentés comprennent ;

- Anorexie.
- Dépression.
- La faiblesse.
- Bruxisme.
- Forcer et s'étirer.

- Vocalisation.
- Œdème ventral prenant le godet (Pugh, 2001).
- Distension de l'abdomen (Pugh, 2001).
- De nombreux cas se présentent sur plainte de ballonnement ou d'effort pour évacuer les matières fécales.
(Brugere, 2016 ; David, 2004)

a. Lors d'obstruction partielle, on observe -Une dysurie, une strangurie et de l'urine gouttant au niveau Du prépuce. (Pugh, 2001)

b. Lors d'obstruction totale, on observe :

- Une strangurie, une position voussée, la vocalisation des chèvres et des gouttes d'urine au niveau du prépuce. Moins fréquemment, distension abdominale, du sang ou des crist queue agitée de haut en bas, un bruxisme des symptômes évolue rapidement vers un ténésme, un abattement et u -Une rupture de la vessie ou de l'urètre entraînant des désordres hydro-électrolytiques
- Un précipité de sels sous forme cristallisée est souvent visible sur les poils de l'ouverture du fourreau ou à l'intérieur des cuisses. (Pugh, 2001)

2.5. Diagnostic :

Un examen physique complet doit être effectué sur présentation.

2.5.1 La palpation abdominale :

Chez les petits ruminants, l'examineur place ses doigts dans les flancs, ventralement, de chaque côté de l'abdomen. Au niveau de l'abdomen caudal, une pression lente vers la ligne médiane peut permettre de palper une masse de la taille d'une orange ou d'un pamplemousse correspondant à la vessie distendue, si celle-ci n'est pas rompue. (Brugere, 2016)

2.5.2 Extériorisation du pénis :

Chez les petits ruminants, le site le plus courant d'obstruction urétrale est l'appendice vermiforme. Il doit être inspecté à chaque suspicion d'urolithiase. La sédation de l'animal facilite cette extériorisation. (Brugere, 2016)

L'observation de grains sur les poils préputiaux ou la pulsation de l'urètre lors du toucher rectal sont de bons indicateurs qui nous permettront de détecter les cas suspects de lithiase urinaire. Une grande plaque de liquide (œdème piquant) entourant le prépuce indique la rupture de l'urètre, tandis qu'un abdomen en forme de poire avec une distension ventrale bilatérale suggère une rupture de la vessie, et les deux étant associés à un pronostic plus sombre (Larson, 1996).

Un pronostic grave doit être donné à tout mâle destinier à la reproduction s'il y a une rupture urétrale, en raison de la probabilité de la formation d'adhérences péniennes et d'interférence avec la reproduction. Si l'animal n'urine pas pendant l'examen ou lorsqu'il est placé dans une stalle propre (figure 08),

Cela doit être étudié par échographie de la vessie et/ou extériorisation du pénis avec examen de l'appendice vermiforme. L'échographie Trans abdominale avec une sonde de 3,5 MHz peut révéler une vessie distendue (souvent > 8 à 10 cm) ou du liquide abdominal libre en cas de rupture ce qui est génial pour la détection. Une abdomino centèse peut être effectuée et un taux de créatinine de l'échantillon supérieur au double de la créatinine sérique identifie le liquide comme de l'urine. (Jones, 2021).



Figure 8 : tests d'excitation du réflexe de miction urinaire (Photo personnel, 2022)



Figure 9 : à l'observation des premiers jets d'urine, ont conclue à l'inexistence d'obstruction (Photo personnel, 2022)

2.5.3 Les sédatifs et l'anesthésie

Locale peuvent être utiles pour réaliser l'extériorisation du pénis.

L'acépromazine (0,05–0,1 mg/kg, IV ou IM), le diazépam (0,1 mg/kg, IV lente) ou le midazolam (0,2 mg/kg, IV ou IM) peuvent réduire l'anxiété et détendre le tonus urétral par conséquent ceci constituent une utilisation de médicaments hors étiquette , pour les patients souffrant d'insuffisance cardiovasculaire, l'acépromazine est contre indiqué , tandis que les agonistes alpha-2 produisent une analgésie et une sédation chez les ruminants, mais aussi provoquent une augmentation du volume d'urine en raison de l' hyperglycémie transitoire.

Cette augmentation brutale du volume urinaire peut entraîner la rupture d'un appareil urinaire jusqu'alors intact ce qui la rend contre-indiquée en cas d'obstruction urinaire (Brugere.p, 2016)

La péridurale lombo-sacrée avec de la lidocaïne à 2 % (1 ml/7 kg) peut également faciliter l'extériorisation du pénis. (Jones, 2021).

