



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

Enquête sur les entérotoxémies chez les ovins dans la wilaya de chlef

Présenté par

BAROUDI Hayat

Devant le jury :

Président :	Professeur	BERBER	ISV-BLIDA
Examineur :	MAA	AIT ISSAAD N	ISV-BLIDA
Promotrice :	INGENIEUR DE LABORATOIRE	KABIR WAFAE	ISV-BLIDA

Année Universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENT

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre vifs remerciements : à ***Allah*** le tout puissant qui nous a préservé, donné la santé, la force et la patience pour accomplir ce modeste travail.

Je tiens à remercier chaleureusement notre encadreur « **kabirWafae** » de nous avoir dirigé et guidé tout le long de ce travail, ses précieux conseilset ses remarques constructives qui étaient très bénéfiques pour notre travail, sa disponibilité pour l'achèvement de ce travail. Nous lui témoignons notre gratitude pour sa patience et son soutien.

Je remercie les membres de jury qui ont accepté d'évaluer notre travail Pr BERBER président
Dr AIT ISSAD examinatrice

J'exprime toute la sympathie à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Enfin, je remercie tous ceux qui, ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

***MERCI A TOUS ***

Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux. Par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce

Travail que je dédie à :

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi et qui a pris le défi pour mes études, et m'a éclairé le

Chemin de ma réussite.

A toi mon père MAAMAR BAROUDI.

A la perle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré pour que je sois toujours

Au sommet.

A toi ma mère AICHA.

A la personne qui m'a donné la tendresse, l'amour, et le courage et les conseils qui m'ont

Conduit à la réussite de tout ce que je fais.

A toi ma chère sœur HANAN.

A mes sœurs : SAMIRA, KARIMA, HOURIA, AICHA, FATIMA, SALMA

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments que dieu vous préserve et vous

Procure santé et longue vie.

A mes frères MOHAMED ET ABD EL KADER, ISMAIL, ET SALIM.

A mes chers enfants : AYMEN, NOUR EL ISLAM, MARIA, WAIL, LOUAYEET ABED ASAMAD.

A mon amie la plus chère et que je n'oublierai jamais MERYAME.

A mes amies : SOUMAI, SAMIHA, HADJER, HOUDA, SARA, SAMRA, NORA, ABIR, ZINEB,

HASSIBA, BAHYA, FATHYA, LOBABA, ASMA ET FATIMA.

A ma famille : DJM3YA, BAKTA, FATIHA, DJAZYA.

A tous ce que je n'ai pas cités, et à ceux que j'aime.

Résumé

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les entérotoxémies chez les ovins dans la région de Chlef, en basant sur les points suivants : quelles sont les entérotoxémies chez les ovins ? Peut-on mieux définir les circonstances d'apparition de cette pathologie ? Quels sont les symptômes permettant d'individualiser ce syndrome ? Quelles lésions macroscopiques et microscopiques y sont associées ? Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ? *C. perfringens* représente-t-il l'étiologie réelle de cette pathologie ? Si *C. perfringens* est bien l'étiologie, quelles sont les toxines impliquées ? Et enfin comment lutter contre ces pathologies ?

Notre enquête montre que l'entérotoxémie chez les ovins constitue l'une des principales entités pathologiques en élevage intensif, tant sur le plan médical qu'économique. Étant donné la faible valeur individuelle des animaux et le sombre pronostic des entérotoxémies, la maladie est abordée à l'échelle du troupeau.

Enfin, les cas d'entérotoxémie sont multiples dont la vaccination est un outil fort utile avec une bonne gestion des facteurs de risque et ne devrait être entreprise qu'après avoir posé un diagnostic précis. Le rôle du laboratoire ici est très important dans le processus pathologiques lorsqu'une entérotoxémie se déclare dans un élevage.

Mots clés : Entérotoxémie, enquête, élevage ovin, *Clostridium perfringens*.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractères culturels de <i>C. perfringens</i> , <i>C. sordellii</i> et <i>C. septicum</i>	21
Tableau II : La classification des toxines de <i>Clostridium perfringens</i>	23
Tableau III: Toxinogénie Principales maladies dues à <i>C. perfringens</i> chez les ovins et les Caprins classification.....	28
Tableau IV : Critère de reconnaissance des maladies bactériennes dans un élevage.....	32
Tableau V : L'état de suivi d'élevage des ovins.....	33
Tableau VI : Fréquence des pathologies bactériennes les plus rencontrées en élevage des ovins.....	34
Tableau VII : Les facteurs favorisant les entérotoxémies.....	35
Tableau VIII : L'alimentation facteur déterminant.....	37
Tableau IX : État d'observation des signes cliniques d'entérotoxémie au niveau de l'élevage ovin.....	38
Tableau X : Manifestations cliniques observées en cas d'entérotoxémie.....	39
Tableau XI : Les lésions observées lors d'autopsie en cas d'entérotoxémie.....	40
Tableau XII : Sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie.....	41
Tableau XIII : Diagnostic de l'entérotoxémie.....	42
Tableau XIV: Saison d'apparition de la maladie.....	43
Tableau XV : L'utilisation des vaccins.....	44
Tableau XVI : Importance de l'entérotoxémie.....	45
Tableau XVII: L'impact économique des entérotoxémies.....	46
Tableau XVIII : Le traitement utilisé contre l'entérotoxémie.....	47
Tableau XIX: Prophylaxie sanitaire de l'entérotoxémie.....	48

Liste de figure

Figure 1 : mort subite caractéristique de l'évolution suraiguë des entérotoxémies.....	8
Figure2 : Chèvre présentant des signes d'entérotoxémie.....	9
Figure3 : Entérotoxémie hémorragique.....	10
Figure 4 :Entérite hémorragique principalement localisée au jéjunum.....	10
Figure 5 : Reins pulpeux.....	11
Figure 6 : Entérotoxémie ictériques.....	11
Figure 7 : Péricardite associée à l'entérotoxémie.....	12
Figure 8 : Pleurésie chez un agneau suspect de l'entérotoxémie.....	12
Figure 9 : Entérite hémorragiques jéjunum avec contenu sanginolent.....	13
Figure10 :Surcharge ruminale acidose.....	13
Figure 11 : <i>C.perfringens</i> , forme végétative.....	18
Figure 12 : Photographie de <i>C. sordellii</i> observée au microscope optique.....	19
Figure 13 : Pourcentage des réponsesdes Critères de reconnaissance des maladies bactérienneschez ovins.....	33
Figure 14 : L'état de suivis l'élevage des ovins.....	34
Figure15 : Fréquence des pathologies bactériennes les rencontrées en élevage ovine.....	35
Figure 16 : Facteurs favorisant l'apparition de l'entérotoxémie.....	36
Figure 17 : Le facteur déterminant de l'entérotoxémie.....	37
Figure 18 :L'observation des signes del'entérotoxémie.....	38
Figure 19 :Les manifestations cliniques observées en cas de l'entérotoxémie.....	39
Figure 20 :Lésions observées lors d'autopsie en cas d'entérotoxémie.....	41

Figure 21 : La sollicité ou non de laboratoire pour diagnostic d'une maladie.....	42
Figure 22 : Diagnostic de l'entérotoxémie.....	43
Figure 23 : Saison d'apparition de la maladie.....	44
Figure24 : L'utilisation des vaccins contre ces maladies.....	45
Figure 25 :L'importance de l'entérotoxémie.....	46
Figure 26 :Impact économique des entérotoxémies.....	47
Figure 27 :Le traitement utilisé contre l'entérotoxémie.....	48
Figure 28 :Prophylaxie sanitaire de l'entérotoxémie.....	49

LISTE DES ABRREVIATIONS

UFC: Unité Formant Colonie.

mL: millilitre.

g : gramme.

C. : *Clostridium*.

AMPc: Adenosyl Mono-Phosphate cyclique.

MDCK: Madin Darby Canine Kidney.

kDa: kilo Dalton.

MBEC: Mouse Brain endothelial Cell.

ADN: Acide Desoxy-ribo-Nucleique.

IV: Intraveineux.

IP : Intra parentérale.

°C: degré Celsius.

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie première : bibliographique

Chapitre1 : les entérotoxémies chez les ovins

1.1. Définition.....	2
2. Etiologie.....	2
1. Les agents étiologiques de la maladie.....	2
2. Les facteurs favorisants.....	2
3. Facteurs extrinsèques.....	2
1. Alimentation.....	3
2. Le stress, le péristaltisme et la sécrétion biliaire.....	3
3. Le climat et la saison.....	4
4. Parasitisme.....	4
4. Facteurs intrinsèques.....	5
1.3. Pathogénie des entérotoxémie.....	5
1.4.Epidémiologie.....	7
1.5 Symptômes.....	7
1. Forme suraiguë.....	7
2. Forme suraiguë brutale.....	8
3. Forme aiguë.....	8
4. Signes nerveux.....	8
5. Forme chronique.....	9
1.6. Lésion.....	9
1. Cœur.....	11
2. Poumon.....	12
3 .Tractus digestif.....	12
4. Encéphale.....	13
1.7 .Diagnostic.....	14
1. Diagnostic clinique.....	14
2. Diagnostic nécropsique.....	14

4. Diagnostic de l'aboratoire.....	15
4. 1. Examen bactériologique.....	15
5. Diagnostic différentielle.....	15
1.8 .Moyen de lutte.....	16
1. Traitement.....	16
2. Prophylaxie.....	16

Chapitre: 2 Principaux agents étiologiques des entérotoxémies

2. les agents responsables de l'entétoxiémie chez les ovins.....	17
1. Habitat.....	17
2. Morphologie.....	18
1. Cellule végétative.....	18
2. Spore.....	19
2.3. Culture.....	20
1. Culture sur milieu de type gélose au sang.....	20
2. Milieux spéciaux.....	20
3. Caractères cultureux de base.....	20
2.4. Mode d'action.....	21
1. Lyse des tissus.....	21
2. Augmentation de la perméabilité intestinale.....	21
3. Intoxication.....	22
2.5. Sensibilité et résistance aux antibiotiques et détergents.....	22
1. Sensibilité aux antibiotiques.....	22
2. Résistances aux antibiotiques.....	22
2.6. Sensibilité aux antiseptiques et désinfectants.....	22
2.7 .Classification de clostridium perfringens.....	23
1. Classification en toxinotypes.....	23
2. Les toxines.....	23
2. Les toxines de clostridium perfringens.....	23
1. toxine α	24
2. toxine β	25
1. toxine β 1.....	25

2. toxine β_2	25
3. toxine ϵ	26
4. toxine ι	28
5. toxine δ	29
6. enterotoxine.....	29

Deuxième partie : Etude expérimentale :

. Objectif.....	30
. Lieu et période d'étude.....	30
1 .Matériels et méthodes.....	31
1.1. Matériels.....	31
1. 2. Méthodes.....	31
1.2.1. Modalités du recueil des données.....	31
1.2 .2. Mis en forme et saisie des données.....	32
2. Résultats et interprétation.....	32
1 : Comment reconnaître les maladies bactériennes dans un élevage ?.....	32
2 : Faite- vous des suivis d'élevages des ovins ?.....	33
3 : Quelles sont les infections bactériennes les plus fréquents en élevages ovine ?.....	34
4 : Quelles sont les facteurs qui favorisant cette maladie ?.....	35
5 : Est-ce que l'alimentation est un facteur déterminants ?.....	37
6 : Avez-vous observé des signes de maladie d'entérotoxémie au niveau d'un élevage ovine ?.....	38

7 : Si c'est oui quelles sont ces manifestations cliniques observées ?.....	39
8 : Quelles sont les lésions observées lors d'une autopsie ? En cas d'entérotoxémie ?.....	40
9 : Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne ?.....	41
10 : Le diagnostic de l'entérotoxémie est basée sur ?.....	42
11 : A quelle période de l'année la maladie ou elle fréquents ?.....	43
12 :Avez-vous utilisée des vaccins contre ces maladies ?.....	44
13 : Pensez- vous que les entérotoxémies chez ovins dans votre région sont des pathologies ?.....	45
14 : Que pensez-vous sur l'incidence économique des entérotoxémies chez ovins.....	46
15 : Quelles le traitement le plus efficaces contre cette maladie ?.....	47
16 : Comment lutte contre cette maladie (prophylaxie sanitaire) ?.....	48
3. Duscussion.....	50
4. Conclusion.....	52

Introduction :

L'entérotoxémie est une maladie mortelle à évolution rapide qui atteint de nombreuses espèces animales, elle s'observe à peu près partout dans le monde sur des moutons de tous âges.

Cette infection apparaît suite à la diffusion dans l'organisme par la voie orale des toxines bactériennes ; produites dans l'intestins par *clostridium perfringens*, *clostridium sordellii*, et plus rarement *clostridium septicum* [1].

Le syndrome débute à la faveur d'une rupture de l'équilibre de la flore Intestinale. La prolifération des clostridies qui en résulte, s'accompagne d'un accroissement de la concentration en toxines dans l'intestin. La dégradation de la perméabilité de la paroi intestinale par ces toxines se solde par une diarrhée profuse et la toxi-infection (entérotoxémie) chez les ovins apparaissent après l'introduction du troupeau sur un pâturage.

Le présent manuscrit se divise en trois parties :

La première partie consiste en une synthèse bibliographique ou nous allons étudier l'étiologie de la maladie d'entérotoxémie, l'épidémiologie, les symptômes et les lésions. Enfin nous détaillerons les moyens de lutte, en particulier la vaccination.

La deuxième partie s'attaque au protocole expérimental basé sur une enquête sur les entérotoxémies, sous forme d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

La troisième partie :

Dans cette partie, nous discuterons les résultats obtenus lors de cette étude, une conclusion résumera le parcours expérimental.

Chapitre1 :Les entérotoxémies chez ovins

1.1. Définition :

L'entérotoxémie est une pathologie suraiguë ou aigue caractérisée par la résorption dans la circulation sanguine de toxines élaborées dans l'intestin. Toxine produites par des bactéries telles que *Clostridium perfringens* et *Clostridium sordellii* qui prolifèrent dans l'intestin [2].

1.2. Etiologie :

1.2.1. Les agents étiologiques de la maladie :

Selon Poncelet (2002), [2], les agents étiologiques de cette maladie sont principalement :

-*Clostridium perfringens*

-*Clostridium sordellii*

1.2.2. Les facteurs favorisants :

2.2.3. Facteurs extrinsèques : Seul un déséquilibre alimentaire permettra une multiplication importante de ces clostridies : brusque changement dans la ration suralimentations, manque de cellulose dans la ration ou bien encore excès de glucides (Céréales) ou d'azote (herbe). L'entérotoxémie pourra aussi déclanchée une par un stress (froid, interventions thérapeutiques...) provoquant une stase gastro-intestinale [1].

2.2.3.1. L'alimentation :

La maîtrise de l'alimentation permet d'empêcher la multiplication des clostridies en favorisant une bonne motricité intestinale.

Suite aux changements d'alimentation « hiver, été » apports, brusque et importants de céréales Et/ou de protéines. Tout changement d'alimentation est susceptible de déstabiliser la flore Intestinale au profit du développement des clostridies. Pour tout changement alimentaire, une Transition progressive est recommandée. Par exemple, le passage d'un aliment à un autre doit

S'effectuer sur une semaine environ par introduction progressive du nouvel aliment dans la ration. De même, à l'acquisition d'un nouvel animal, il est important se connaître le type d'alimentation qu'il recevait avant son arrivée dans l'élevage et de procéder à une transition alimentaire progressive. A la mise au pâturage avec une herbe jeune (pauvre en cellulose et riche en éléments azotés).à la qualité de l'alimentation : une trop faible teneur en cellulose dans la ration limite la motricité intestinale et peut favoriser la multiplication des clostridies. Aux quantités d'aliment distribuées (l'entérotaxémie survient souvent chez les animaux qui reçoivent une alimentation trop riche)[3].

