



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

Présenté par

BEN ATSMANE Nadjat

LADJAL Safia

Devant le jury :

Président : BELABBES R M.A.A ISV Blida

Examineur : DAHMANI H M.A.A ISV Blida

Promoteur : SALHI O M.A.A ISV Blida

Année Universitaire : 2015/2016

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers :

A Hbibia Rabi yrhamha et mes parents Aissa et Zoulikha, pour avoir toujours cru en moi, et qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que Dieu les garde et leur procure santé et longue vie.

A la mémoire de mes grands-parents : Rabi yrhamhom, El Haj et Saadiya , Abdel Kader et Mbarka.

A mes sœurs : Fatima, Naima

A mes belles sœurs : Chahinaze, Nouria.

A mes frères: Mohamed, Mustapha, Kada

A mes anges : Bailassane , Firase .

A mon oncle Djelali, ma Zewali et ma siti.

A mes cousins : Fatiha,dalila, Famina, Mokhtaria, Nouria, Khdidja, Fadila,Saliha, Nafisa.

A mes chers amis et leurs familles : Lolatii et son marie Alaa et Khalti et Madiha,Bichatii et Smail, Souhila ,Meriem et son mari Hamza et le future bébé , Yasmin et sa famille et son marie Yahya (Khalti Hassina, Nabila , Sihem, l'ange Abir , Imad) , Maram, Djahida et son marie Mustapha, Sakina, nano et son mari Ziko, Amina et son mari Soufiane, Layla, Feriale, Imad, Soufiane (9ador), Rida .

A Benaar Rabah (mon prof de science lycée).

A docteur Adel.

A mon amis et mon binôme : Safia

A mon promoteur : Salhi Omar.

NADJET

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers :

A mes parents Nacer addine et Naghl Khadja, pour avoir toujours cru en moi, et qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que Dieu les garde et leur procure santé et longue vie.

A mes frères: Ahmed Abdel Wahed, Choaib, Ahmed Yacine, Adem.

A ma sœur : Ikram

A ma tantes : Naghl Samira

A mon amis : Ben Abdel Rahmane Yasmin,hafsa,sabrina.

A mon amis et mon binôme : Benatsmane Nadjet .

A mon promoteur : Salhi Omar

SAFIA

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur Mr. **Salhi Omar** maître assistant à l'université de Blida 1, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Mr **Belabbes R** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Mr **Dahmani H** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Chapitre II : Principaux agents étiologiques des entérotoxémies

1. Les agents responsables d'entérotoxémie chez les ovins :

Les entérotoxémies des ruminants sont principalement dues aux bactéries du genre *Clostridium*. D'autres agents étiologiques peuvent être responsables de cette maladie telle que *Escherichia coli*, mais leur prévalence est tellement faible qu'il semble inutile de les détailler. *Clostridium* est un bacille GRAM positif, anaérobie, tellurique et capable de sporuler. Chez les petits ruminants, on connaît 3 principaux agents d'entérotoxémie.

- ***Clostridium perfringens* :**

Responsable d'entérotoxémies, de toxi-infection alimentaires et de gangrènes gazeuses posttraumatiques

Synonyme: *C. welchii*, *enteritis necroticans*

- ***Clostridium sordellii* :**

Responsable de mort subite chez les ruminants par toxi-infection d'origine intestinale ou autre (Génitale)

Synonyme : *Bacillus oedematis sporogenes*, *Bacillus sordellii*.

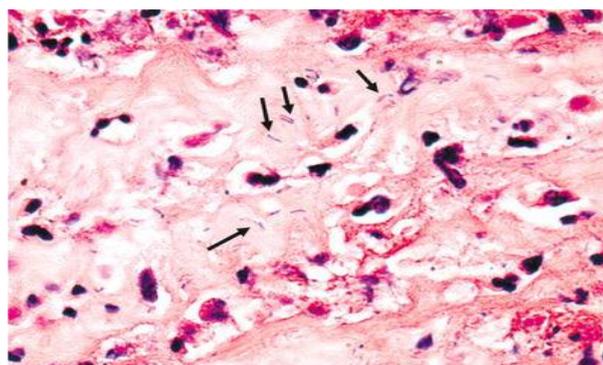


Figure17 : *c. sordellii* (microbe WIKI .kenyon.edu) 400*900.