2.5.4 La radiographie :

D'enquête est particulièrement utile dans les cas de lithiase urinaire au carbonate de calcium car les urolithes sont assez radio-opaques, ce qui permet de déterminer l'étendue de l'obstruction et le potentiel de ré-obstruction.

Dans une étude, des urolithes de carbonate de calcium ont été visualisés dans 11/12 cas par radiographie d'enquête. Les calculs phosphatés, cependant, sont moins radio-opaques et manquent souvent à la radiographie en raison de la masse de l'abdomen.

L'absence d'urolithes sur la radiographie de contrôle n'exclut pas la présence d'urolithes obstructifs ou non obstructifs. (Jones, 2021)

2.5.5 Les résultats courants de l'analyse biochimique sérique comprennent :

Une azotémie, une élévation du phosphore et une élévation du magnésium, qui sont associées à un mauvais pronostic mais aussi les ruminants sont capables de gérer l'azote uréique du sang (BUN) et le potassium via le rumen et la salive respectivement, de sorte que ces augmentations ne sont pas aussi importantes que celles observées dans l'obstruction des animaux monogastriques. La créatinine est donc un indicateur plus fiable d'une altération de la perfusion rénale.

Une analyse d'urine peut être effectuée si un échantillon peut être obtenu et des protéines et du sang peuvent être présents, ainsi que des cristaux de type pierre obstructive, d'autres part il est courant que les cristaux soient absents de l'urine des animaux obstrués. _L'hémoglobinurie, la myoglobinurie et l'hématurie sont des causes d'urine rouge aussi donc ceux-ci doivent être différenciés, en effectuant une centrifugation de l'urine mais aussi des diagnostics différentiels comprenant la toxicité du cuivre, la toxicité de Brassica, la cystite, la pyélonéphrite et la leptospirose doivent être envisagées. (Jones, 2021)

2.5.6 Autopsie :

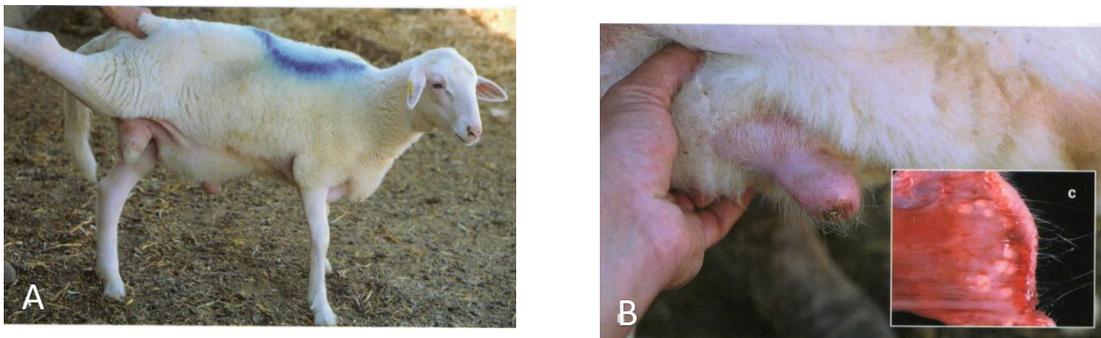


Figure 10 : Tuméfaction de la zone scrotale et pénienne (A). Détail de l'œdématisation avec précipités de sels dans les poils voisins de l'orifice du prépuce (B et C) (Luis et *al.*, 2002).

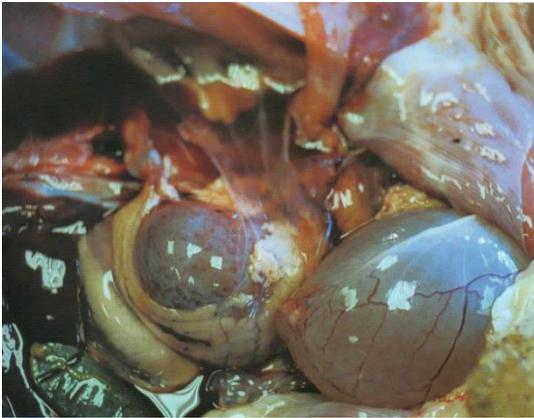


Figure 12 : réplétion de la vessie par de l'urine et rein avec hydronéphrose. Rupture de la vessie et présence d'urine dans la cavité abdominale. (Luis et *al.*, 2002).



Figure 11 : Lithiase urinaire avec fistule pénienne. Les obstructions de l'urètre par des calculs sont plus fréquentes dans le « S » pénien, le début du gland et dans l'appendice vermiforme, donnant lieu à des inflammations locales et même à des perforations (Luis et *al.*, 2002).