2.2.3.2.Le stress, le péristaltisme et la sécrétion biliaire :

Le stress constitue un facteur de risque d'entérotaxémie. La perturbation de la digestion Par une mauvaise irrigation du tube digestif suite à un stress (manipulations brutales, tonte, Transport) 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[4].

Une diminution du péristaltisme entraîne une rupture de l'effet dépresseur de la flore Digestive et contribue à la multiplication des clostridies. En effet, *Clostridium perfringens* N'adhère pas de façon spécifique à la muqueuse intestinale et est éliminé par le transit tout Comme les toxines libres dans la lumière. L'augmentation de celui-ci a un effet protecteur et Limite les atteintes tissulaires[5].Il est plus important dans la partie proximale de l'intestin. Ce qui est à mettre en rapport avec la plus forte densité de bactéries dans la partie distale de Celui-ci .Toutes modifications du péristaltisme intestinal prédisposent l'animal à une Prolifération bactérienne.

La sécrétion biliaire possède un rôle antiseptique qui n'est pas à négliger dans les cas d'entérotaxémie.Les acides biliaires conjugués inhibent la multiplication des bactéries Non présentes à l'état naturel au niveau du tube digestif. Les actions des acides biliaires Permettent la sélection de certaines souches bactériennes[6].

2.2.3.3. Le climat et la saison :

Les entérotoxémies sont souvent décrites comme des maladies saisonnières. La majorité des cas se situe au printemps et à l'automne. Ces périodes correspondent aux saisons de Changement brutal d'alimentation au printemps avec la mise à l'herbe des ruminants et un Apport excessif de matières protéiques. En effet, on passe d'une ration hivernale riche en Cellulose (fourrages) à une alimentation très riche en matières protéiques avec les pâtures. Les Fortes variations de températures influent également sur l'apparition des entérotoxémies. En effet, un refroidissement brusque provoque une atonie digestive, permettant la prolifération des bactéries pathogènes comme les clostridies. De nombreux cas d'entérotoxémies ont été observés suite à une nuit très froide sur des animaux aux pâturages même si la température peut jouer un rôle important dans le processus de déclenchement d'une entérotoxémie, il faut le mettre en corrélation avec d'autres facteurs favorisants[7].

2.2.3.4. Le parasitisme :

Le parasitisme peut interférer et favoriser l'entérotoxémie. Les parasites intestinaux des Ruminants créent par leur action traumatisante des portes d'entrée aux bactéries anaérobies. Des études montrent qu'une forte infestation des agneaux et des chevreaux par *Moniezia Expansa* favorisent les entérotoxémies. En effet, des lésions inflammatoires sont responsables d'un épaissement de la muqueuse intestinale (une coupe histologique révèle une Destruction de l'épithélium et de l'endothélium vasculaire) favorisant l'absorption des toxines.[8].

Ostertagia se développe dans les glandes gastriques, diminuant l'acidité de la caillette. Cette modification du pH provoque une diminution du péristaltisme permettant la prolifération des clostridies. La coccidiose et la cryptosporidiose provoquent des réactions inflammatoires importantes de l'intestin, altérant la muqueuse intestinale et favorisant la dissémination des toxines de *Clostridium perfringens* par voie sanguine[2, 4]

La fasciolose (*Fasciola hepatica*) est souvent associée aux entérotoxémies. Les douves altèrent le fonctionnement hépatique par une destruction des hépatocytes et une obstruction des Canaux biliaires, modifiant le rôle bactéricide de la bile et diminuant le péristaltisme intestinal[4].

Les lésions du pancréas peuvent favoriser l'apparition des entérotoxémies. La diminution de la sécrétion glandulaire exocrine et en particulier de la trypsine, inductrice ou inhibitrice de Certaines toxines, peut interférer dans cette pathologie [9].

2.2.2.4. Facteurs intrinsèques :

Les différents éléments de l'épidémiologie descriptive sont souvent abordés, tels que l'espèce, la race, le sexe, l'âge, dans les causes favorisantes des entérotoxémies néanmoins ils ne sont pas considérés comme prépondérants dans cette maladie[10].

1.3. Pathogénie des entérotoxémies :

Cet équilibre de la flore intestinale peut être modifié chez les ruminants notamment lors de perturbation en amont du tube digestif c'est à dire au niveau du rumen. Dans ces conditions, les substrats délivrés dans l'intestin permettent de sélectionner un profil de flore différent Les clostridies.

Lors de perturbation de la flore intestinale, *Clostridium perfringens* peut se multiplier à une vitesse élevée : l'effectif peut décupler en dix minutes, passant de 10^5 UFC/mL à 10^7 UFC/mL de contenu intestinal en une heure[4].

Les clostridies ne peuvent pas adhérer à la muqueuse intestinale par des facteurs

D'attachement (comme *E. coli*)[11]. ou envahir les cellules épithéliales (comme *Salmonella*).

Elles se multiplient dans la lumière de l'intestin uniquement en cas d'altération de l'équilibre

Bactérien. 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[6, 12]. 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

commencée dans les parties distales de l'intestin grêle où leur concentration en tant qu'hôtes

habituels est inférieure à 10^3 UCF/mL de contenu intestinal. L'apparition de la maladie nécessite

l'altération de l'équilibre de la flore bactérienne. Cette altération doit être beaucoup plus importante chez les adultes, qui possèdent une flore digestive installée jouant le rôle de barrière, que chez les jeunes dont la flore digestive est précaire.

De nombreuses études expérimentales ont tenté de reproduire *in vitro* les étapes observées *in vivo*. La plupart des affections naturelles ont pu être reproduites par une administration intraduodénale de culture complète, de cellules suspendues dans un milieu frais d'extraits cellulaires, de surnageant de culture ou même de toxines purifiées concomitant à une atonie digestive [6].

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 (cœur, poumon, foie, rein et cerveau).

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 alimentaires insuffisamment fragmentées favorisant la pullulation des clostridies et la résorption des toxines [13].

L'équilibre de la flore bactérienne, mis en place après la naissance de l'animal, évite la prolifération de bactéries pathogènes au sein du tube digestif. Cependant, toute modification de cet équilibre fragile peut favoriser l'apparition d'une maladie. De nombreuses causes favorisantes participent à la perturbation de l'écologie intestinale. Nous allons développer ces différentes causes dont la principale est l'alimentation [14].

1.4. Epidémiologie :

- chez les ovins ; les entérotoxémies évoluent sous forme de cas sporadique [15].
- le mode d'élevage intensif semble corrélé aux troubles entérotoxémiques [16].
- touche les animaux adultes [17].
- fréquemment, les plus beaux sujets sont atteints les premier [18].
- la forme caprine sévit plutôt dans les élevages laitiers intensifs [6, 15].
- les jeunes animaux se contaminent primitivement par ingestion de bactéries lors de tétée sur des surfaces souillées par les fèces des adultes.
- la contamination orale par un clostridium toxigène dans les premiers heurs de vie peut permettre une colonisation à un niveau élevée du tube digestif par celui-ci du fait de l'absence totale ou partielle des effets repareseurs de la flore digestive [19].

1.5. Etude clinique :

chez les ovins, les entérotoxémies touchent essentiellement les agneaux à l'engrais [20, 21].

1.5.1. Symptômes :

1.5 .1.1. Forme suraiguë :

Evoluer vers la mort quelques jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang [1].voire le figure 1

évoluer vers la mort quelque jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang [22].



Figure1 : Mort subite caractéristique de l'évolution suraiguë des entérotoxémie[23].

1.5.1. 2. Forme suraiguë brutale :

-les animaux sont trouvés morts.

-putréfaction rapide du cadavre avec forte météorisation.

-présence possible de sérosités sanguinolentes spumeuses au niveau des narines du cadavre on peut observer un ramollissement des fèces, voir de la diarrhée[2].

1.5.1.3 .Forme aigue :

-le plus fréquent chez les caprins adultes.

-diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc[23].

1.5.1. 4. Signes nerveux :

-animaux en décubitus, très agités, léthargie, coma, ataxie.

-muqueuses congestionnées, opisthotonos.

-mort en quelques minutes à quelques heures[2].



Figure 2 : Chèvre présentant des signes d'entérotaxémie

1. 5.1.5. Forme chronique :

-rare, se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours[24].

1.6. Lésion :

Très forte congestion de la muqueuse intestinale et parfois de la caillette. Le contenu intestinal peut être liquide et parfois sanguinolent, voir hémorragique. Voir le figure 3. Rein pulpeux avec *C. perfringens type D*. Dans cette forme, il peut ne pas y avoir de lésions intestinales.

Le foie peut être décoloré et friable. Lors de gastrotoxémie avec parakérotose du rumen, les lésions intestinales peuvent également être absentes. Pétéchies et suffusion sont souvent présentes sur le péritoine et les séreuses organiques.

Pétéchies et suffusions sont souvent présentes sur le péritoine et les séreuses organiques. Une péricardite avec présence de liquide sérofibrineux abondant est une lésion assez constante.

Abondant est une lésion assez constante. Nombreuses pétéchies du myocarde et l'endocarde.

On note souvent une acidose du contenu de la panse. Hyperglycémie et glycosurie sont très marquées[2].

Le côlon, le caecum et parfois l'intestin grêle ont un contenu liquide sanguinolent avec des morceaux de muqueuse. La muqueuse, congestive et oedématisée présente des pétéchies.

La muqueuse, congestive et oedématisée présente des pétéchies, ulcères et zones de nécrose[17].



Figure 3 :Entérotoxémie hémorragique

Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras
Photo prêtée par CEVA santé animale



Figure 4 :Entérite hémorragique, principalement localisée au jejunum.**Ferrer, Garcia de Jalon,**

De las Heras

Photos prêtées par CEVA santé animale.

La caillette peut être fortement congestionnée. Lorsque *Clostridium perfringens* de type D est impliqué, on a un «rein pulpeux» qui s'autolyse rapidement, mais rarement de lésions intestinales associées[18].



Figure 5 : Rein pulpeux [2].

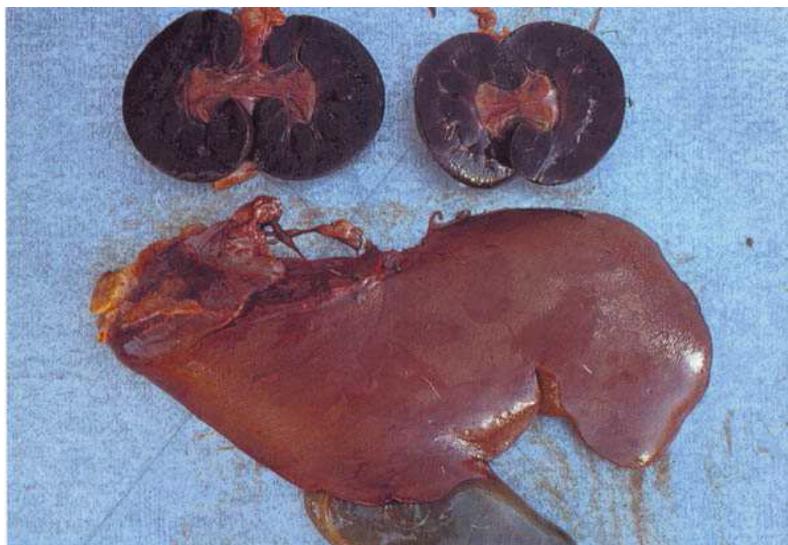


Figure 6 : Entérotoxémie ictérique (Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras

Photo prêtée par CEVA santé animale)

1.6.1.Cœur : Des pétéchies voire une hémorragie au niveau de l'endocarde et myocarde -épanchement péricardique et souvent constate, avec des flocculats d'albumine[24, 17].

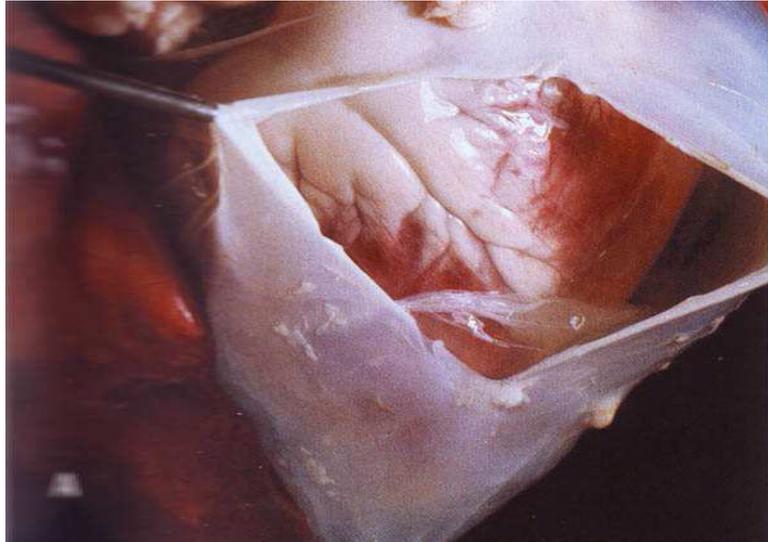


Figure 7 : Péricardite associée à l'entérotoxémie (Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras
Photo prêtée par CEVA santé animale)



Figure 8 : Pleurésie chez un agneau suspect d'entérotoxémie

1.6.2. Poumons : Œdème pulmonaire sévère est un signe fréquent. Les poumons sont rouges, mouillés, lourds et collabés. Le septum interlobaire est rempli de liquide [24, 17].

1.6.3. Tractus digestif : il est souvent intacte, le contenu abomasal, iléal et colique, la paroi est parfois hyperhémie. Le jéjunum est le segment le plus lésé on observe une entérite et le contenu est sanguinolent [24, 17].

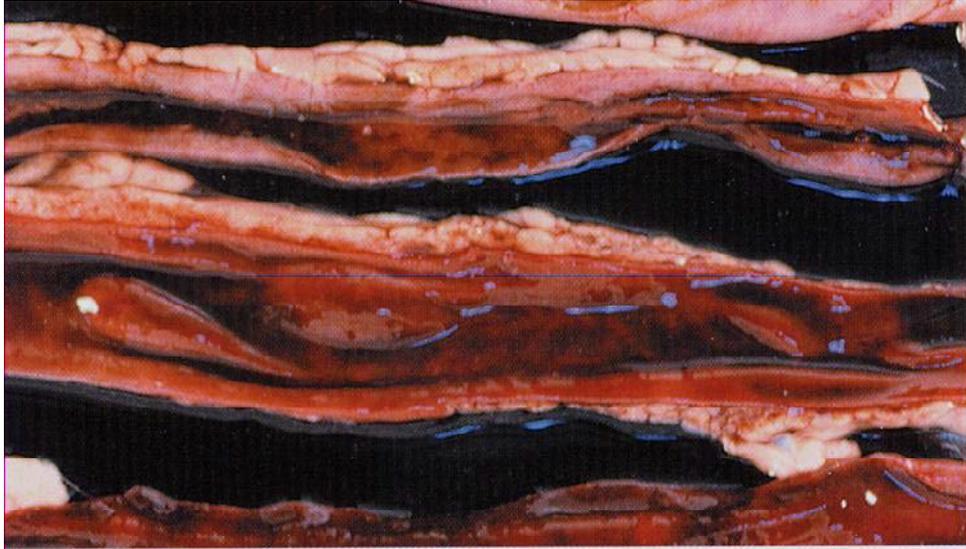


Figure 9 :Entérite hémorragique jéjunum avec contenu sanguinolent.(Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras
Photos prêtées par CEVA santé animale)



Figure 10 : Surcharge ruminale acidose (Pathologie ovines CEVA santé animale)

1.6. 4. Encéphale :

La plupart des lésions cérébrales ne sont pas visibles macroscopiquement. Un œdème et des plages de nécrose symétriques et bilatérale sont éventuellement visibles[24, 17].