- ***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 (**HATHEWAY C.L , 1994**)



Figure 18 : *c.septicum* (fundocionio.org) 962*965.

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

2. Habitat :

-*C. perfringens* présente un habitat mixte : l'habitat anaérobie est le plus répandu dans l'environnement. La plupart du temps, *C. perfringens* type A est retrouvée dans les sols, l'air, l'eau ou les poussières mais c'est aussi un commensal des flores intestinales, vaginales ou des voies aériennes supérieures de l'Homme et des animaux. Il est occasionnellement rencontré dans le rumen, en faible nombre. Il est détruit dans l'abomasum. Dans les conditions normales, il peut être présent dans l'intestin grêle, le caecum et le colon.

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

-*C. sordellii* et *C. septicum* resident également dans le sol et l'intestin de l'Homme et des animaux [Latour 2004]. Cependant, certains auteurs soulignent la difficulté d'isoler *C. sordellii* dans la plupart des cas de clostridiose ou de mort subite. Cette rareté suggère qu'il n'est pas commensal du tube digestif (PETITL. GIBERTM.POPOFF M.1999)

3. Morphologie :

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

3.1 Cellule végétative :

-*C. perfringens* est un bacille épais et court, de 4 à 8 microns de long sur 1 à 1,5 microns de large, GRAM positif, non mobile car dépourvu de flagelle contrairement aux autres clostridies. *C. sordellii* et *C. septicum* sont des bacilles plus fins et plus courts. Ils sont mobiles. Les bactéries peuvent être isolées, liées 2 par 2 ou en amas. *In vivo*, *C. septicum* forme de longues chaînes

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

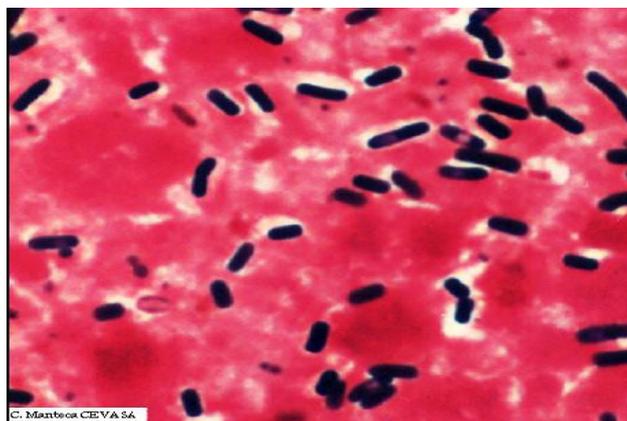


Figure 19 : *C. perfringens*, forme végétative

3.2 Spore :

La forme sporulée est une forme de résistance à la chaleur, aux rayons ultra-violet, à la dessiccation et à de nombreux désinfectants. *C. perfringens* peut ainsi subsister de longues périodes dans l'environnement, et 330 jours dans les viandes

Le déterminisme de la sporulation est environnemental : un arrêt de croissance bactérienne due 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 (**NILLO L. AVERY R.J 1963**).

4. Culture :

4.1 Culture sur milieu de type gélose au sang :

-Le mode de culture le plus couramment utilisé est l'anaérobiose stricte sur gélose au sang ou gélose ColumbiaR 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. La double hémolyse est typique de *C. perfringens*.

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

Les colonies de *C. septicum* sont cotonneuses et présentent une zone d'hémolyse. (**GARMORY H.S CHANTER N.P. FRENCH N.P, BUESCHEL D. SONGER J.G, TITBALL R.W 2000**).

4.2 milieux spéciaux :

-Le milieu TSNR contient des antibiotiques (néomycine polymyxine) et du citrate de fer permettant la mise en évidence du pouvoir sulfite-réducteur. *C. perfringens* a une production abondante d'H₂S à partir des acides aminés soufrés. 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.

4.3 -caractères cultureux de base :

Le diagnostic différentiel de *C. perfringens* est aisé grâce à la fermentation des glucides. La fermentation du lactose y est un caractère constant, absent chez *C. sordellii*. (**GARMORY H.S CHANTER N.P. FRENCH N.P, BUESCHEL D. SONGER J.G, TITBALL R.W 2000**).