Figure 13 : lors de l'autopsie, ces animaux dégagent une forte odeur d'urine. (Luis et *al.*, 2002).

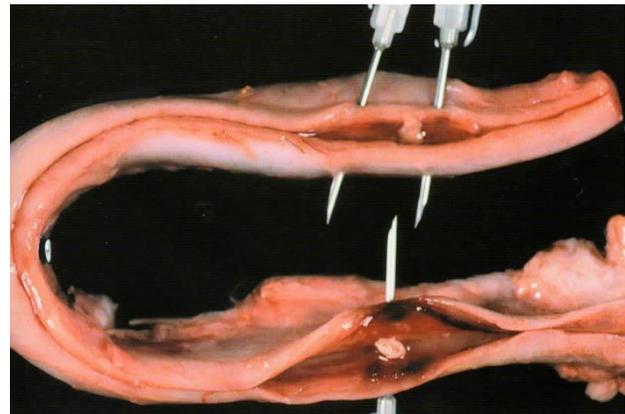


Figure 14 : Lithiase urinaire. Calculs urétraux et urétrite. Même si des calculs peuvent parfois se former chez les femelles, les caractéristiques anatomiques de l'urètre chez le mâle prédispose à l'obstruction et au développement des cas de lithiase urinaire. (Luis et *al.*, 2002).



Figure 15 : vessie perforée avec hémorragies sur le bord de la rupture (Luis et *al.*, 2002).



Figure 16 : vessies ouvertes avec cystite et calculs dans la lumière (Luis et *al.*, 2002).



Figure 17 : Dilatation du bassinet du rein et de l'uretère due à l'obstruction par des calculs (Luis et *al.*, 2002).

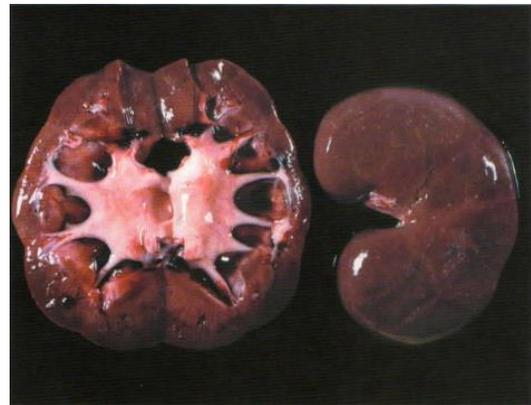


Figure 18 : Coupe d'un rein avec pyélonéphrite. Dilatation et matière purulente dans le bassin et du rein. Les pyélonéphrites sont des complications fréquemment associées aux lithiases urinaires (Luis et *al.*, 2002).

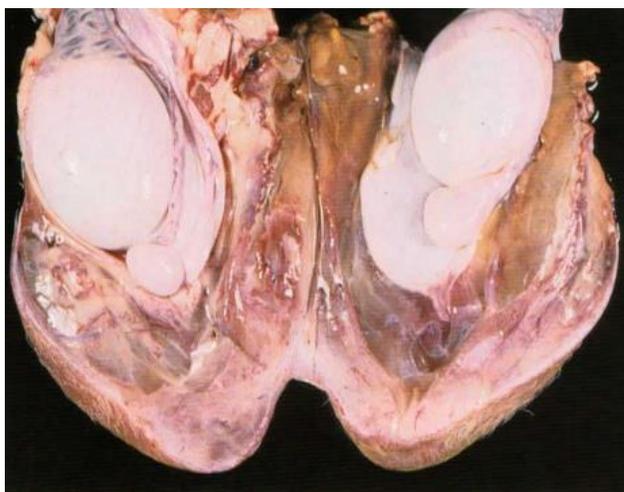


Figure 19 : Lithiase urinaire. Bourse scrotale dans un cas clinique. Testicules avec les enveloppes testiculaires largement infiltrées et présentant des œdèmes. (Luis et *al.*, 2002).

2.6. Traitement

Le choix du traitement le plus appropriée lors d'une urolithiase urétrale dépend : (Jones, 2021)

- Du type d'obstruction (complète ou incomplète).
- De la valeur de l'animal (animal d'élevage ou animal de compagnie).
- De l'état clinique de l'animal.
- D'une rupture concomitante d'un organe ou non (vessie ou urètre).
- Du lieu d'obstruction.