1.7. Diagnostique :

Généralement, le diagnostique des entérotoxémies s'établit après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions. La confirmation de la présence de clostridium dans la 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 la 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 anaérobiesulfitoréductrice est supérieure à 100 000 bactéries/gdu contenu intestinal[20, 25]

1.7.1. Diagnostic clinique :

-forte suspicion lors de la découverte de mort brutale inexplicée, surtout si cela se répète à de courts intervalles.

-troubles nerveux avec opisthotonos et mort en quelques minutes à quelques heures[2].

1.7.2. Diagnostic nécropsique :

-lésion de type septicémique.

-les reins pulpeux sont des lésions pathognomoniques du type D[2].

-NB : L'autolyse rénale est due à l'hyperglycémie hépatique et à l'action de la toxine epsilon sur le tissu rénal, provoquant de la glycosurie caractéristique de cette maladie.

-intestin avec contenu fluide ou entérite hémorragique avec contenu sanguinolent.

-la présence d'un liquide péricardique abondant est en faveur du diagnostic d'entérotoxémie.

-une acidose de la panse, associée à ces lésions est un signe positif.

-présence dans la panse des jeunes agneaux de matières liées au pica.

-la recherche de parasites éventuellement responsable, doit être systématique et notamment des coccidies (raclage des zones suspectes)[2].

1.7.3. Diagnostic de laboratoire :

-il reste indispensable pour confirmer une suspicion clinique d'entérotoxémie et établir un diagnostic définitif et identifier l'agent causal et ses toxines.

-Le prélèvement de choix est un échantillon de contenu de l'intestin grêle .Prélever sur un cadavre récent. Collecté dans un milieu de transport pour culture anaérobie ou à défaut,dans un tube rempli à ras bord, sans bulle d'air peut être un complément intéressant.

-Acheminement rapide sous froid au laboratoire[2].

1.7.3.1. Examen bactériologiques :

-isolement et identification des bactéries de la flore digestive dominante.

-la numération de ces bactéries est indispensable pour l'interprétation des résultats.

-flore normale anaérobies sulfitoréducteur $<10^3$

-en faveur d'une entérotoxémie :

- Si $>10^6$ (analyse dans les 6h .post mortem)

- Si $> 10^6$ (analyse dans les 8h. post mortem)[2].

1.7.4.Diagnostic différentielle :

-De toutes maladies d'allure septicémiques accompagnées de mort subite

-Listériose suraiguë, acidose, pasteurellose de type T, intoxication dans le cas de forme suraiguë, parasitisme gastro-intestinal, salmonellose, colibacillose, septicémie hémorragique Dans le cas de forme aigue[2].

-Les symptômes nerveux d'entérotaxémie doivent être distingués de la nécrose du cortex cérébral, des intoxications et de la maladie nerveuse convulsive[26].

1.8. Moyens de lutte :

1.8.1.Traitement : étant données la rapidité d'évolution et la sévérité des symptômes, le pronostic est très sombre .Le traitement est souvent illusoire .Dans des formes très lentes, des doses importantes d'antibiotiques du groupes des bétalactamines et des corticoïdes Peuvent être tentées[2].

1.8.2. Prophylaxie :Tous les vaccins sont des bons vaccins. Ils sont efficaces et bien tolérés. En vaccinant, on induit une montée significative du niveau de la protection immunitaire mais il y a aura, hélas, toujours des circonstances de stress,de troubles de l'alimentation ou de parasitisme susceptible d'entraîner des déséquilibres de la flore gastro-intestinalesi important

Anarchiques des clostridies tels, qu'ils débordent les barrières immunitaires les mieux construites.

-On touche là aux limites de la protection immunitaire vaccinale contre les clostridioses[2].

Chapitre 2 : Principaux agents étiologiques des entérotoxémies

-les entérotoxémies des ruminants sont principalement dues aux bactéries du genre *Clostridium*. D'autres agents étiologiques, peuvent être responsables de cette maladie tel que : *Escherichia Coli*, mais leur prévalence est tellement faible qu'il ne semble inutile de les détailler.

• **Les Bactéries** : *Clostridium* est un bacille GRAM positif, anaérobie, tellurique et capable de sporuler. Chez les petits ruminants, on connaît 3 principaux agents d'entérotoxémie.

• ***Clostridium perfringens*** : Responsable d'entérotoxémie, toxi-infection alimentaire et de gangrène gazeuse post-traumatique[27].

Synonyme : *C. welchii*, *enteritis nécroticant*[27].

• ***Clostridium sordellii*** : Responsable de mort subite chez les ruminants par toxi-infection d'origine intestinale ou autre génitale[28].

Synonyme : *Bacillus oedematissporogenes*, *Bacillus sordellii*[29].

• ***Clostridium septicum*** : Responsable d'œdème malin chez de nombreuses espèces et d'un syndrome entérotoxémique associant des lésions de la caillette chez les petits ruminants[30].

NB : Les principaux agents étiologiques d'entérotoxémie sont les mêmes pour les ovins et les caprins : *C. perfringens*, *C. sordellii* et *C. septicum*.

2.1. *Clostridium perfringens* :

2.1.1. Habitat : Présente un habitat mixte : L'habitat anaérobie est le plus répandu dans l'environnement. La plupart du temps, *C. perfringens* type A est retrouvé dans les sols, l'air

L'eau ou les poussières mais c'est aussi un commensal des flores intestinales, vaginale ou des voies aériennes supérieures de l'homme et des animaux. Il est occasionnellement rencontré

Dans le rumen, en faible nombre. Il est détruit dans l'abomasum. Dans les conditions normales, il peut être présent dans l'intestin grêle, le caecum et le colon.

Capable de tolérer une semi-anaérobiose, il contamine sous forme sporulée certains aliments (viande, lait, fruits, légumes) et sa présence dans les eaux est un critère de contamination fécale [29, 31]. Les autres types de *C. perfringens* ont essentiellement un habitat intestinal.

C. sodellii et *C. septicum* résident également dans le sol et l'intestin de l'homme et des animaux [31]. Cependant, certains auteurs soulignent la difficulté d'isoler *C. sodellii* dans la plupart des cas de clostridiose ou de mort subite. Cette rareté suggère qu'il n'est pas commensal du tube digestif [29].

2. 2.2. Morphologie : Clostridium peut être observé sous la forme d'une cellule végétative, dans l'intestin des ruminants le plus souvent, ou sous la forme sporulée, dans l'environnement [32].

2.2.2.1. Cellule végétative : *C. perfringens* est un bacille épais et court, de 4 à 8 microns de long sur 1 à 1,5 microns de large, GRAM positif, non mobile car dépourvu de flagelle contrairement aux autres clostridies [32].

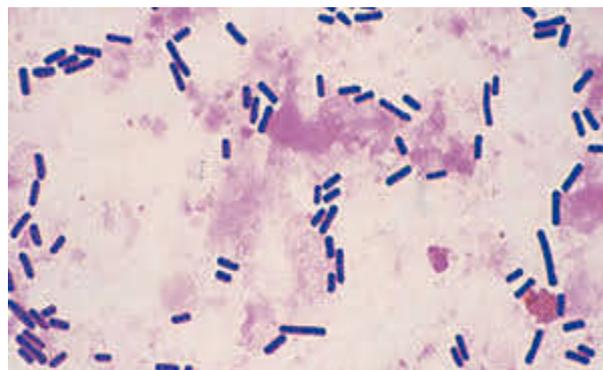


Figure 11 : *C. perfringens*, forme végétative

-*C. sordellii* et *septicum* sont des bacilles plus fins et plus courts .Ils sont mobiles. Les bactéries peuvent être isolées, liées 2par2 ou en amas .In vivo, *C .septicum* forme de Longues chaines[27, 24, 31].

Clostridium bénéficie d'un atout majeur pour la colonisation du milieu : La rapidité des générations.

-un cycle de réplication ne dure que 10 minutes.

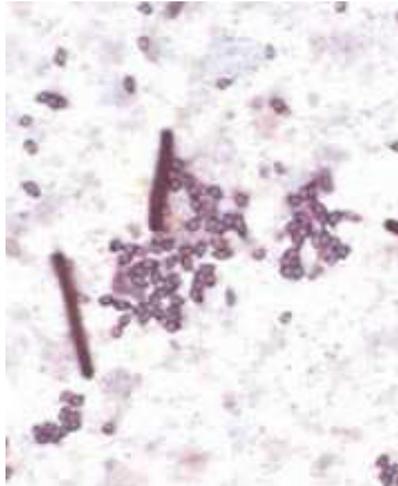


Figure12 : Photographie de *C. sordellii* observée au microscope optique.

2.2.2.2.Spore : La forme sporulée est une forme de résistance à la chaleur, aux rayons ultra-Violets à la dessiccation et à de nombreux désinfectant .*C. perfringens* peut ainsi subister De longue périodes dans l'environnement, et 330 jours dans les viandes[27].

Le déterminisme de la sporulation est environnemental : Un arrêt de croissance bactérienne dû à un manque de molécules nutritives, à l'exposition à une atmosphère oxygénée, ou à la déshydratation provoque l'acquisition de cette forme de résistance. La présence de conditions de croissance favorable permet le retour à la forme végétative [33].

2. 3.La culture :

2.3.1.Culture sur gélose au sang :

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

Les colonies de *C. perfringens* sont plates, brillantes et irrégulières. Placées 1 heure à 4°C, elles créent une double hémolyse : une hémolyse complète au contact de la colonie et un halo trouble de l'hémolyse incomplète [27]. La double hémolyse est typique de *C. Perfringens*[34].

-Les colonies de *C. sordellii* mesurent 2-3 mm de diamètre après 48h de croissance. Elles sont grises claires, avec une surface convexe et irrégulière. Le pourtour présente souvent une zone d'hémolyse[29].

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

2.3.2 Milieux spéciaux :

Le milieu TSN contient des antibiotiques (néomycine polymyxine) et du citrate de fer permettant la mise en évidence du pouvoir sulfite-réducteur [27].

C. perfringens a une production abondante d'H₂S à partir des acides aminés souffrés. L'effet gazogène est observé pour toutes souches placées dans un milieu complexe. Ce critère est utilisé pour dénombrer *C. perfringens* dans les sols, eaux ou fèces par mesure de production de gaz [31].

2.3.3 Caractère culturels de base :

Le diagnostic différentiel de *C. perfringens* est aisé grâce à la fermentation des glucides

Tableau I : Caractères cultureux de *C. perfringens*, *C. sordellii* et *C. septicum*[29, 33, 31].

	<i>C. perfringens</i>	<i>C. sordellii</i>	<i>C. septicum</i>
Gélatinase	-	+	+
Lécithinase	+	+	-
Glucose	+	+	+
Indole	-	+	-
Lipase	-	-	-
Lactose	+	-	+

NB : La fermentation du lactose y est un caractère constant, absent chez *C. sordellii*.

2.4. Mode d'action :

2.4.1. Lyse des tissus :

Clostridium sécrète une exotoxine protéique, une phospholipase (lécithinase) qui désorganise les membranes cellulaires. Cette toxine antigénique a aussi une action hémolytique.

C. perfringens sécrète aussi une hyaluronidase, collagénase est une désoxyribonucléase dont l'action cellulaire favorise l'extension de l'infection. Ce pool enzymatique participe à la destruction des tissus, notamment de la muqueuse intestinale[27].

Mais aucun facteur d'adhésion n'a été mis en évidence [33].

2.4.2. Augmentation de la perméabilité intestinale :

Certains souches de *Clostridium*, dont celles responsables d'entérotoxémie, sécrètent une entérotoxine, thermolabile[27]. Libérée dans la lumière intestinale, elle agit en augmentant la perméabilité intestinale, favorisant ainsi l'entrée des bactéries et des toxines dans l'organisme.

2.4.3. Intoxination :

Suite aux destructions cellulaires et à l'augmentation de la perméabilité de la paroi intestinale, les toxines clostridiennes (puis les bactéries) sont à même de pénétrer dans l'organisme. Elles vont agir à un site cellulaire précis, différent pour chaque bactérie toxigène[35].

Les toxines étant les principaux facteurs de virulence, leur concentration est étroitement corrélée à l'intensité du syndrome entérotoxémique et à la sévérité des lésions. La quantité de toxine libérée est proportionnelle à la multiplication bactérienne[10].

2.5. Sensibilité et résistance aux antibiotiques et détergents :

2.5.1.1. La sensibilité aux antibiotiques :

L'antibiogramme a été réalisé par méthode de diffusion sur milieu gélose. Il a montré une sensibilité aux pénicillines, ampicilline, amoxicillines, acide clavulanique, céphalosporines, clindamycine, la rifampine, la métronidazole[36, 37, 38].

2.5.1. 2. Résistances aux antibiotiques :

Il existe une résistance aux antibiotiques chez les animaux pour : les macrolides, lincosamides, tétracyclines et les chloramphénicol [39].

2.6.1. Sensibilités aux antiseptiques et désinfectants :

Les spores sont résistants à la plupart des désinfectants et, en cas de sensibilité, leur inactivation nécessite l'emploi de temps de contact prolonger.[40,41].

Les spores de clostridium spp, en particulier, sont résistantes aux alcools éthyliques et Propyliques et au dioxyde de chlore[40, 42].

Elles sont cependant sensibles à un contact de 3 heures avec des désinfectants de haut niveau comme le glutaraldéhyde à 2% en solution aqueuse et aux formaldéhydes à 8% [40,41].

2.7. Classification de clostridium perfringens :

2.7.1. La virulence de *C. perfringens* est associée à la production de différentes exotoxines. Quatre d'entre elles ($\alpha, \beta, \epsilon, \iota$) sont appelées, les toxines létales majeures car elles entraînent la Mort de la souris après injection IV ou IP.

Les souches de *C. perfringens* sont classées en 5 toxino types (A, B, C, D, E) suivant à la combinaison des toxines létales majeures produites[2].

Tableau II : La classification des toxines de clostridium perfringens [2].

Toxines de clostridium perfringens				
Toxinotype	Alpha	Beta	Epsilon	Iota
A	++	-	-	-
B	+	++	+	-
C	+	++	-	-
D	+	-	++	-
E	+	-	-	++

2.7.2. Les toxines :

2.7.2.1. 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 $\alpha, \beta, \epsilon, \iota$ et l'entérotoxine[20].

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.

2.7.2.1.Toxine α :

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 majeure de *C. perfringens* type A, chez qui elle est produite en plus grande quantité[31].