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

	<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Clostridium sordellii</i>	<i>Clostridium septicum</i>
gélatinase	-	+	+
lécithinase	+	+	-
glucose	+	+	+
indole	-	+	-
lipase	-	-	-
lactose	+	-	-

5-mode d'action :

5.1 lyse des tissus :

- *Clostridium* secrète une exotoxine protéique, un phospholipide (lecithinase) qui désorganise les membranes cellulaires. Cette toxine antigénique a aussi une action hémolytique.

-*C. perfringens* secrète aussi une hyaluronidase, un collagène et 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. Mais aucun facteur d'adhésion n'a été mis en évidence.

5-2 Augmentation de la perméabilité intestinale :

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

5.3 Intoxication :

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

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

6-SENSIBILITE ET RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES ET DETERGENTS :

6.1 -Sensibilité et résistance aux antibiotiques :

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

Les bêtalactamines :

-Les pénicillines sont plus efficaces sur *Clostridium perfringens* que les céphalosporines. Les résistances aux pénicillines sont rares et la production de β -lactamase n'a pas été démontrée.

-Si une résistance aux pénicillines apparaît, elle traduit une baisse d'affinité de la molécule avec le récepteurs PBP1 (Pénicilline Binding Protéine 1). Certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de seconde et de troisième génération.

Résistance aux macrolides, lincosamides :

-Le gène de résistance à l'érythromycine est actuellement dénommé *ermB* (Erythromycine Resistance Methylase). Il permet la synthèse d'une méthylase qui provoque la diméthylation de l'ARNr 23S. Ce gène est situé sur un plasmide. Son apparition chez *C. perfringens* serait due au transfert d'un plasmide de conjugaison d'*Enterococcus* ou de *Streptococcus*, suivi de la perte de la capacité de transposition. Un autre gène de résistance décrit chez *Clostridium* est *ermQ*..(DAUBE G ,SIMON P, MANTECA C ,MAINIL J ,MAECKENBEECK A 1996).

Résistance aux tétracyclines :

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

Résistance aux chloramphénicol :

-La résistance au chloramphénicol n'est pas fréquente. Elle est due au gène dénommé *catP*, qui code une acetyl-transferase. Un autre gène peut être incriminé : *catQ*. Il est encore plus rare que *catP*.

Sensibilité aux autres antibiotiques :

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

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

6.2 sensibilité aux antiseptiques et désinfectants :

-Les organismes sporules sont relativement résistants. *C. perfringens* présente une sensibilité Moyenne à l'hypochlorite de sodium à 1 % et est sensible aux désinfectants puissants. (PETIT L.GIBERT M .POPOFF M 1989)

7.CLASSIFICATION DE *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* :

7.1 classification en toxinotypes :

-La grande variété de toxines produites par *C. perfringens* a permis dans un premier temps la distinction de types et de sous-types.

Une première classification des souches de *C. perfringens* est fondée sur leur capacité à produire les 4 toxines majeures : alpha, beta 1, epsilon et iota. On utilise donc une classification phénotypique. Cinq types de *C. perfringens* sont ainsi définis dans la Classification de Wildson, datant de 1933 et encore souvent utilisée aujourd'hui

Les 5 profils sont eux même subdivisés selon les types de production de toxines dites mineures [Manteca et Daube 1994]. Les toxinotypes A, B et C se divisent respectivement en 2, 2 et 5 sous-types. Mais la classification en sous-types a une utilité restreinte. Alors que certains sous-types, ont une spécificité géographique ou d'hôte, leur intérêt diagnostique est nul, puisque les anticorps neutralisants utilisés pour le diagnostic sont dirigés contre les toxines majeures. Les valences mineures ne sont pas vérifiées

Deux autres toxines majeures existent, l'enterotoxine et la toxine β_2 , chez *C. perfringens* et ne sont donc pas utilisées pour le typage. **(DAUBE G, SIMON P,MANTECA C ,MAINIL J ,MAECKENBEECK A 1996).**

Outre l'importance taxonomique de la classification phénotypique, elle permet de comprendre la pathogénie en associant chaque entité pathologique aux toxinotypes correspondants.