2.6.1 La pharmacothérapie :

D'opioïdes pour la gestion de la douleur et d'un traitement antimicrobien à large spectre préopératoire. (David, 2004)

2.6.1.1 d'acidifiants urinaires :

Le chlorure d'ammonium à la dose de 200mg /kg/jour per os, avec ajustement de la posologie pour atteindre un PH urinaire entre 6 et 6,5. Il faut prendre garde à ne pas sur-acidifier l'organisme.

Une fluidothérapie intraveineuse doit être mise en place pour provoquer la diurèse donc corriger la déshydratation, réduire l'urémie et « rincer » le système urinaire. On peut utiliser par exemple du

Na cl à 0,9%. Cette fluidothérapie permet de stabiliser le patient et de réduire la mortalité per-opératoire due à des arythmies induites par l'hyperkaliémie. (Larson, 1996)

2.6.1.1 Les médicaments d'AINS :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés en routine après les interventions chirurgicales afin de diminuer l'inflammation des tissus dont l'urètre. Il faut vérifier que le patient ne soit pas en état d'insuffisance rénale, ni déshydraté.

L'utilisation des AINS doit être limitée dans en raison de leurs influences sur les reins (Brugere, 2016) (Jones, 2021)

2.6.1.2 Les médicaments antimicrobiens. :

- Bêtalactamines font des choix raisonnables dans ces cas en raison de leur spectre d'activité et de leur excrétion via l'urine. (Brugere, 2016)
- L'ampicilline à la dose de 11mg/Kg en IM toutes les 24 heures. La durée d'attente est de 10 jours pour la viande
- La sulfadiméthoxine à la dose de 55mg/Kg en IV ou par voie orale (PO) lors de la première prise puis 27,5mg /Kg en IV ou PO toutes les 24 heures, la durée d'attente est de 14 jours pour la viande.
- Le ceftiofur à la dose de 1mg/Kg par jour en IM ou SC. Cette molécule est adaptée pour les animaux qui vont être abattus le plus tôt possible après l'intervention chirurgicale.

Ces recommandations constituent une utilisation de médicaments hors étiquette, et les étiquettece dernier suivi pour le dosage et les temps d'attente prolongés, même chez les animaux de compagnie. (Brugere, 2016)

2.6.1.3 Les antispasmodiques et antalgiques

Soulagent spasmes et douleur. Dans de rares, la levée du spasme peut permettre l'évacuation des calculs. De même, les remèdes homéopathiques suivants peuvent être utiles, à raison de 3 granules chaque quatre d'heure, en espaçant les prises dès amélioration. (LARSO, 1996)

- Belladonna 7CH
- Berberisvulagaris 5CH
- CalcareaCarbonica 5 CH
- Lycopodium 5 CH
- Pareira Brava 5 CH

(Jones, 2021)

2.6.2 Le Cathétérisme :

Il est un soin de soutien et éventuellement une correction chirurgicale mais aussi un pilier du traitement de la lithiase urinaire obstructive chez de nombreuses espèces dont les objectifs du traitement chez ruminants atteints de lithiase urinaire sont :

- Établir la perméabilité urétrale.
- Fournir une analgésie et corriger les déséquilibres hydriques et électrolytiques.
- Diminuer l'inflammation urétrale et de prévenir l'infection.

Cependant, la présence du diverticule urétral, une poche dorsale de l'urètre au niveau de l'arc ischiatique, abstenie le cathétérisme rétrograde simple chez les ruminants mâles mais cela n'empêche pas que divers cathéters courbés ont été utilisés avec un certain succès pour accomplir le passage rétrograde dans la vessie chez les petits ruminants mâles. (David, 2004) (Shorky et *al.*, 1980)

- L'hydro pulsion doit être réalisée à l'aide d'un cathéter Tomcat après une instillation de 0,5 à 1 mL de lidocaïne à 2 % dans l'urètre, mais aussi avec de petits volumes de solution saline doit être tentée très soigneusement afin de ne pas forcer le liquide à passer la pierre, distendant d'avantage et éventuellement rompant la vessie urinaire ou provoquant une perforation urétrale. (Jones, 2021)

Tandis que la chirurgie est souvent nécessaire pour soulager ces obstructions et que la fluidothérapie doit être instituée sur la base des résultats cliniques et des résultats des tests de biochimie sérique.

Après ou pendant le soulagement de l'obstruction, la diurèse s'installe pour s'installe les déficits d'hydratation, gérer l'azotémie et éliminer les composants de l'urolithe des voies urinaires. Une solution saline normale (0,9 %) constitue un premier fluide empirique approprié pour ces cas. Les additifs doivent être utilisés selon les résultats de la biochimie sérique.