2.7.2.1.1.Cytotoxicité : La toxine α a une action phospholipase en présence d'ions calcium, elle hydrolyse la phosphatidylcholine et la sphingomyéline, deux composants importants de la membrane phospholipidique cellulaire. L'inactivation des pores membranaires conduit à une forte perturbation des flux ioniques, créant un appel osmotique : la diminution des entrées d'ions provoque une baisse d'hydratation dans la cellule. Chez le rat, l'injection in vitro d'une préparation avec la toxine α sur anse colique ligaturée, provoque une sécrétion importante d'ions chlorure. La sortie d'ion Cl^- est due d'une part aux prostaglandines, médiatrices de l'inflammation, d'autre part aux modifications de la concentration cellulaire, en ions calcium. La sortie d'eau qui s'ensuit contribue à l'effet cytotoxique de la toxine.

Chez les petits ruminants, aucune mesure des transports d'ions n'a été réalisée pour expliquer le mécanisme précis de cette sortie d'eau. Mais le modèle du rat semble pouvoir être rapporté à ces espèces[43].

2.7.2.1.2.Action dans intestin :

Le rôle de la toxine α dans la pathogénie entérique n'est pas clairement défini. L'inoculation de toxine α sur anses intestinales ligaturées d'agneaux induit une forte exsudation de liquide. Expérimentalement, il a été observé que l'augmentation de la perméabilité membranaire était biphasique. Ceci suggère la double action de la toxine α : morphologique et physiologique. Le mécanisme reste flou, d'autant plus qu'aucune modification morphologique des entérocytes n'a été observée à ce jour. La toxine α n'a donc pas de rôle majeur dans l'intestin, elle induit simplement une inflammation aiguë de la paroi intestinale, avec une exsudation dans la lumière iléale et colique, dans les 4 h qui suivent l'inoculation[43].

2.7.2.1.2.3.Action dans l'organisme :

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 intravasculaire et l'agrégation plaquettaire. Il s'en suit de nombreuses Lésions organiques et un état de choc[43, 44].

2.7.2.2.Toxine β_1 :

Elle est produite par *C. perfringens* types B et C.

Elle a une action cytotoxique sur les Villosités des cellules épithéliales par formation de pores Membranaires. Son action nécrosant 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[33, 19, 45].

Cette molécule est lysée dans l'intestin par la trypsine. Les inhibiteurs de protéases digestives Ou un déficit en sécrétion trypsinogénique favorisant l'expression de la virulence de la toxine β [32].

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.

2.7.2.3.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[46, 47, 10]. 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 [46].

Une synergie entre les toxines α et β_2 est suspectée. On ne considère que 60% des cas D'entérotoxémie du veau sont dus à l'action couplée de ces 2 toxines[10].

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[46]. De même, des souches de *C. perfringens* type A contenant le gène $\beta 2$ ont été isolées chez des ovins, mais aucune étude ne permet de préciser si cette toxine était effectivement produite[32].

2.7.3. Toxine ϵ :

Elle est produite par *Cl. perfringens* type B et D.

2.7.3.1. Cytotoxicité :

La croissance de *Clostridium* conduit à l'accumulation de toxine ϵ dans l'intestin. A la faveur d'une stase alimentaire, la perméabilité intestinale augmente rapidement et de grandes quantités de toxine sont absorbées. Des sensibilités spécifiques permettent une plus ou moins bonne résistance aux effets locaux de la toxine, et donc une plus ou moins grande résistance à sa pénétration dans l'organisme.

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 à une augmentation de la perméabilité membranaire. Cette augmentation de l'AMPc explique donc l'hyperglycémie et la glucosurie observée chez les animaux malades [49,32].

De nombreuses cellules de l'organisme possèdent des récepteurs membranaires à la toxine ϵ . Selon le type de cellule cible, les conséquences sont variables [49].

2.7.3.2. Action sur l'endothélium de l'encéphale :

Le modèle étudié jusqu'à ce jour est celui des cellules MDCK (Madin Darby Canine Kidney). Ce sont des cellules épithéliales rénales, qui servent souvent comme modèle d'étude des épithéliums et endothéliums. La toxine ϵ s'associe à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules MDCK, formant un complexe de 155 kDa. La cytotoxicité apparaît simultanément à la formation du complexe. Si ce mécanisme était valable dans l'encéphale, il expliquerait la dégénérescence et la nécrose spécifique des cellules endothéliales *in vivo*[50].

A été reproduite, sans succès, sur des cellules endothéliales de la crosse aortique. On ne peut pourtant pas conclure qu'un tel résultat serait obtenu avec les cellules endothéliales de l'encéphale car elles sont particulières : jonctions inter cellulaires serrées, faible taux

D'endocytose, déficit en collagène périvasculaire, membrane basale épaissie et association Intime avec les astrocytes.... Ces spécificités assurent l'efficacité de la barrière hémato-méningée à assurer l'homéostasie du milieu extra cellulaire céphalique[51]. A ce titre, elles ne peuvent être étudiées de la même manière que les cellules Endothéliales des Vaisseaux.

2. 7.3.3.Action sur les cellules nerveuses :

La toxine ϵ est responsable d'une symptomatologie nerveuse importante dans le cadre des Entérotoxémies B et D. Elle provoque la libération d'acétylcholine au niveau des terminaisons Nerveuses cholinergiques. A faible dose, elle induit la libération excessive de glutamate, d'où D'importants dommages neuronaux[32].

La toxine ϵ agirait directement sur les astrocytes en perturbant la dynamique des fluides jusqu'à la mort cellulaire [50]. Il est été mis en évidence que la toxine ϵ pouvait Agir directement sur les neurones chez le rat, induisant leur dégénérescence et leur nécrose. Les lésions cérébrales alors observées n'étaient pas dues à la microangiopathie[17]. L'existence d'un récepteur à la toxine ϵ sur les astrocytes permettrait d'expliquer les Différences lésionnelles observées chez les ovins et les caprins. Alors que les premiers Présentent systématiquement des lésions d'encéphalomalacie, l'encéphale des seconds reste le Plus souvent intact. Le récepteur serait présent chez les ovins et absent ou non fonctionnel Chez les caprins [50].

2.7. 3.4.Conséquence lésionnelles dans l'intestin et dans l'organisme :

L'action sur les endothéliums permet une augmentation de la perméabilité vasculaire, donc la Formation d'oedème. Il en résulte : œdème et nécrose du système nerveux responsables de Troubles nerveux, œdème péri vasculaire et intra lobulaire au niveau des poumons, œdème Myocardique et péricardique, pétéchies sur les séreuses, lésions rénales s'accroissant après la Mort par la lyse rapide du parenchyme rénal. L'action sur les hépatocytes provoque la Destruction des réserves de glycogène et donc une hyperglycémie, suivie d'une glucosurie. Une action sur les macrophages est également décrite.

La toxine ϵ est une des plus puissantes toxines produites par *C. perfringens*. Les lésions Cérébrales et vasculaires sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques.

Cette toxine quoique résistante, n'est pas retrouvée systématiquement dans le contenu Intestinal : soit elle est absorbée dans l'organisme, soit elle est détruite dans l'intestin

Quelques heures après la mort de l'animal. Son utilisation pour le diagnostic d'entérotoxémie s'en trouve limitée. Pour le typage d'une souche isolée, elle reste très utile. [48,17, 49, 50]

2.7.4. Toxine ι :

Seul *C. perfringens* type E produit la toxine ι . Le composant actif a un poids moléculaire de 47,5 kDa. Il a un rôle ADPribosyltransférase Spécifique du groupement Actine. Le second composant fait le poids moléculaire de 71,5KDa et n'a qu'un rôle liant. Son activité consiste à désorganiser le cytosquelette cellulaire en inhibant la régénération de L'actine [45].

Tableau III: Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins et les caprins : classification toxingénique

C. perfringens type	Toxines majeures produites				Ovin	Caprin
	α	B	ϵ	ι		
A ₍₁₎	++	-	-	-	Maladie de l'agneau Jaune	Entérotoxémie
B _(1et2)	+	++	+	-	Dysenterie de L'agneau	Entérite Hémorragique
C _(1et2)	+	++	-	-	Entérite Hémorragique(jaune) Struck(adulte)	Entérite Hémorragique
D	+	-	++	-	Maladie du rein pulpeux	
E	+	-	-	++	Entérotoxémie	Entérotoxémie

[20,17]

++ Principale toxine produite

+ Toxine secondaire, en général produite en quantité moindre

-Toxine non produite

(1) Sous type

2.7.5. 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 [32].

2.7.6. Enterotoxine :

Elle est produite par la plupart des souches en phase de sporulation du *Clostridium* dans l'intestin. Elle perd son pouvoir toxique grâce un chauffage de 10 minutes à 60°C.

L'entérotoxine agit sur la perméabilité membranaire aux acides aminés, ions, glucose, eau. De manière à inhiber la synthèse protéique, et par conséquent à diminuer la viabilité de la cellule. Son effet est donc principalement cytotoxique. Dans l'intestin, elle induit une réponse sécrétoire et de sérieuses lésions épithéliales [52]. L'injection intraveineuse d'extraits bactériens de *C. perfringens* enterotoxinogène sporules chez des ovins induit des lésions de congestion intestinale, congestion du foie, de la rate, des poumons, des reins avec parfois de l'ascite et un hydrothorax. Cette expérience n'est cependant pas suffisante pour démontrer l'implication de *C. perfringens* type A enterotoxinogène dans la maladie chez le Mouton [20].

-L'entérotoxine est active sur de nombreux types cellulaires : entérocytes, hépatocytes. Grâce à la reconnaissance d'un récepteur protéique membranaire appelé CPE-R.

Une étude révèle de nombreuses ressemblances structurales entre CPE-R et un récepteur membranaire isolé chez la souris, sur culture de cellules endothéliales, par une technique d'hybridation d'ADN. Ce récepteur est appelé MBEC1 (Mouse Brain Endothelial Cells) et il est présent sur de nombreux endothéliums et épithéliums. Sa séquence en acides aminés a 71% de similarité avec celle de «human CPE-R» et aussi de nombreux domaines hydrophobes. Or chez la souris, le récepteur MBEC1 a été mis en évidence au niveau de nombreux organes : encéphale, endothéliums artériel et veineux, cœur, rate, rein, foie, Pancréas, mésentère, épithélium pulmonaire, trachée [51]. Une voie de recherche reste à explorer pour connaître les modalités d'action de l'enterotoxine sur les organes cibles. Cette toxine n'est plus détectable dans le contenu intestinal 6 heures après son inoculation intra-duodénale chez des ovins. Elle aurait donc une courte persistance dans l'intestin [20].

- **Objectif :**

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les entérotoxémies chez les ovins, en se basant sur les points suivants :

-Quelles sont les entérotoxémies chez les ovins dans les régions d'enquête (wilaya de chlef)?

-Quelles sont les symptômes et les lésions qui peuvent être orientées vers ces entérotoxémies chez les ovins?

-Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain?

-Comment lutter contre les entérotoxémies chez les ovins?

Cette enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de chlef durant la période qui s'étale du 20 décembre 2016 au 20 mai 2017.

1. Matériel et méthodes :

1. Matériel et méthodes :

1.2. Matériel :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tirés à 10 exemplaires pour les vétérinaires praticiens de la wilaya de chlef (voir Annexe 01).

1.2 Méthodes :

1.2.1 Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes et, 10 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix.

On a préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires praticiens de la région (wilaya de chlef). Ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et discuter sur notre enquête.

1.2.2 Mis en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenus pour chacun des paramètres traités. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

2. Résultats et interprétation :

2. Résultats :

Les 10 exemplaires de questionnaires distribués ont été récupérés, les résultats obtenus ont été répertoriés dans des tableaux et des figures comportant le pourcentage de réponses.

1-Comment reconnaître les maladies bactériennes dans un élevage ?

Les critères de reconnaissance des maladies bactériennes dans un élevage et les réponses des vétérinaires sont répertoriés dans le tableau IV et la figure n°13.

Tableau IV : Critères de reconnaissance des maladies bactériennes dans un élevage.

Critères de reconnaissances les maladies bactériennes dans un élevage	Nombre de réponses	Pourcentage
Examen clinique	4	40%
Examen de laboratoire	3	30%
Totale	10	100%

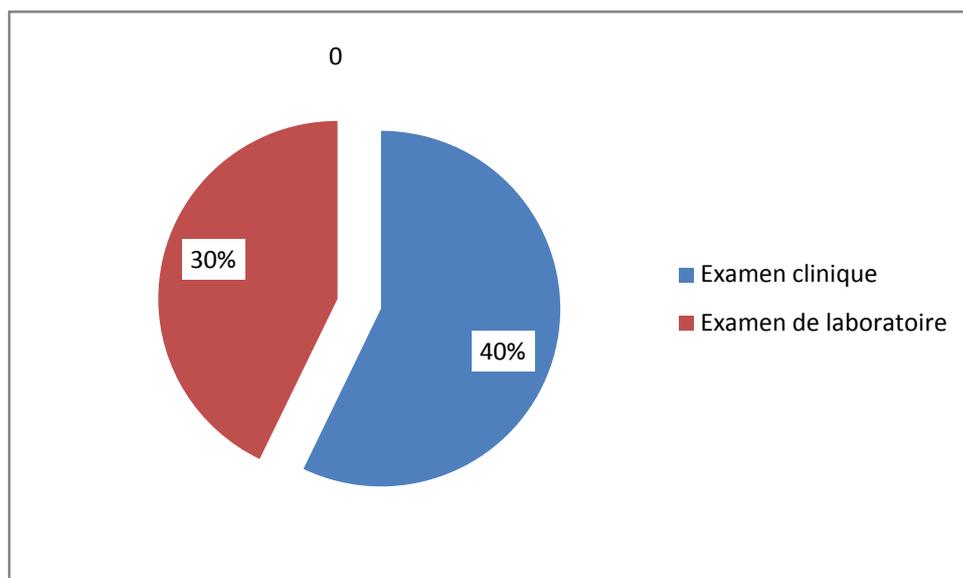


Figure 13 : Pourcentage des réponses des Critère de reconnaissance des maladies bactérienneschez les ovins.

D'après ces résultats, Nous avons constatés que 40% des vétérinaires questionnés reconnaissent les maladies bactériennes dans un élevage par leurs et examen clinique, Tandis que 30% le reconnaissent par le recours aux examens de laboratoire.

2-Faite-vous de suivis d'élevage des ovins?

Les réponses des vétérinaires sont illustrées dans le tableau V la figure n°14.

Tableau V : l'état de suivis d'élevage des ovins.