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

Clostridium perfringens type	Toxines majeures produites				ovins	caprins
	α	β	ϵ	ι		
A(1)	++	-	-	-	Maladie de l'agneau jeune	Entérotoxémie
B (1et2)	+	++	+	-	Dysenterie de l'agneau	Entérite hémorragique
C (1et2)	+	++	-	-	Entérite hémorragique (jeune) struck (adulte)	Entérite hémorragique
D	+	-	++	-	Maladie du rein pulpeux	
E	+	-	-	++	Entérotoxémie	Entérotoxémie

++ Principale toxine produite

+ Toxine secondaire, en général produite en quantité moindre

- Toxine non produite

(1) Sous type

7- 2.-LES TOXINES :

7- 2.1.LES TOXINES DE *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* :

-*C. perfringens* produit 17 toxines différentes, mais seulement 5 ont un rôle avère et déterminant dans la pathogénie : les toxines α , β , ϵ , ι et l'enterotoxéne [Daube 1992]. On

Distingue 3 principaux modes d'action des toxines majeures : la formation de pores Membranaires, la déstabilisation des membranes cellulaires, qui perturbent la perméabilité Membranaire des cellules cible, ainsi que l'altération du cytosquelette cellulaire. Les toxines mineures ont un rôle secondaire, parfois potentialisant l'action des toxines majeures. On ignore encore le rôle précis dans la pathogénie ou le mode d'action de certaines de ces toxine. (Uzal FA, Pasini FV, Robles CA, Elizondo A 1994)

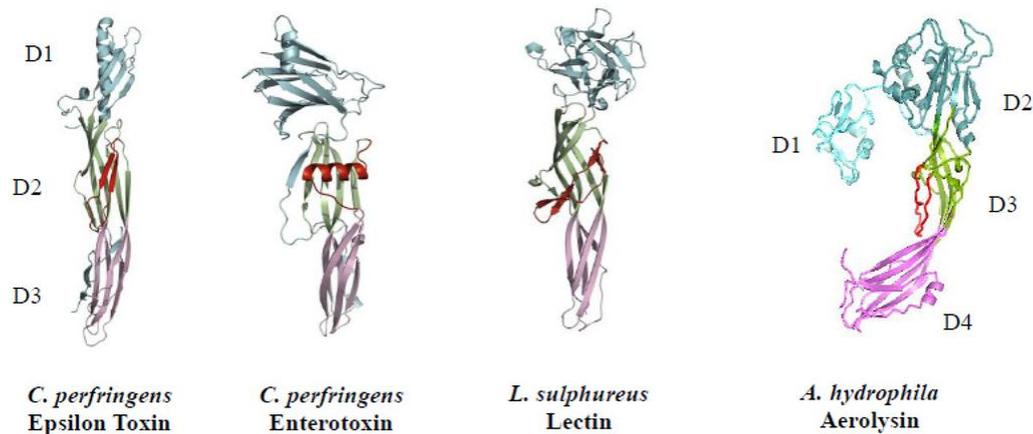


Figure20 : les toxines (www.mdp.com)1024*438.

a - 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.

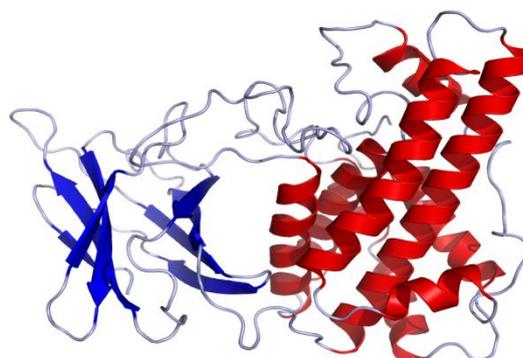


Figure 21 : α toxine (en.wikipedia.org) 900*750

Cytotoxicité :

-La toxine α a une action phospholipase C. En présence d'ions calcium, elle hydrolyse la phosphatidylcholine et la sphingomyeline, 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'en suit 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 **(GILBERT.L, JOLIVET-REYNAUD C. COUPPE P 1997)**.

Action dans l'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 anthérocytes 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.