Les débits initiaux de thérapie liquidienne doivent être lents jusqu'à ce que l'obstruction soit levée, puis augmentés à 80–100 mL/kg/jour jusqu'à ce que le patient se stabilise. (Jones, 2021)

2.6.3 la Chirurgies :

Dans la majorité des cas, la cure sera chirurgicale. Beaucoup de techniques chirurgicales sont décrites pour le traitement des urolithiases obstructives, et leur efficacité peut être augmentée par l'administration simultanée d'un traitement médical, qui contribue à prévenir les récives. Ce sont essentiellement des agents acidifiants.

Parmi les techniques chirurgicales décrites pour le soulagement de l'obstruction urinaire chez les ruminants figurent :

- Amputation l'appendice vermiforme
- Tube cystotomie
- Marsupialisations de la vessie
- Urétrotomie
- urétrostomie périnéale (haute), basse (sigmoïde distale) et préscrotale

2.6.3.1 L'amputation de l'appendice

Vermiforme peut être pratiquée chez les petits ruminants et réussit s'il s'agit du seul site d'obstruction. Suite à l'extériorisation du pénis, l'appendice vermiforme est brusquement retiré au niveau du gland du pénis. Cependant, il y a presque toujours plus d'urolithes et ces animaux soulagés présentent un risque élevé de ré obstruction. (Larson, 1996)

2.6.3.2 La cystotomie par tube :

Elle est considérée comme le traitement de référence pour les cas d'obstruction urétrale, car elle offre une voie alternative pour l'écoulement de l'urine tout en permettant la guérison de l'urètre. En bref, une cystotomie paramédiane est réalisée et une sonde de Foley est placée pour détourner l'urine et permettre à l'urètre de se reposer pendant 3 à 5 jours. (Jones, 2021)

La miction sure, dont la j généralement dans les cas non compliqués en 7 à 10 jours. La cystotomie par tube est associée à un coût plus élevé que les autres chirurgies pour obstruction, mais il a été rapporté qu'elle a un succès à court terme de 76% à 90% pour rétablir le flux urinaire urétral, avec un taux de réussite à long terme de 86%. La complication la plus courante est le déplacement du tube de la vessie. La mise en place percutanée et par le flanc des tubes a également été décrite. (Larson, 1996).

2.6.3.3 La marsupialisations de la vessie :

Crée une stomie permanente ou semi-permanente de la vessie à la peau, assurant un écoulement d'urine qui contourne l'urètre. Via une incision paramédiane, le sommet de la vessie est amené à la paroi corporelle et une stomie créée pour la dérivation de l'urine. Cette procédure est associée à des complications d'échaudure urinaire, de prolapsus muqueux et d'infections des voies urinaires ascendantes. Les taux de réussite rapportés avec la marsupialisations de la vessie urinaire dans deux études étaient de 66 % et 94 % (Larson, 1996)

2.6.3.4 Urérostomie périnéale :

La miction est établie via une stomie crée avec l'urètre proximal. L'urètre est spatulé et suturé à la peau, créant la stomie.

Cette procédure est associée à un risque élevé de rétrécissement, qui peut être amélioré avec une excellente manipulation des tissus et une dissection soigneuse pour s'assurer que la tension sur le pénis est soulagée. Le résultat rapporté est que 45% à 78% se rétréciront dans les 8 mois, ce qui en fait généralement une option indésirable pour la plupart des animaux de compagnie, bien que certains restent efficaces pendant des années.

Lorsque le matériau en pierre est obtenu pendant ou avant la chirurgie, l'analyse de l'urolithe est indiquée pour guider les mesures de contrôle et de prévention. Une première présomption peut être faite sur la base de l'apparence. Les pierres phosphate se présentent sous forme de sable ou sont facilement broyables, tandis que les urolithes de carbonate de calcium sont des perles d'or avec une structure très stable (Casamitjana,2000).

2.7 Contrôle et Prévention :

Un examen approfondi du régime alimentaire et de la gestion des troupeaux ou celles présentant de lithiase urinaire doit être effectué, dont l'animal, la source d'eau et le type de pierre sont tous des considérations importantes mais aussi la disponibilité et le type de foin, de céréales, d'aliments granulés, de pâturages et de suppléments minéraux doivent également être déterminés (Jones, 2021 ; David, 2004 ; Pugh, 2001)

En général, la prévention se concentre sur quatre aspects principaux du développement de la lithiase urinaire obstructive dont : (Jones, 2021)

- Optimiser l'anatomie des voies urinaires
- Augmentation du volume et de la dilution de l'urine
- Diminution des composants de la matrice
- Gestion des composants minéraux