L'état de suivis l'élevage ovine	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	10	100%
Non	00	00%

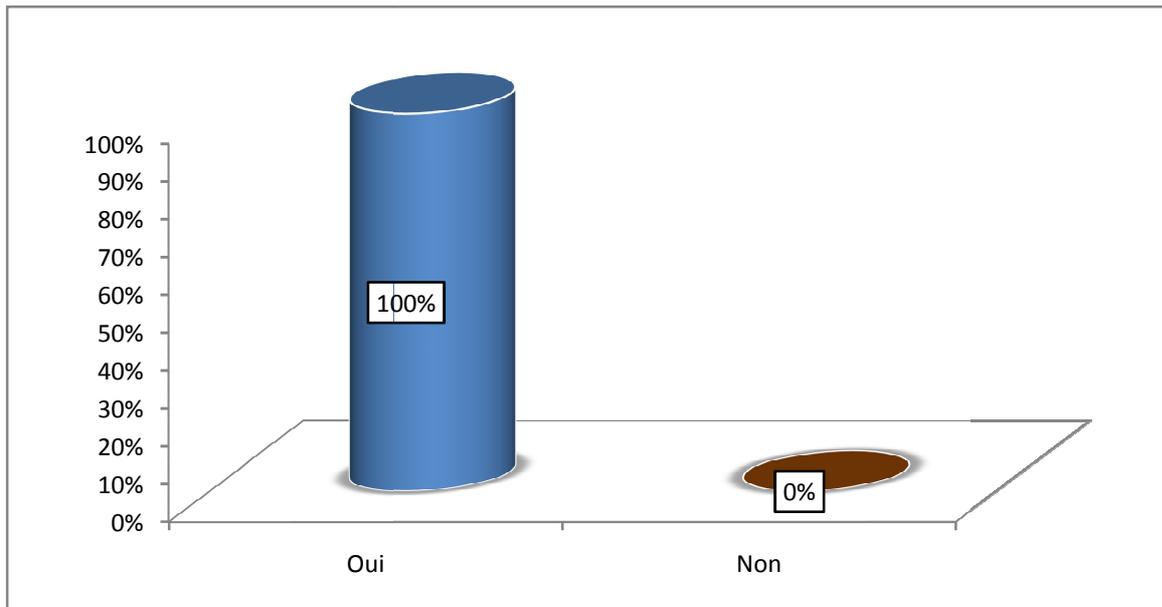


Figure 14 : l'état de suivis d'élevage des ovins.

Les résultats obtenus à travers notre enquête indiquent que la totalité des vétérinaires praticiens questionnés (100%) font le suivi de l'élevage des ovins.

3-Quelles sont les infections bactériennes les plus fréquentes en élevage ovin?

Tableau VI : Fréquence des pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins.

La fréquence des pathologies bactériennes dans un élevage ovine	Nombre de réponses	Pourcentage
Les maladies de l'appareil digestives (entérite entérotoxémie diarrhée)	8	80%
Les maladies de l'appareil respiratoires (pnoemonnie)	7	70%
Les maladies de l'appareil génitales (mammites omphalite chez femelle)	4	40%
Les maladies de l'appareil locomoteur (pièten, infection podale)	8	80%
Les infections oculaires	1	10%
Des abcés	2	20%
Dermatophilose	1	10%

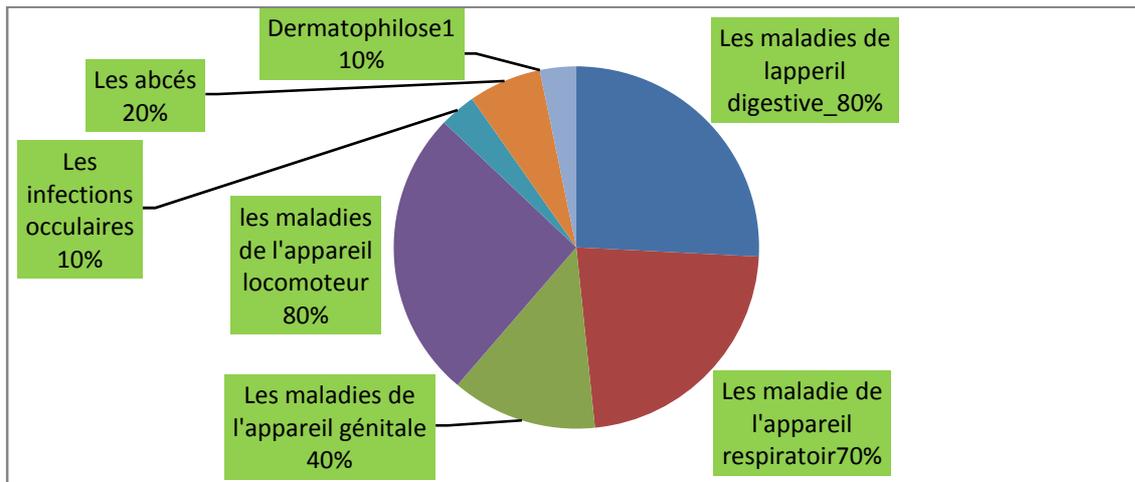


Figure 15 : Fréquence des pathologies bactériennes les rencontrés en élevage ovine.

Comme montre la figure n°15 et le tableauVI , les vétérinaires questionnées ont reconnus les maladies de l'appareil digestives (Entérotoxémie,,Entérite et diarrhée) et les maladies de l'appareil locomoteur(piétin, infection podale)comme les infection bactérienne, le plus connues en élevage ovine 80%.Les maladies de l'appareil respiratoire à un taux de 70% .Tandis que les maladies de l'appareil génitale représentent 40% selon les vétérinaires questionnés puis les maladies des abcès à un taux de 20% .10% pour Les infections oculaires et dermatophilose.

4-Quelles sont les facteurs qui favorisent cette maladie?

Les entérotoxémies sont des infections de l'appareil digestif. Les facteurs qui favorisant cette maladie sont regroupés dans le tableauVII et la figure n°16.

TableauVII :Les facteurs favorisants de l'entérotoxémies.

Les facteurs favorisants de l'entérotoxémie	Nombres de réponses	Pourcentage
Alimentation (changement en quantité et qualité, ration riche en protéine, transition brusque d'alimentation ,manque de cellulose)	10	100%
Condition d'élevage	7	70%
Manque d'hygiène	3	30%

Manque de vaccin	2	20%
Stress et froid	2	20%

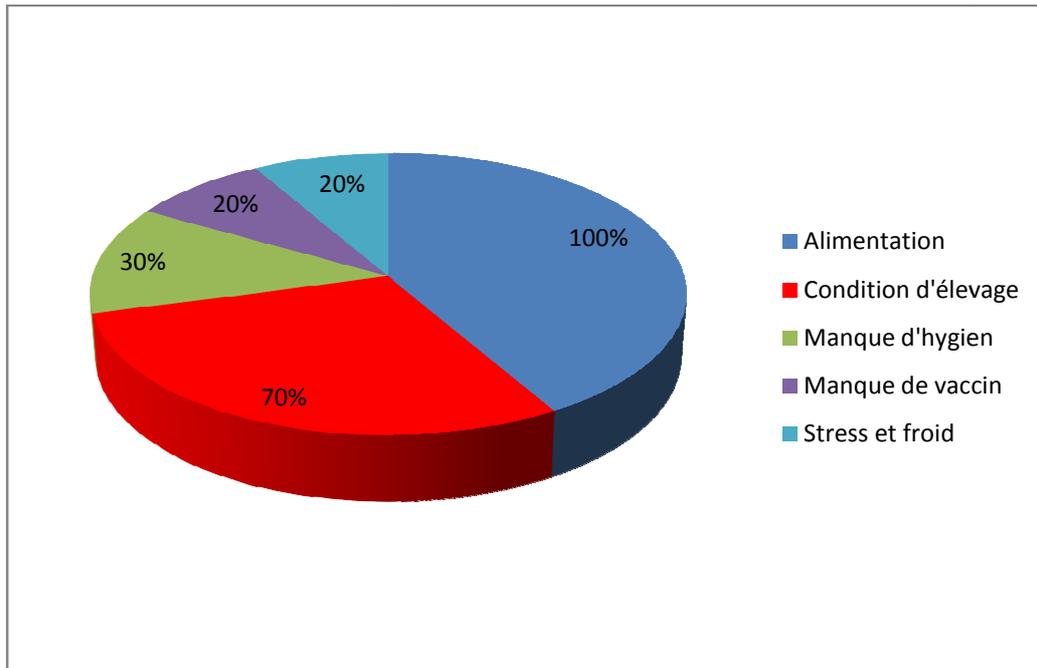


Figure 16 : Facteurs favorisant l'appariations de l'entérotaxémies.

D'après les résultats obtenus, on constate que l'alimentation est le facteur favorisant les entérotaxémies selon la totalité des vétérinaires questionnées (100%). Tandis que les conditions d'élevage défavorables (élevage intensif, bâtiment surpeuplé) représentent 70%. Le manque d'hygiène a présenté 30% Selon ces vétérinaires .Manque de vaccin, stress et froid avec un taux de 20%.

5- Est-ce que l'alimentation est un facteur déterminant?

TableauVIII : L'alimentation facteur déterminant.

L'alimentation facteur déterminant	Nombres des réponses	Pourcentage
Oui	10	100%
Non	00	00%

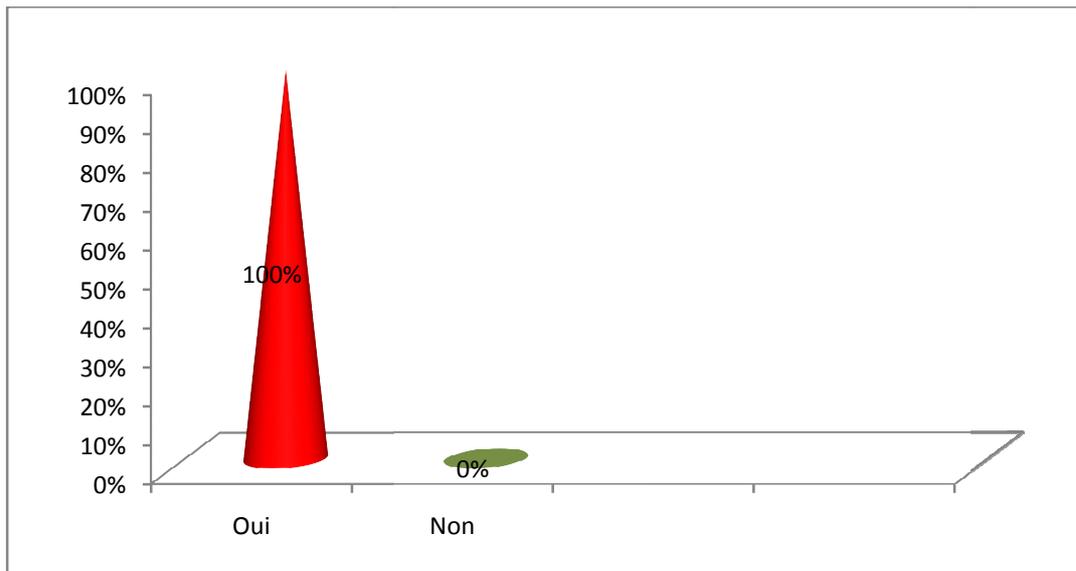


Figure 17 : Le facteur déterminant de l'entérotoxémie.

Selon la totalité des vétérinaires questionnés, l'alimentation est un facteur déterminant des entérotoxémies. Ceci indique que l'alimentation est la cause principale des entérotoxémies chez les ovins comme montre le tableauVIII et la figure n°17.

6-Avez-vous observées des signes cliniques de la maladie de l'entérotoxémie au niveau d'un élevage ovine ?

Tableau IX : état d'observation des signes cliniques d'entérotoxémie au niveau de l'élevageovin.

L'observation les signes cliniques de l'entérotoxémie	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	10	100%
Non	00	00%

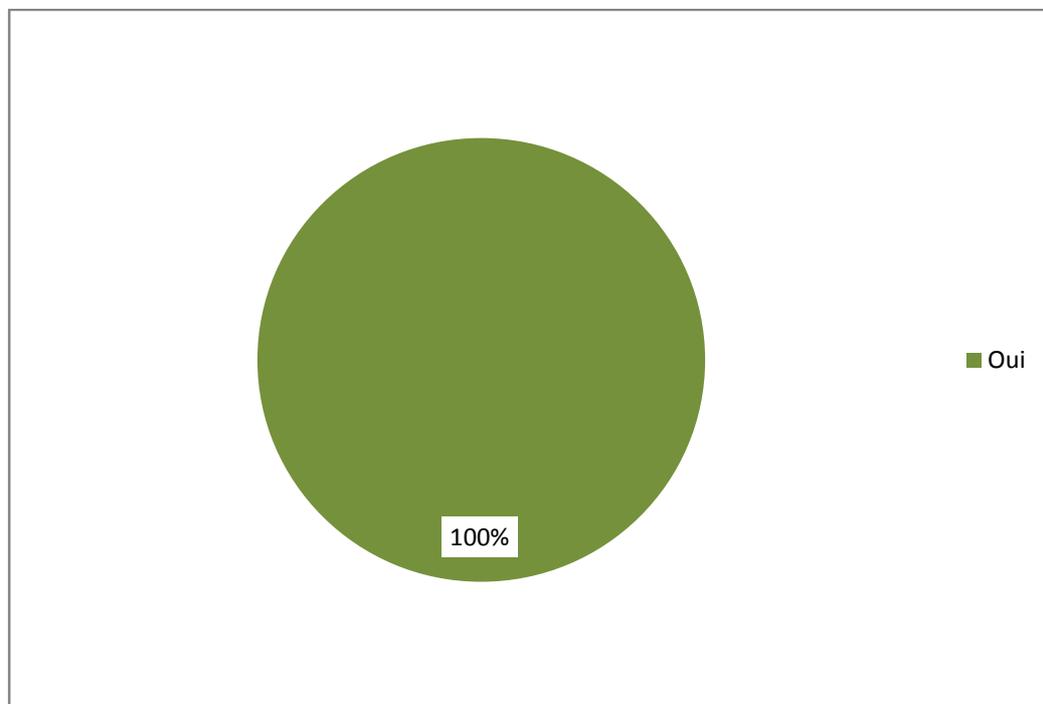


Figure18 :L'observation des signes del'entérotoxémie.

Nous remarquons d'après ces résultats qui montrent dans le tableau IX et la figure n°18 que 100% des vétérinaires questionnés confirment la présence des signes cliniques de l'entérotoxémie dans un élevage ovine.

7-Si c'est oui quelles sont ces manifestations cliniques observées ?

Les résultats sont classés dans le tableauX et la figure n°19

TableauX: Manifestations cliniques observées en cas de l'entérotoxémie.

Les manifestations cliniques observées en cas de l'entérotoxémie	Nombres de réponses	Pourcentages
La mort subite	7	70%
Diarrhée	7	70%
Abattement	5	50%
Météorisation	2	20%
Signes nerveux (convulsion)	2	20%
Hyperthermie	2	20%

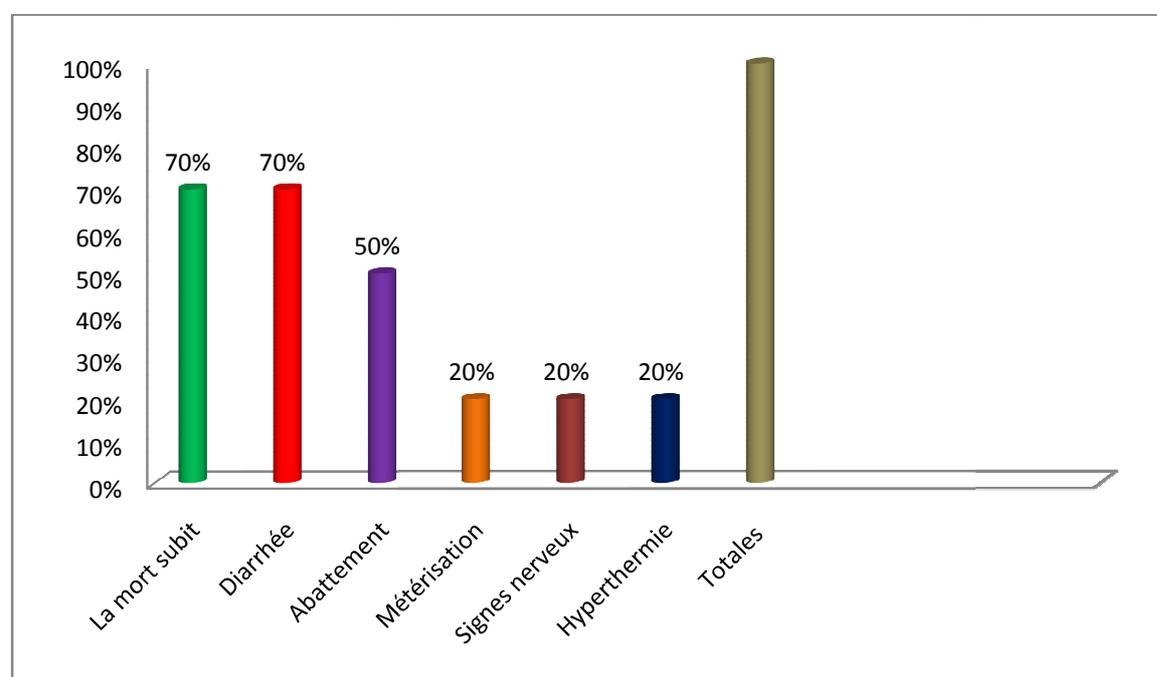


Figure 19 : les manifestations cliniques observées en cas de l'entérotoxémie.