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 .

b- toxine β 1 :

-Elle est produite par *C. perfringens* types B et C. La toxine β 1 est un polypeptide de 309 acides amines. Elle a une action cytotoxique sur les villosités des cellules épithéliales par formation de pores membranaires. 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'en suit provoque des signes systémiques. Les organes cibles sont le cœur, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques Cette molécule est lysée dans l'intestin par la trypsine. Les inhibiteurs de protéases digestives ou un déficit en sécrétion trypsinogénique favorise l'expression de la virulence de la toxine β 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. (**Uzal FA, Boder AV, Kelly WR, Nielsen K. 1998.**)

c- toxine β 2:

-Longtemps confondue avec la toxine β 1, la toxine β 2 a d'abord été isolée sur des porcs présentant une entérite necro-hémorragique, et plus tard chez d'autres espèces dont l'agneau et le chevreau. Malgré des similitudes biologiques, leur séquence en acides amines ne présente aucune homologie significative et elles sont différentes d'un point de vue sérologiques, sans réactions croisées possibles. 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 [Dray 2004, Manteca *et al.* 2002, Manteca *et al.* 2003]. 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

Une synergie entre les toxines α et β 2 est suspectée. On considère que 60% des cas d'entérotoxémie du veau sont dus à l'action couplée de ces 2 toxines .

Chez les petits ruminants, un cas d'entérotoxémie type A a été diagnostiqué 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 $\beta 2$ ont été isolées chez des ovins, mais aucune étude ne permet de préciser si cette toxine était effectivement produite **(MANTECA C, DAUBE G, PIRSON V, LIMBOURG B, KAECKENBEEK A, MAINIL J.G 2001)**.

d- toxine ϵ :

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

d-1structure :

-Cette toxine est constituée d'une chaîne polypeptidique de 38 kDa. Le gène correspondant est situé sur un plasmide. Il fut difficile à mettre en évidence jusqu'au moment où la méthode PCR a permis un diagnostic plus aisé. La chaîne polypeptidique est tout d'abord synthétisée sous forme d'une prototoxine atoxique et thermostable. Elle est ensuite activée dans l'intestin, grâce à la trypsine pancréatique et la

Toxine mineure λ , qui catalysent le clivage au niveau de la 16^{ème} acide aminé. **.(DAUBE G SIMON P MANTECA C MAINIL J MAECKENBEECK A 1996)**.

Cytotoxicité :

-La croissance de *Clostridium* conduit à l'accumulation de toxine ϵ dans l'intestin. À 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 glycogénolyse et d'autre part à une augmentation de la perméabilité membranaire. Cette augmentation de l'AMPc explique donc l'hyperglycémie et la glucosurie observées chez les animaux malades

De nombreuses cellules de l'organisme possèdent des récepteurs membranaires à la toxine ϵ .

Selon le type de cellule cible, les conséquences sont variables

Mais les récepteurs de la toxine ϵ ne sont pas clairement identifiés. De même, les modalités d'actions demeurent inconnues : la toxine ϵ agit-elle seule ou associée, directement ou indirectement ? Quel est le rôle du micro-organisme lui-même ?

Des pistes se dessinent : il a été démontré *in vitro* que la toxine ϵ seule n'avait pas d'action sur les cellules endothéliales. Ceci suppose action couplée avec d'autres toxines ou avec des molécules présentes dans le sang, ou encore en interaction avec la paroi des vaisseaux.

Pour éclairer ces hypothèses, la toxine ϵ purifiée a été injectée en intraveineuse

Chez l'agneau. Des symptômes et des lésions identiques à ceux d'une entérotoxémie type D sont réapparus. Le rôle de la toxine α ou des autres toxines ainsi que de *Clostridium* lui-même serait alors minime dans la pathogénie.

Les rôles des parois vasculaires et des cellules sanguines n'ont pas été précisés. **(DAUBE G SIMON P MANTECA C MAINIL J MAECKENBEECK A 1996).**

Action sur l'encéphalium 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*. L'expérience 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 perivasculaire, 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. [Chen *et al.* 1998] A ce titre, elles ne peuvent être étudiées de la même manière que les cellules endothéliales des vaisseaux. **(GILBERT.L, JOLIVET-REYNAUD C. COUPPE P 1997).**

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.

La toxine ϵ agirait directement sur les astrocytes en perturbant la dynamique des fluides jusqu'à la mort cellulaire 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

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'encephalomalacie, l'encéphale du second reste le plus souvent intact. Le récepteur serait présent chez les ovins et absent ou non fonctionnel **(Uzal FA 2004)**

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'œdèmes. Il en résulte : œdème et nécrose du système nerveux responsables de troubles nerveux, œdème perivasculaire 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. **(VANCE H.N 1967)**

e- toxine ι :

-Seul *C. perfringens* type E produit la toxine ι . Elle est constituée de 2 chaînes polypeptidiques. Le composant actif a un poids moléculaire de 47,5 kDa. Il a un rôle ADPribosyltransferase spécifique du groupement Actine. Le second composant fait le poids moléculaire de 71,5 kDa et n'a qu'un rôle liant.