L'anatomie des voies urinaires chez les ruminants rend la prévention et le traitement de la lithiase urinaire plus difficiles sachant qu'il existe deux approches qui peuvent rendre les voies urinaires moins susceptibles à l'obstruction :

- Retarder la castration pour augmenter le diamètre urétral et retirer de manière prophylactique l'appendice vermiforme dont il a été démontré que l'éloignement de la castration a un impact positif sur le diamètre urétral chez les veaux et les agneaux, offrant une plus grande sortie pour les urolithes qui peuvent se former Prophylactique (Jones, 2021). L'ablation de l'appendice vermiforme qui supprime le site d'obstruction le plus courant chez les petits ruminants, dont le but de l'appendice vermiforme est de pulvériser le sperme

pendant la copulation. Il n'y a pas eu d'études primaires pour évaluer si le retrait a un impact négatif sur la fertilité, mais la plupart des cliniciens expérimentés ne pensent pas qu'il s'agisse d'une préoccupation importante.

- L'augmentation du volume et de la dilution de l'urine peut être obtenue en augmentant la consommation d'eau, en fournissant de l'eau propre, agréable au goût avec une température appropriée et en ajoutant du NaCl à l'alimentation. (Kumar, 2001 ; Larson, 1996).
- Encourager le pâturage et donner une alimentation riche en fourrage avec peu de céréales et d'aliments granulés augmente également la consommation d'eau.

Un régime riche en fibres nécessite plus d'eau pour la mastication et la digestion, ce qui augmente ainsi la production d'urine par rapport à celle des régimes concentrés. De plus, l'alimentation par repas détourne l'eau vers le rumen au moment de la consommation, libérant l'hormone antidiurétique et la production d'urine. (Larson, 1996 ; David, 2004).

Les composants de la matrice peuvent être réduits en diminuant les aliments riches en protéines et les foin.

- L'assurance un programme solide d'oligo-éléments avec suffisamment de vitamine A réduit le risque de métaplasie des voies urinaires et de débris cellulaires dans la vessie. (Larson, 1996)
- Les sels de chlorure, tels que le chlorure de calcium, le chlorure de sodium et le chlorure d'ammonium, peuvent se fixer aux sites de liaison de la matrice et empêcher la formation d'un noyau. (Larson, 1996)
- Le contrôle des composants minéraux est considéré à la lumière du type d'urolithe le plus susceptible de se former chez une espèce particulière. (Kumar,2001)
- Les animaux d'exposition et d'engraissement sont les plus exposés aux calculs phosphatés, mais aussi les animaux domestiques et ceux qui consomment de la luzerne et d'autres légumes sont les plus à risque de calculs de carbonate de calcium. (Kumar,2001)

Ces deux classes de calculs se forment dans l'urine alcaline.

L'acidification urinaire peut être obtenue avec 200 mg/kg/jour de chlorure d'ammonium par voie orale à court terme. Les animaux sous chlorure d'ammonium doivent faire évaluer périodiquement

le pH de leur urine 5 à 7 heures après l'alimentation pour déterminer si une acidification adéquate se produit mais aussi la posologie étant ajustée pour l'individu. (Kumar, 2001)

Si les clients insistent pour donner des céréales ou des aliments granulés, le rapport Ca:P de la ration totale doit être maintenu à 2–2,5 :1 pour limiter la disponibilité du phosphore pour les urolithes phosphatés. Une augmentation de ce rapport prédispose aux urolithes carbonates de calcium, alors qu'une diminution prédispose aux urolithes phosphatés. (Kumar, 2001)

Des oligo-éléments en vrac doivent être fournis à toutes les catégories d'animaux.

Les types d'urolithes à base de silicate et d'oxalate de calcium sont associés à des plantes spécifiques dans les pâturages. Ceux-ci doivent être identifiés et contrôlés ou les mâles doivent avoir un accès limité, les femelles étant utilisées pour paître dans les pâturages à haut risque. (Kumar, 2001)