D'après ces résultats, on remarque que 70% des vétérinaires observent comme signes cliniques la mort subite et les diarrhées, et 50% observent des abattements. Par contre, uniquement

30% de ces vétérinaires mettent en place les météorisations et les signes nerveux et l'hyperthermie comme manifestations cliniques de cette maladie à un pourcentage de 20%

8-Quelles sont les lésions observées lors d'une autopsie ?en cas de l'entérotoxémie?

En cas d'entérotoxémie, les lésions observées lors d'autopsie avec leurs pourcentages sont regroupés dans le tableauXIet lafigure n°20.

TableauXI : Les lésions observées lors d'autopsie en cas d'entérotoxémie.

Les lésions observées lors de l'entérotoméie	Nombre de réponses	Pourcentage
Intestins congestionnés	10	100%
Hyperthrophie de la vésicule biliaire	5	50%
Hyperthrophie de la rate	1	10%
Vasoconstriction	1	10%
Caillette hémorragique	2	20%
Hépatite	2	20%
Hyperthrophie de foie	2	20%
Rein pulpeux	1	10%

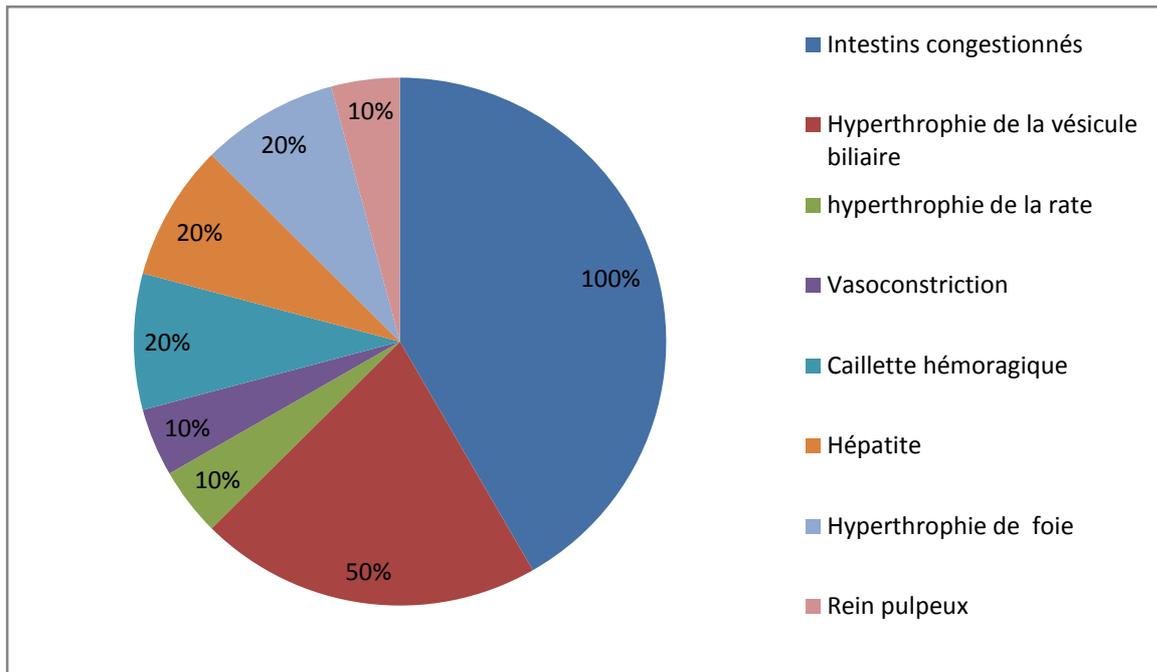


Figure 20 : Lésions observées lors d'autopsie en cas d'entérotaxémie.

D'après ces résultats, nous remarquons que la totalité des vétérinaires questionnés observent lors de l'autopsie comme lésions la congestion des intestins. Or, 50% parmi eux observent l'hyperthrophie des vésicules biliaires, 20% caillette hémorragique, hépatite et hypertrophie du foie. 10% uniquement des vétérinaires contemplent des reins pulpeux.

9-Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic d'une maladie ?

Les résultats sont montrés dans le tableau XII et la figure n°21.

Tableau XII : Sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie.

La sollicité de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	1	10%
Non	9	90%

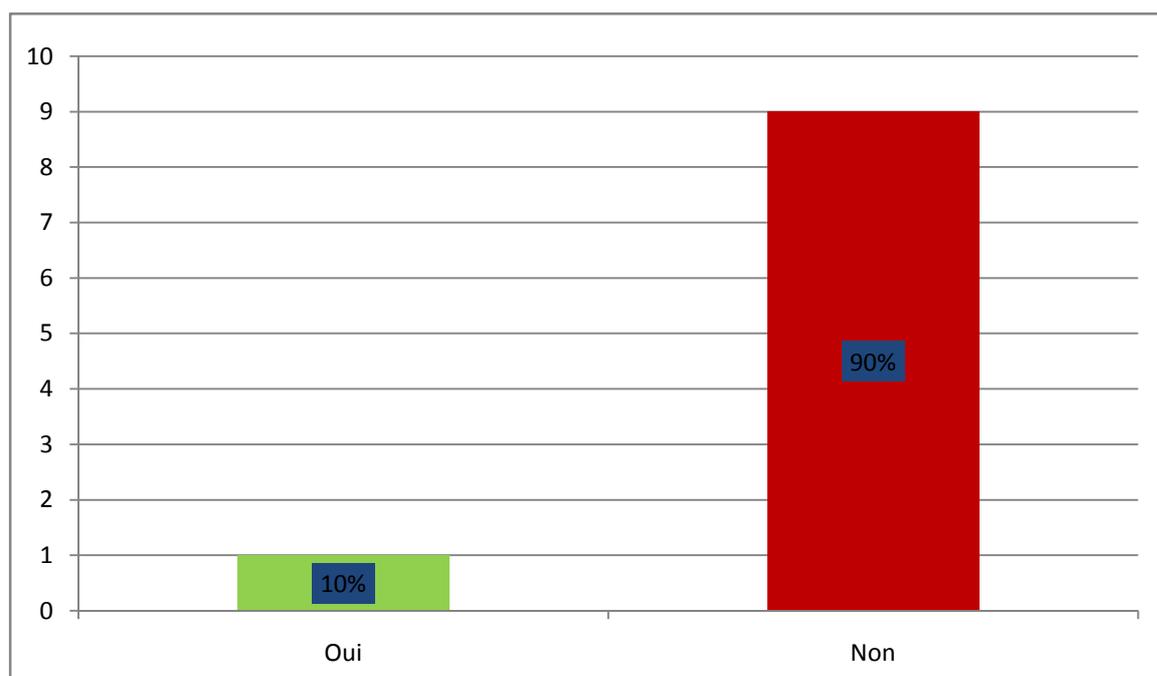


Figure21 : La sollicité ou non de laboratoire pour diagnostic d'une maladie.

Les résultats obtenus lors de cette enquête indiquent que 90% des vétérinaires questionnés ne font pas recours au laboratoire pour la confirmation d'une maladie lors d'un diagnostic. Mais seulement 10% ont fait recours pour le faire.

10- Le diagnostic de l'entérotoxémies est basée sur ?

Les résultats sont indiqués dans le tableauXIII et la figure n°22.

TableauXIII : Diagnostic de l'entérotoxémie.

Le diagnostic de l'entérotoxémie	Nombre de réponses	Pourcentage
Examen clinique	9	90%
Autopsie	6	60%
Laboratoire	0	00%

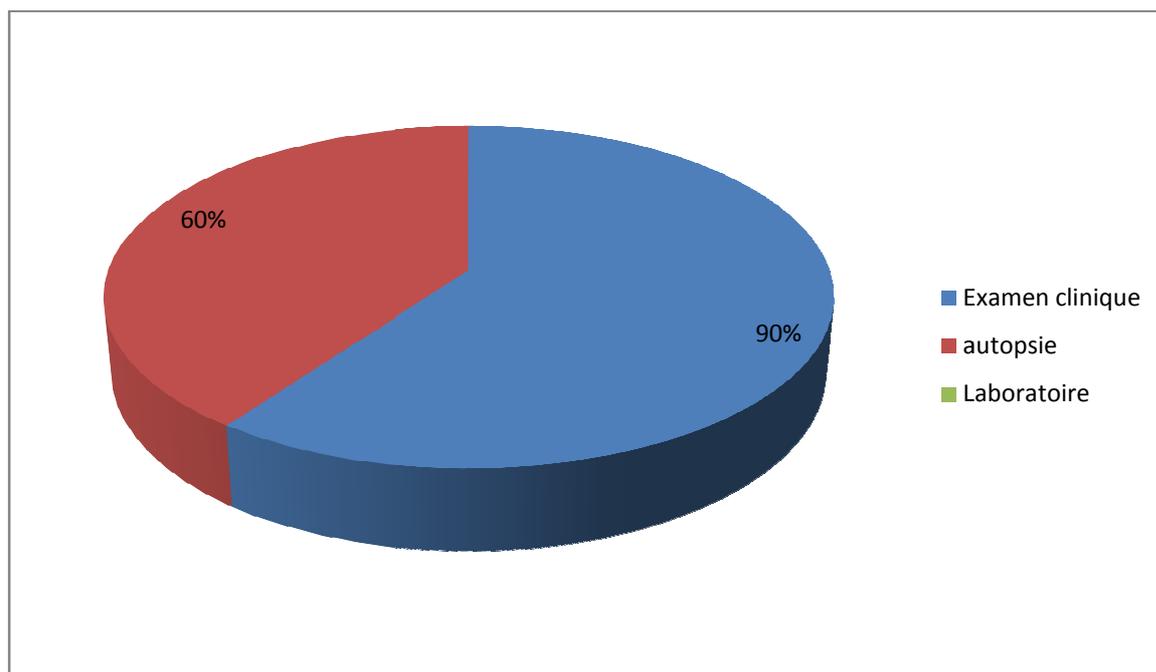


Figure 22 :Diagnostic de l'entérotoxémie.

Les résultats illustrés dans la figure n°22 montrent que 90% des vétérinaires questionnés utilisent un diagnostic par l'examen clinique, et le diagnostic par l'autopsie est utilisé par 60% tandis que, aucuns vétérinaires questionnés n'utilisent le diagnostic par le laboratoire.

11-A quelle période de l'année la maladie ou elle fréquente. ?

Les résultats obtenus dans le tableau XIV et la figure n°23.

TableauXIV : Saison d'apparition de la maladie.

La période d'apparition de la maladie	Nombre de réponses	Pourcentage
Automne	1	10%
Hiver-printemps	1	10%
Début de l'été	4	40%
Début de printemps et l'été	4	40%

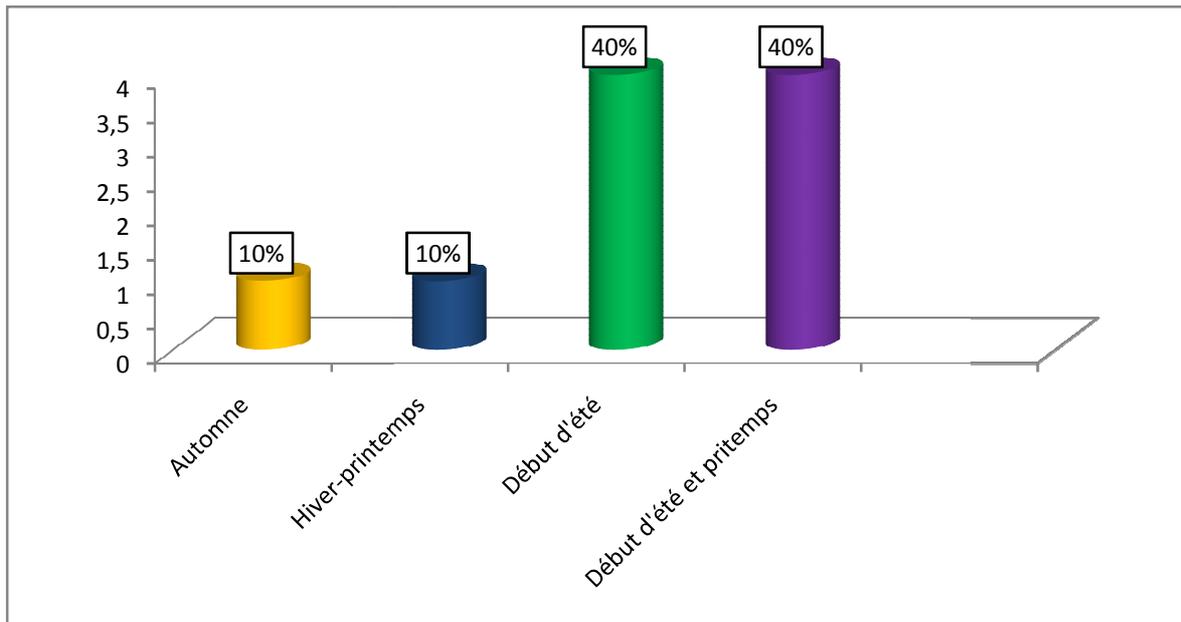


Figure 23 : Saison d'apparition de la maladie.

La figure n°23 indique que 40% des vétérinaires questionnées affirment que la période d'apparition de la maladie est le début d'été, début de printemps et été. Et uniquement 10% entre automne, et hiver-printemps.

12- Avez-vous utilisez des vaccins contre ces maladies ?

Les résultats sont regroupés dans le tableauXV et la figure n°24.

Tableau XV : L'utilisation des vaccins.