Son activité consiste à désorganiser le cytosquelette cellulaire en inhibant la régénération de

L'actine

f- 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. **(GILBERT.L, JOLIVET-REYNAUD C. COUPPE P 1997)**

g- enterotoxine :

-Elle est produite par la plupart des souches en phase de sporulation du *Clostridium* dans l'intestin. Elle est constituée d'une chaîne polypeptidique de 34 kDa. Sa nature biochimique la rend thermolabile : elle perd son pouvoir toxique grâce un chauffage de 10 minutes à 60°C. L'enterotoxine agit sur la perméabilité membranaire aux acides amines, 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 [Lucas *et al.* 1991]. 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 **(STERNEM M 1981)**

-L'enterotoxine est active sur de nombreux types cellulaires : enterocytes, 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 est 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 ... 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.

I - 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 (**Wilayas de M'sila et Tiaret**)?
- 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 ?

II. Lieu et période d'étude

Cette enquête a été réalisée au niveau des Wilayas de Bouira et Ain Defla durant la période s'étale de décembre 2015 jusqu'au mars 2016

III. Matériels et méthodes

III.1. Matériels

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tirés à 30 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

III.2. Méthodes

III.2.1. Modalités du recueil des données

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes et par l'aide des étudiants, 35 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, ce système présent l'intérêt de permettre une meilleure compréhension des entérotoxémies chez les ovins.

On a préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires praticiens de la région **(Wialays de M'sila et Tiaret)**. Ceux –ci ont bien voulu répondre à nos questions et discuter sur notre enquête

III.2.2. Mise en forme et saisie des données

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

IV. Résultats

Parmi les 40 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer 35, soit 87 %.

Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

IV.1. Résultats et interprétation :

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question:

1 : Faite-vous des suivis d'élevages des ovins ?

Tableau 3: L'état de suivi d'élevage des ovins.

L'état de suivi d'élevage de poulet de chair	Nombre des réponses	Pourcentage
Oui	30	100 %
Non	00	00 %

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage des ovins.

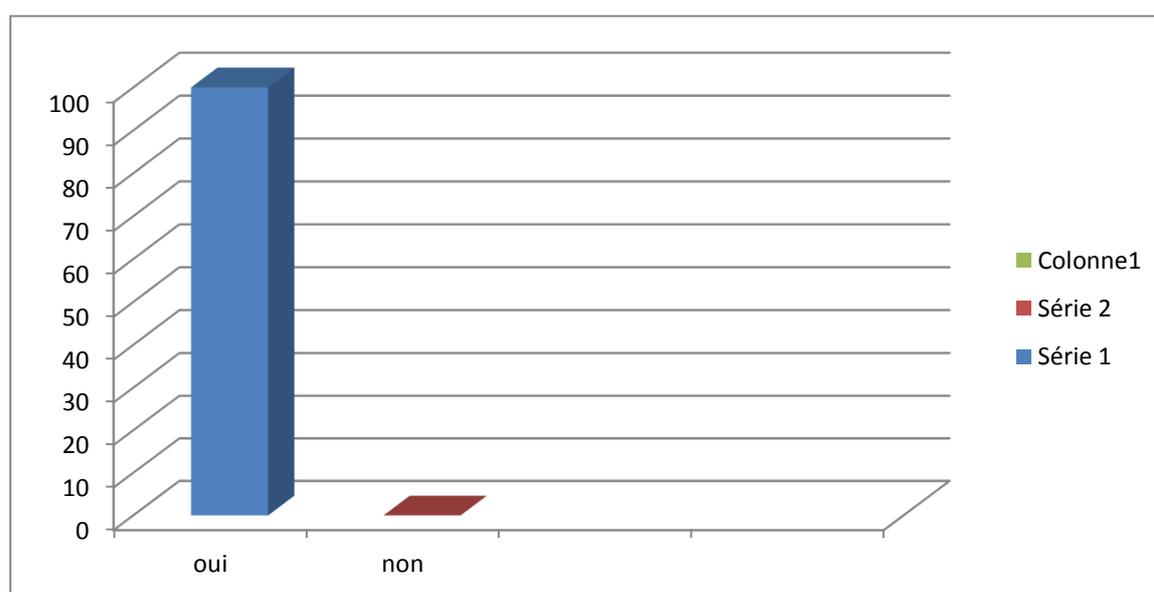


Figure 22 : L'état de suivi d'élevage des ovins.