3. Hypothèse de La lithiase biliaire come conséquence de L'entérotoxémie

La sécrétion biliaire possède un rôle antiseptique qui n'est pas à négliger dans les cas d'entérotoxémie. Les acides biliaires conjugués inhibent la multiplication des bactéries qui ne sont pas présentes à l'état naturel au niveau du tube digestif. Les actions des acides biliaires Permettent la sélection de certaines souches bactériennes (Popoff, 1989). S'ajoute à cela la manifestation de l'iléus paralytique qui se produit dans la phase initiale d'un cas d'entérotoxémie, il n'est pas rare d'observer une dilatation de la vésicule provoquée par la rétention biliaire, ceci expliqué la coïncidence de ces deux lésion (Manteca C et *al.*, 2000). Pour cette raison nous suggérons l'hypothèse personnelle que lors d'atonie digestive , cela entraîne une accumulation de matières alimentaire insuffisamment fragmentées Favorisant la pullulation des clostridies et la résorption des toxines à travers la paroi intestinale et la circulation sanguine , essentiellement par la veine porte , ce qui entraine une stase biliaire au niveau de canal cholédoque qui pourrait être secondaire à une inflammation du canal ou l'inflammation du parenchyme hépatique ce qui compriment l'éjection de labile et son accumulation dans sa vésicule et sa donc la dilatation. Cette hypothèse insuffisamment étayée par la bibliographie pourrait être en perspective un bon sujet de recherche.

4. Hypothèse d'association étiologique entre l'entérotoxémie et l'urolithiase :

Puisque l'étiologie principale de l'entérotoxémie est le changement alimentaire brusque (Popoff, 1994) et celui de l'urolithiase est un déséquilibre phospho-calcique qui est lui-même d'origine un excès de distribution de concentré à base de graminée, la coïncidence de ces deux lésions est imputée essentiellement à l'origine alimentaire que les moutons subissent aux cours des périodes d'engraissement (Jones, 2021),

Il existe une autre hypothèse de la relation entre ces deux entités c'est celle de la douleur car il a été constaté en cas de douleur engendré par l'inflammation et la stase digestive (accumulation de gaz (flatulence), ainsi que par l'action indirect du system parasymphatique sur la fermeture du sphincter urinaire (la douleur) (Scott, 2012)

En peut même ajouter l'état d'inflammation de la muqueuse de tractus urinaire qui pourrait interférerai sur la stimulation des terminaisons nerveuses qui commandent à l'éjection de l'urine, s'ajoute à cela que la nécrose des cellules hépatique se traduira par une hyperglycémie (glycosurie) (Gkiourtzidis, 2001)

5. Méthode de lutte contre le syndrome :

L'hypothèse que nous avons suggéré sur la concomitance de ces trois lésions, lors de la mortalité subite des moutons atteint d'entérotoxémie nous amènera inéluctablement vers un protocole thérapeutique qui ciblera à la fois l'ensemble de la pathogénie, sous réserve d'évaluer le pronostic vital de l'animal (préservé l'intérêt économique) à savoir (voir aussi les chapitres précédents) :

- a- Utilisation des hépato protecteur (sorbitol, bétaine, carnitine) et cholérétique (Menbutone) (Autef, 2013).
- b- Utilisation des antispasmodique et antalgique (Métamizole, flunixinine méglumine) (Larson, 1996)
- c- Lutter contre les toxines (anti histaminique, anti infectieux)
- d- Lutter contre la déshydratation (rétablir l'équilibre acido basique, la volémie, l'état de choc)
- e- Acidifier les urines (Jones, 2021)
- f- Administration à titre préventif du Chlorure d'ammonium. (Kumar, 2001)

6. Conclusion :

A travers notre étude bibliographique nous avons pu émettre l'hypothèse sur l'existence d'une relation entre les 3 entités pathologique qu'on retrouve occasionnellement sur des moutons morts subitement à l'engraissement et nous nous somme permis de nommer : « Syndrome entérotoxémie, lithiase biliaire et urolithiase ». Cela nous permettra de lancer les jalons de nouvelles perspectives de recherches pour mieux cerner la pathogénie de ce phénomène pour trouver les méthodes de lutte et de prévention.

Références bibliographiques :