L'utilisation des vaccins contre ces maladies	Nombre des réponses	Pourcentage
Oui	10	100%
Non	0	0%

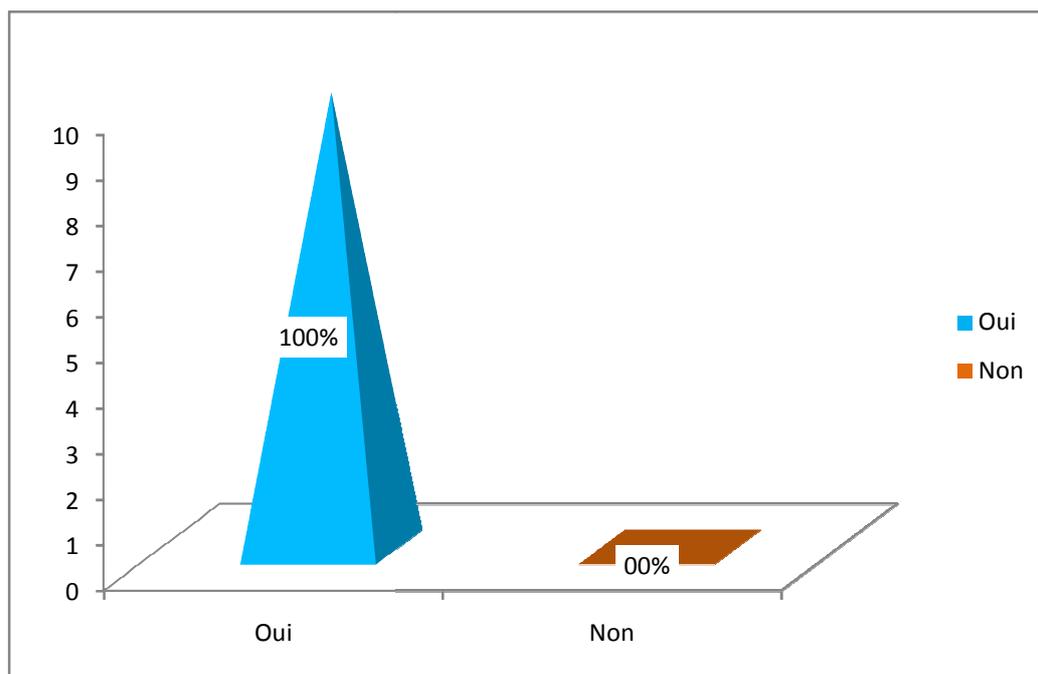


Figure24 : L'utilisation des vaccins contre ces maladies.

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que la totalité(100%) des vétérinaires questionnées utilisent des vaccins contre les entérotoxémies.

13-Pensez-vous que les entérotoxémies chez les ovins de votre régions sont des pathologies ?

Les résultats sont regroupés dans le tableauXVI et la figure n°25.

TableauXVI : Importance de l'entérotoxémie.

Les entérotoxémies sont	Nombres de réponses	Pourcentage
Sans solution	00	00%
Grave	1	10%
Bien maitrisées	7	70%
Non importante	2	20%
Inéxistante	0	00%

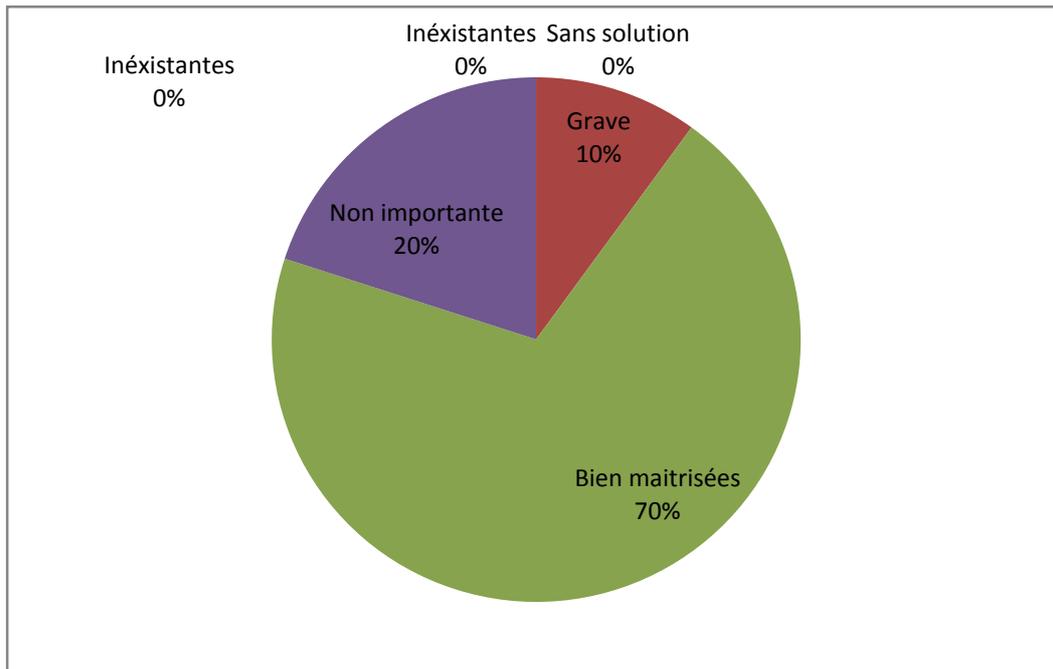


Figure 25 :L'importance de l'entérotoxémie.

D'après les résultats illustrés dans le tableauXVI et la figure n° 25, il ressort que 70% des vétérinaires praticiens questionnés affirment que les entérotoxémies sont bien maîtrisées. 20% d'entre eux les considèrent comme maladies non importantes et 10% les classent comme étant grave. Etant une maladie sans solution et inexistantes, aucune réponse n'a été attribuée à cette proposition.

14- Que pensez- vous sur l'incidence économique des entérotoxémies chez les ovins ?

TableauXVII: L'impact économique des entérotoxémies.

L'impact économique	Nombre des réponses	Pourcentage
Très important	3	30%
Important	7	70%
Minime	0	0%
Insignifiante	0	0%

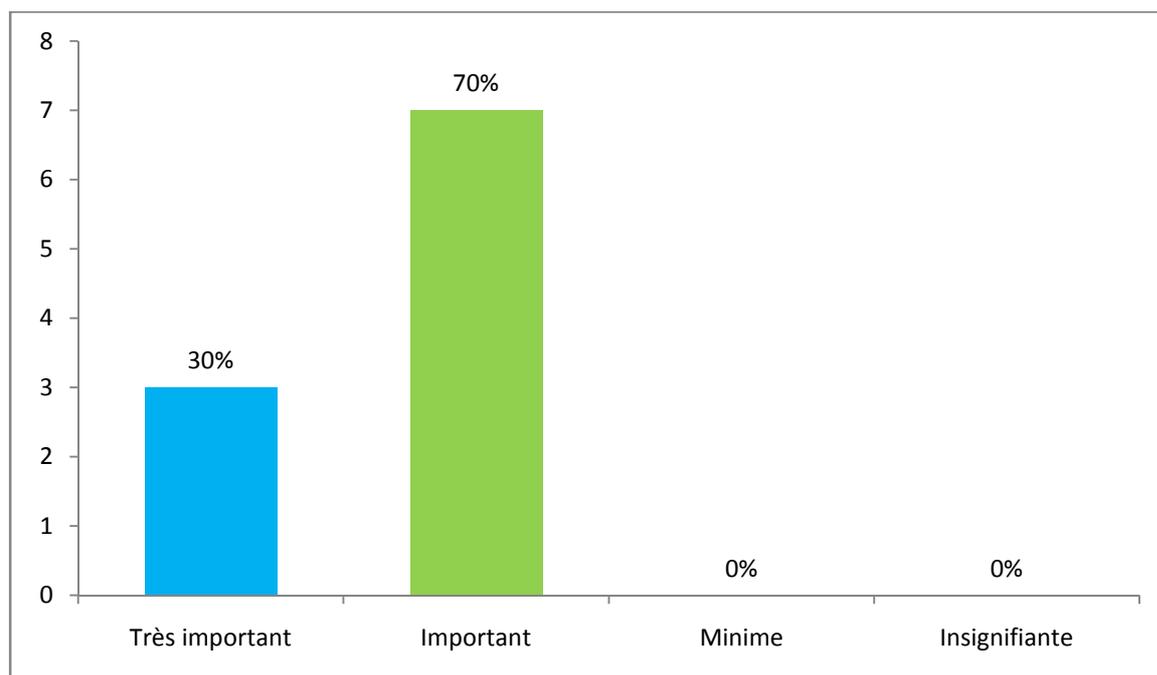


Figure 26 :Impact économique des entérotoxémies.

Ces résultats montrent que 70% des vétérinaires questionnés considèrent que l'entérotoxémie a une incidence importante économiquement, tandis qu'elle est très importante selon 30% des vétérinaires. Aucun vétérinaire ne la considère comme une incidence minime et insignifiante (00%).

15- Quelles les le traitement le plus efficace contre cette maladie ?

TableauXVIII : Le traitement utilisé contre l'entérotoxémie.

Le traitement utilisé	Nombre des réponses	Pourcentage
Les Antibiotiques (pénicillines,sulfamides)	9	90%
Les Anti inflammatoires (Stéroïdiennes)	5	50%
Multi-vitamine	3	30%

Selon les vétérinaires questionnés, le traitement le plus efficace contre les entérotoxémies figure dans la figure n°27 et le tableau XVIII.

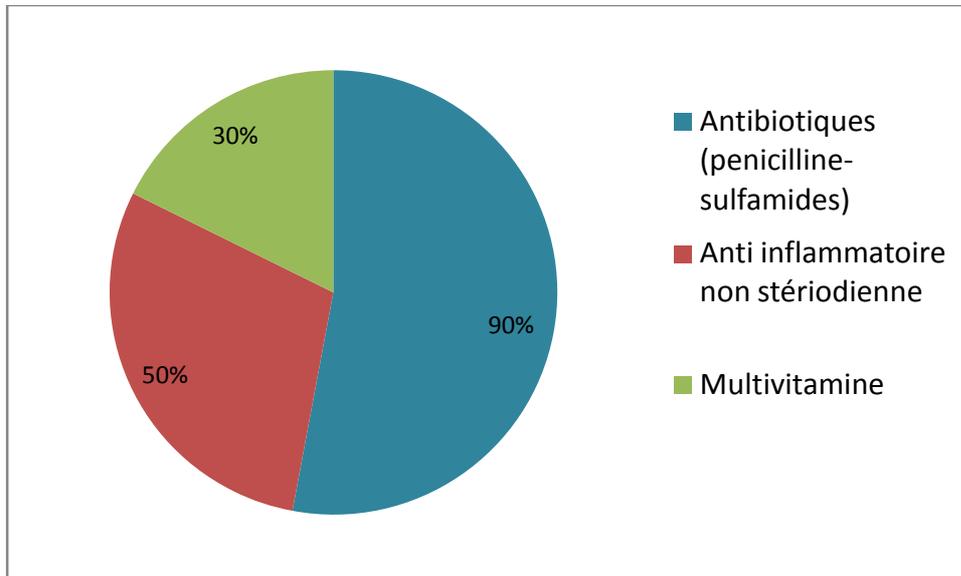


Figure 27 :Le traitement utilisé contre l’entérotoxémie.

D’après la figure ci-dessus, les résultats indiquent que 90% des vétérinaires font recours à l’antibiothérapie (pénicillines, sulfamides) pour le traitement des entérotoxémies. 50% parmi eux utilisent des anti inflammatoires (stéroïdiens), 30% utilisent les multi-vitamines.

16- Comment lutter contre cette maladie. (prophylaxie sanitaire) ?

Comment lutter contre cette maladie ? Les réponses des vétérinaires de cette question sont répertoriées dans le tableau XIX et illustrées dans la figure n°28.

TableauXIX: Prophylaxie sanitaire de l’entérotoxémie.

Prophylaxie sanitaire	Nombre de réponses	Pourcentage
La vaccination	10	100%
Respect le régime alimentaire et éviter le changement brutal	7	70%

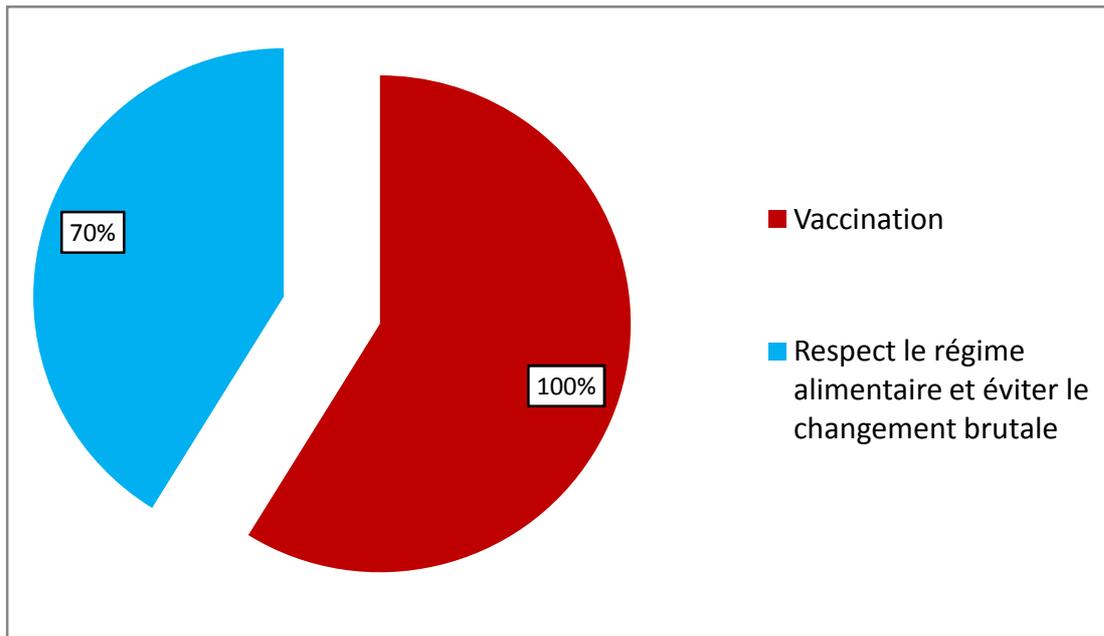


Figure 28 :Prophylaxie sanitaire de l'entérotoxémie.

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires 100% questionnés lutte contre les entérotoxémies par l'utilisation des vaccins, et un taux de 70% dit éviter le changement brutale et respecter le régime alimentaire.

3. Discussion :

Concernant les entérotoxémies et après notre discussion avec les vétérinaires praticiens, nous avons regroupées les différentes manifestations cliniques les plus constatées, et le diagnostic dans les élevages des ovins de la région de chlef.

Nous avons trouvés que 40% des vétérinaires questionnés reconnus les maladies bactériennes par leur examen clinique et examen de laboratoire (30%).

- L'ensemble des vétérinaires sont suivent l'élevage ovin à partir de notre enquête.
- Les maladies digestives (entérite, entérotoxémies) et les maladies de l'appareil locomoteur (affection podale, pitèn) sont les pathologies bactériennes en premier intention dans la région d'étude (chlef). Contrairement aux pathologies respiratoires (pnomenie) qui se développerait suite à une infection virale ou parasitaire, favorisée par la concentration élevée d'amoniac. Les Maladies génitales présentent un taux de 40% qui se propagent lors de manque d'hygiène, une traite mal menée. 20% des abcés due aux mauvaises conditions d'hygiène.
- L'alimentation riche en protéine et manque de cellulose favorisent l'apparition de l'entérotoxémie selon ces vétérinaires questionnés. La pathologie de l'entérotoxémie se propage lors des conditions d'élevage défavorable (élevage intensif, battimantsurpeuple), manque d'hygiène, vaccin et stress et froid.
- D'après notre enquête l'ensemble des vétérinaires questionnés sont observés des signes cliniques de l'entérotoxémie dans un élevage ovin. Tell que la mort subite, diarrhée, Abattement, météorisation et signes nerveux (convulsion), hyperthermie.
- Les vétérinaires questionnés des lésions intestinales (congestionnés) lors de l'autopsie, hypertrophie des vésicules biliaires. Caillettes hémorragiques suite à une alimentation riche ou déséquilibrée. Hépatite et hypertrophie de foie et la rate aussi vasoconstriction.
- Notre enquête montrent que les vétérinaires questionnés ne sollicités pas le laboratoire pour diagnostiqué une maladie par contre (10%) ont recours pour le faire.