- Casamitjana, P., Jean, L., 2000. Poncelet lithiase urinaire urétrotomie. Société nationale des groupements techniques vétérinaires.
- Casamitjana, P., 1993. Les entérotoxémies. La Dépêche technique vétérinaire, 21-24.
- Cottureau, P., 1967. Toxi-infections provoquées par des aliments infectés par des anaérobies notamment par *W. perfringens* et *W. agni*. Bull. Off. Int. Epiz., 9- 10.
- Daube, G., 1992. *Clostridium perfringens* et pathologies digestives. Ann Med Vet, 5-30.
- Francoz, D., Couture, Y., 2014. Manuel pratique des médecine bovine. Med'com, Paris, France, 703-704.
- Davide, A., Bolwey, w., 2004. Guide pratique de médecine bovine. Med'com, Paris, France, 42-43.
- Franck, L., Popoff, M., Corthier, G., 1991. Les entérotoxines bactériennes : structure, mode d'action. Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions, 147-162.
- Gkiourtzidis, K., Frey, J., Bourtzi-hatzopoulou, E., Iliadis, N., Sarris, K., 2001. PCR detection and prevalence of α , β 1, β 2, ϵ , ι and enterotoxigenes in *Clostridium perfringens* isolated from lambs with clostridial dysentery. Vet. Microbiol, 12-13.
- Glock R.D., Degroot B.D., 1998. Sudden death of feedlot cattle. J. Anim. Sci, 315-319
- Jeanne., Brugère-Picoux., 2014. Manuel pratique malades de la moutonne. 2ème édition, France agricole, P350
- Jones, M., 2021. Urolithiasis in Ruminants. [<https://www.msdsvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-large-animals/urolithiasis-in-ruminants>] (consulté le 10 mars 2022).
- Joubert, L., Papageorgiou, C., 1967. Epizootologie et prophylaxie des infections anaérobies endogènes des animaux, Bull. Off. Int. Epiz., 9-10.
- Kumar, RPS., James, C.S., Gangadevi, P., Lalitha kunjamma, C.R., 2001. Effect of supplemental ammonium chloride on biochemical changes and amelioration of experimental urolithiasis in goats. Ind. J. Anim. Sci, 20-21.
- Larson, L.B., 1996. Identifying, treating and preventing bovine urolithiasis. Vet. Med, 366-377.
- Latour, P., 2004. Les entérotoxémies chez les bovins : bilan bibliographique et contribution à l'amélioration du diagnostic nécropsique et bactériologique. Thèse : doctorat vétérinaire, Lyon, École nationale vétérinaire de Lyon, 174p.

- Luis, M., Ferrer, M., Las, L., 2002. Atlas des Pathologies Ovines. Ceva sante animal. Libourne, France 80-84 ,138-143.
- Manteca, C., daube, G., Pirson, V., Limbourg b., Kaeckenbeeck A., Mainil, J.G. 2001. Bacterial intestinal flora associated with enterotoxaemia in belgian blue calves. Vet. Microbiol 120:45-66
- Manteca, C., Daube, G., Jauniaux, T., Limbourg, B., Kaeckenbeeck, A., Mainil, J, G., 2000. Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique. II. Epizootiologie élémentaire et pathologie descriptive. Ann. Med. Vet, 75-82.
- Mariano, E, F, P., Uzal, F, A., 2005. Morphologic and physiologic changes induced by Clostridium perfringens type A α toxin in the intestine of sheep. Am J Vet Res. 66:251-5 .
- Martinez, R, D., Wilkins, T., 1998. Purification and characterization of Clostridium sordellii hemorrhagic toxin and cross-reactivity with Clostridium difficile cytotoxin. Infect. Imm, 1215-1221.
- Philippeau., Goncalves, C., JULLIAND, S, V., 2003. Diagnostic bactériologique des entérotoxémies. Point Vet, 12-13.
- Poncelet, J., 2002. Entérotoxémies. Fiche technique ovine GTV n°45, 40-41.
- Popoff, M., 1989. Les entérotoxémies. Revue Med Vet, 140 ,479-491.
- Popoff, M., 1994. Les affections a Clostridium chez les ovins. Bulletin des GTV. 3 ,43-49 .
- Pugh, D, D., 2001. Lower urinary tract problem; urolithiasis. In Sheep and Goat Medicine. Philadelphia (USA): WB Saunders Compagny, 2001, 267-275.
- Radostits, O, M., Gay, C, C., Hinchcliff, K, W., Constable, P, D., 2007. Diseases of the Alimentary Tract—Ruminant. in: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goat (Radostits, Veterinary Medicine) 10th Edition peter Constable ,500-540.
- Scott, P., 2012. Pelvic nerve dysfunction in sheep. Livestock, 17(5), 37–40.
- Shokry, M., AL-SAADI, H., 1980. Retractor penis myotomie for catheterization in sheep and goats. Mod. Vet. Pract., 61 (8), 700.
- Titball, R, W., NAYLOR, C, E., BASAK, A, K ., 1999. The Clostridium perfringens α -toxin, Anaerobe, 51-64.
- Uzal, F, A., 2004. Diagnosis of Clostridium perfringens intestinal infections in sheep and goats. Anaerobe, 135-143.

- VansMetre, D., Enterotoxemia (Overeating Disease) of Sheep and Goats
[<https://extension.colostate.edu/topic-areas/agriculture/enterotoxemia-overeating-disease-of-sheep-and-goats-8-018/>] (consulté le 13/mars/2022).
- Walker, R, L., Hirsh, D, C., Maclachlan, N, J., 2004. Clostridium, Veterinary microbiology 2nd édition, 535p.