- Pour diagnostiquer les entérotoxèmes les vétérinaires questionnées recours aux examens cliniques suite à un trouble nerveux avec opisthotonos et mort en quelques minutes. [2] utilisent aussi le diagnostic par l'autopsie suite à la présence de lésion pathognomonique « Rein pulpeux » [2]. Aucuns vétérinaires recours au diagnostic par le laboratoire.
- La saison d'apparition de l'entérotoxémie selon notre enquête est début de l'été-printemps, Automne et hiver-printemps.
- L'ensemble des vétérinaires utilisent des vaccins contre les entérotoxémies.
- D'après notre enquête les entérotoxémies présentent une importance bien maîtrisée. Les entérotoxémies sont classées comme un impact économique important et très important selon ces vétérinaires.
- Le traitement utilisé contre les entérotoxémies sont les antibiothérapies vise à réduire la prolifération des clostridies dans l'intestin. L'antibiotique de choix reste la famille des pénicillins [27].
- La prophylaxie sanitaire de l'entérotoxémie se fait par la maîtrise des facteurs de risque débute par la gestion du rationnement il faut éviter les rations acidogènes, les pâturages luxuriants et prévoir les périodes de transition alimentaires [53]. Et utilisent des vaccins, car est un acte répandu en élevage de petits ruminants, car la maîtrise totale des facteurs de risque étant difficile elle semble être l'une des meilleures manières de se protéger de la maladie [29].

•Conclusion :

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les entérotoxémies chez les ovins au niveau de Willaya de Chlef.

L'entérotoxémie est un accident dit « toxi-infectieux » grave qui atteint les moutons à tout âge, mais auquel les jeunes sont particulièrement sensibles. Les entérotoxémies apparaissent brutalement et évoluent de façon souvent foudroyante.

Selon les vétérinaires questionnés, les principaux symptômes sont une gastro-entérite et des signes nerveux (convulsions) qui précèdent parfois quelques heures la mort de l'animal. Les animaux morts d'entérotoxémie présentent des lésions hémorragiques disséminées au niveau de l'intestin, une accumulation du liquide séro-hémorragique dans les cavités abdominales et pleurales et des lésions dégénératives des tissus mous (foie, reins et muscles). La putréfaction des cadavres est particulièrement rapide.

L'entérotoxémie est due à la multiplication anormale dans l'intestin des germes du genre *Clostridium* (hôtes normaux des animaux sains) qui libèrent des toxines. Celles-ci peuvent franchir la barrière intestinale et atteindre par le sang l'ensemble des organes. La plupart des entérotoxémies sont dues à *Clostridium perfringens* de type B, de type C ou de type D.

L'alimentation joue un rôle important dans les entérotoxémies. Il faut l'améliorer ainsi que les techniques d'élevage.

Le traitement des entérotoxémies est souvent inefficace et illusoire en raison de la rapidité et la gravité de l'infection.

La vaccination contre l'entérotoxémie est un acte répandu en élevage de petits ruminants, car la maîtrise totale des facteurs de risque étant difficile. L'utilisation des vaccins doit se faire selon un choix raisonné par rapport à la prévalence des agents étiologiques d'entérotoxémie et à leur pathogénicité.

A la lumière de ces résultats nous recommandons que :

- Les femelles gestantes soient vaccinées 2 à 6 semaines avant la mise bas. Cette protection est efficace pour le nouveau-né lors de la prise du colostrum.
- L'éleveur doit éviter les changements alimentaires brusques (au sevrage ou à la mise à l'herbe au printemps).

Une étude sur les entérotoxémies chez les ovins, diagnostique, et analyses aux laboratoires serait intéressant à étudier.

L'étude et le développement de nouvelles alternatives de traitement de ces maladies comme les huiles essentielles et les extraits d'herbe constituent de bonnes pistes d'études.

Références bibliographiques :

[2] JEAN PICOUX BRUGERE. Maladies des moutons, 3eme édition France agricole, 2011.

[1] PONCELET JEANLOUIS. Entérotoxémies. Fiche technique ovine GTV n°45, novembre 2002.

[3] BULLETIN SENTINELLE CPOV-05-decembre2005

[4] BRONZI D. Pathologie ovine Les entérotoxémies. L'Action Vétérinaire n°1608. 2002

[5] POPOFF M.R. Entérotoxines bactériennes: structure, mode d'action et approche vaccinale. Revue Med. Vet., 1996, 147(6):425-438

[6] POPOFF M. Les entérotoxémies. Revue Med. Vet, 1989, 140 :479-491.

[7] COTTEREAU PH. Toxi-infections provoquées par des aliments infectés par des anaérobies notamment par *W. perfringens* et *W. agni*. Bull. Off. Int. Epiz., 1967, 67(9-10):1293-1306

[8] THOMAS P.I., DOWNEY N.E., DREADON R.S. Mortality in lambs due to enterotoxaemia associated with heavy infestations of *Moniezia expansa*. NZ Vet. J. 1956, 14:161-5

[9] JOUBERT L. PAPAGEORGIOU C. Epizootologie et prophylaxie des infections anaérobies endogènes des animaux, Bull. Off. Int. Epiz., 1967, 67(9-10):1361-1377.

[10] MANTECA C Etude étiologique de l'entéotoxémie bovine 2003.

[11] NAYLOR S.W., GALLY L.D., LOW J.C. Enterohaemorrhagic *E. coli* in veterinary medicine. Int. Jour of Med. Microbiol., 2005, 295:419-441.

[12] SEBALD M. Pathogénicité des bactéries anaérobies. Med. Mal. Infect., 1990, 20:13-14.

- [13] **MANTECA C. DAUBE G. JAUNIAUX T. LIMBOURG B. KAECKENBEECK A. MAINIL J.G.** Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique. II. Epizootiologie élémentaire et pathologie descriptive. Ann. Med. Vet., 2000, 145:75-82
- [14] **DUCLUZEAU R. RAIBAUD P.** Les interactions bactériennes dans le tube digestif. Rev. Sci. Tech Off. Int. Epiz., 1989, 8(2):291-311
- [15] **POPOFF M.** Les affections à *Clostridium* chez les ovins. Bulletin des GTV. 3 : 43-49 (1994).
- [16] **CHARTIER C, BROQUA C.** Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. 19
- [17] **UZAL FA, KELLY WR, MORRIS WE, BERMUDEZ J, BAISON M.** The pathology of peracute Experimental *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in sheep. J Vet Diagn Invest 16:403-411. 2004.
- [18] **CASAMITJANA P.** Les entérotoxémies. La Dépêche technique vétérinaire, 1993, 32, 21-24
- [19] **NILLO L.** *Clostridium perfringens* type C enterotoxaemia. Can Vet J. 29:658-664-1988.
- [20] **DAUBE G.** *Clostridium perfringens* et pathologies digestives. Ann Med Vet. 136:5-30 -1992.
- [21] **SONGER JG.** Clostridial diseases of small ruminants. Vet. Res. 29:219-232-1998.
- [22] **BRUGERE PICOUX-JEANE** maladies des moutons 2eme éditions France agricole, 2004
- [23] **CHARTIER C.** Entérotoxémie et vaccination chez les caprins. Point Vet., 2002, 33, 140-143
- [24] **FRRER LM, GARCIA DE JALON J, DE LAS HERAS M.** Atlas des pathologies ovines. Ed. Servet. 311p. 2002 sheep and goat with enterotoxaemia by intraduodenal infusion of *Clostridium* type D. Am J Vet 52(7):1147-52. 1991.
- [25] **PHILIPPEAU C, GONCALVES S, JULLIAND V.** Diagnostic bactériologique des entérotoxémies. Point Vet. 237 :12-13. 2003.

[26] **CONTER, RENIER K, COLLARD A**, 1994.

[27] **Ann³. UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1**. Site de l'université Claude Bernard à Lyon 1
2005. [<http://www.univ-lyon.1.fr>]

[28] **CLARK S**. Sudden death in periparturient sheep associated with *Clostridium sordellii*. Vet
Rec 153: 340.2003

[29] **SHOENIAN S**, Vaccines (biologics) used in the sheep and goat industry. Site de
Marylandsmallruminant page.
2005[<http://www.sheepandgoat.com/articles/vaccinestable.html>]

[30] **SONGER JG**. Clostridial diseases of small ruminants. Vet. Res. 29:219-232.1998.

[31] **LATOURE P**. Les enterotoxémies chez les bovins: bilan bibliographique et contribution à
l'amélioration du diagnostic nécropsique et bactériologique. These Med Vet. Ecole Nationale
Veterinaire de Lyon, Lyon.2004.

[32] **MANTECA C, DAUBE G., PALIARGUEST. et al.** Epidemiological survey of ovine
enterotoxaemia in Europe. In Proceeding of the 6th international sheep veterinary congress
Hersonnissos, Grece.17-21 juin 2005.

[33] **LEONHARTL**. Les enterotoxémies: actualités bibliographiques. These Med Vet. Ecole
nationale Veterinaire de Lyon, Lyon.2004.

[34] **PHUKAN A, DUTTA GN, DAUBE G, DAS BC** Characterization of *Clostridium perfringens*
isolates from goats. Indian Vet J. 74: 11, 915-8.1997

[35] **DART F**, *La coprologie sur le web*. 2005 [<http://coproweb.free.fr>]

[36] **RYAN, J. R.** Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroids, and other Anaerobes. In K. J.

RYAN, & C. G. RAY (Eds.), *Sherris Medical Microbiology : An Introduction to Infectious Diseases* (4th ed., pp. 309-326). USA : McGraw-Hill.2004.

[37] FINSTERER, J., & HESS, B. Neuromuscular and central nervous system manifestations of *Clostridium perfringens* infections. *Infection*, 35(6), 396-405.2007.

[38] ACHESON, D. W. K. Differential diagnosis of microbial foodborne disease. www.uptodate.com2011

[39] MAINIL J, DUCHESNES C, PELKONEN S, DUBREUIL L, MENOZZI MG. Identification, typing And antibiotic resistance of the genus *Clostridium*. *In: Pathology and Ecology of the genus Clostridium in human, animal and foodstuffs: identification, epidemiology and prophylaxis.* 2005.

[40] RUTALA, W. A. APIC guideline for selection and use of disinfectants. *American Journal of Infection Control*, 24(4), 313-342.1996.

[41] RUSSEL, A. D. Chemical Sporicidal and Sporostatic Agents. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization and Preservation* (5th ed., pp. 529-541). Philadelphia PA : Lippincott Williams and Wilkins.2001.

[42] KNAPP, J. E., & BATTISTI, D. L. Chlorine Dioxide. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization and Preservation* (5th ed., pp. 215-227). Philadelphia PA :Lipincott Williams and Wilkins.2001.

[43] MARIANO EFP, UZAL FA. Morphologic and physiologic changes induced by *Clostridium perfringens* type A α toxin in the intestine of sheep. *Am J Vet Res.* 66:251-5 .2005.

[44] VAN METRE DC, TYLER JW, STEHMANN SM. Diagnosis of enteric disease in small Ruminants. *Vet Clin North Am Food Animpract.* 16(1):87-115.2000.

[45] ROOD JI. Virulence genes of *Clostridium perfringens*. *Annu Rev Microbiol.* 52: 333-60.1998.

[46] DRAY T. *Clostridium perfringens* type A and β_2 toxin associated with enterotoxaemia in a 5-week-old goat. *Can Vet J* 45: 251-253 .2004.

[47]MANTECA C, DAUBE G, JAUNIAUX T, *et AL*.A role of the *Clostridium perfringens*β2 toxin in enterotoxemia-Vet Microbiol.86:191-2002.

[48]POPOFF M. Enterotoxemie a *Clostridium perfringens* chez les ovins et glucosurie.Bull Soc Vet Part de france, 63: 6, 431-448.1979.

[49] UZAL FA, KELLY WR, THOMAS R, HORNITZKYM, GALEAF. Comparison of four techniques for the detection of *Clostridium perfringen*stype D epsilon toxin in intestinal contents and other body fluids of sheep and goats. J Vet Diagn Invest. 15(2):94-9.2003

[50] UZAL FA, ROLFEBE, SMITH NJ, THOMAS AC, KELLY WR. Resistance of ovine, caprine and Bovine endothelial cells to *Clostridium perfringen*stype D epsilon toxin in vitro. VetRes Commun.23:275-284.1998

[51] CHEN Z, ZANDONATTI M, JAKUBOWSKI D, FOX HS. Brain capillary endothelial cellsexpress MBEC1a protein that is related to the clostridium perfringens enterotoxin receptorL.Investigation. 78(3):353-362.1998.

[52]LUCAS F, POPOFF M, CORTHIER G. Les enterotoxinesbacteriennes: structure, mode D'action.AnnRech Vet.22 :147-162.1991.

[53]Sauvant D, Meschy F, Mertens D. Les composants de l'acidose ruminale et les effets acidogenes des rations. INRA ProdAnim. 12:49-60 (1999).

ANNEXE

Institut des sciences vétérinaire-Blida

Fiche questionnaire sur l'entérotoxémies chez les ovins

•Nom de vétérinaire :	
•Région d'activité :	
•Vous exercez depuis quand :	

1-Comment reconnaître les maladies bactériennes dans un élevage?

.....
.....
.....

2-Faite vous de suivis d'élevage des ovins?

Oui Non

3-Quelles sont les infections bactériennes les plus fréquentes en élevage ovine?

.....
.....
.....

4-Quelles sont les facteurs qui favorisent cette maladie?

.....
.....
.....

5- Est ce que l'alimentation est un facteur déterminant?

.....
.....

6-Avez-vous observé des signes de la maladie d' entérotoxémie au niveau d'un élevage ovin?

Oui

Non

7-Si c'est oui quelles sont ces manifestations cliniques observées?

.....
.....
.....

8-Quelles sont les lésions observées lors d'une autopsie?en cas de l'entérotoxémie?

.....
.....
.....

9-Avez –vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne?

Oui

Non

10-Le daignostic de l'entérotoxémies est basées sur?

Examen clinique

Autopsie

Epidémiologique

laboratoire

11-Aquelle période de l'année la maladie ou elle fréquente?

.....
.....

.....

12-Avez-vous utilisé des vaccins contre ces maladies?

Oui

Non

13-Pensez-vous que les entérotoxémies chez ovins dans votre régions sont des pathologies?

Sans solution

Graves

Bien maitrisées

Non important

Inexistantes

14-Que pensez- vous sur l'incidence économique des entérotoxémies chez ovins?

Très importante

Importante

Minime

Insignifiante

15-Quelle est le traitement le plus efficace contre cette maladie?

.....
.....
.....

16-Comment lutter contre ces maladies (prophylaxie sanitaire)?

.....
.....
.....