2 : Comment reconnaître les maladies bactériennes dans un élevage ?

Tableau 4 : Critères de reconnaissance des maladies bactériennes dans un élevage

Critères de reconnaissance les maladies bactérienne chez les ovins	Nombre de réponses	Pourcentage
Symptômes	19	63,33%
Examen clinique	11	36,66%
Test bactériologique	02	6.66%

D'après ces résultats, nous avons constaté que 63,33% des vétérinaires questionnés reconnaissent les maladies bactériennes dans un élevage par leurs symptômes et 36,66% examen clinique, tandis que 6,66% le reconnaissent uniquement par test bactériologique.

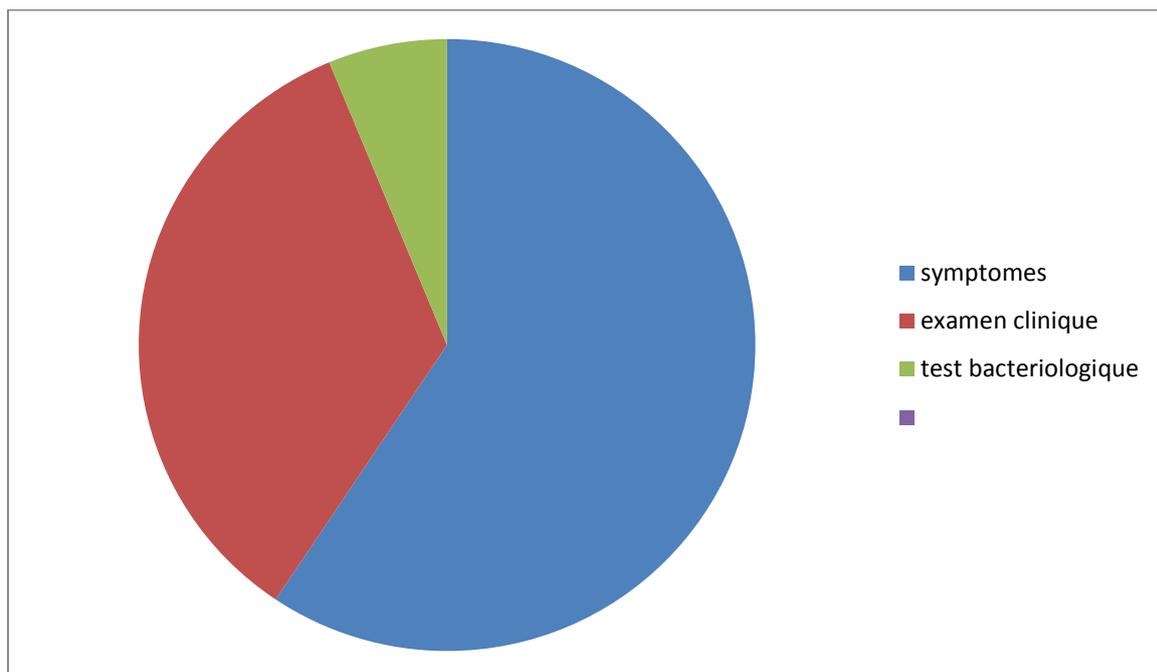


Figure 23 : Critère de reconnaissance des maladies bactériennes chez les ovins.

3 : Quelles sont les pathologies bactériennes les plus rencontrées en élevage des ovins ?

Tableau 5 : La fréquence des pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins.

la fréquence des pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins	Nombre de réponses	pourcentage
les maladies de l'appareil respiratoires (broncho-pneumonie)	21	70%
Les maladies de l'appareil digestive (diarrhée, stomatite, les entérotoxémies)	20	66,66%
Les maladies de l'appareil locomoteur (piétin, polyarthrite, arthrite, boiterie)	17	56,66%
Les maladies de l'appareil génital (avortement, mammite, métrite)	21	70%

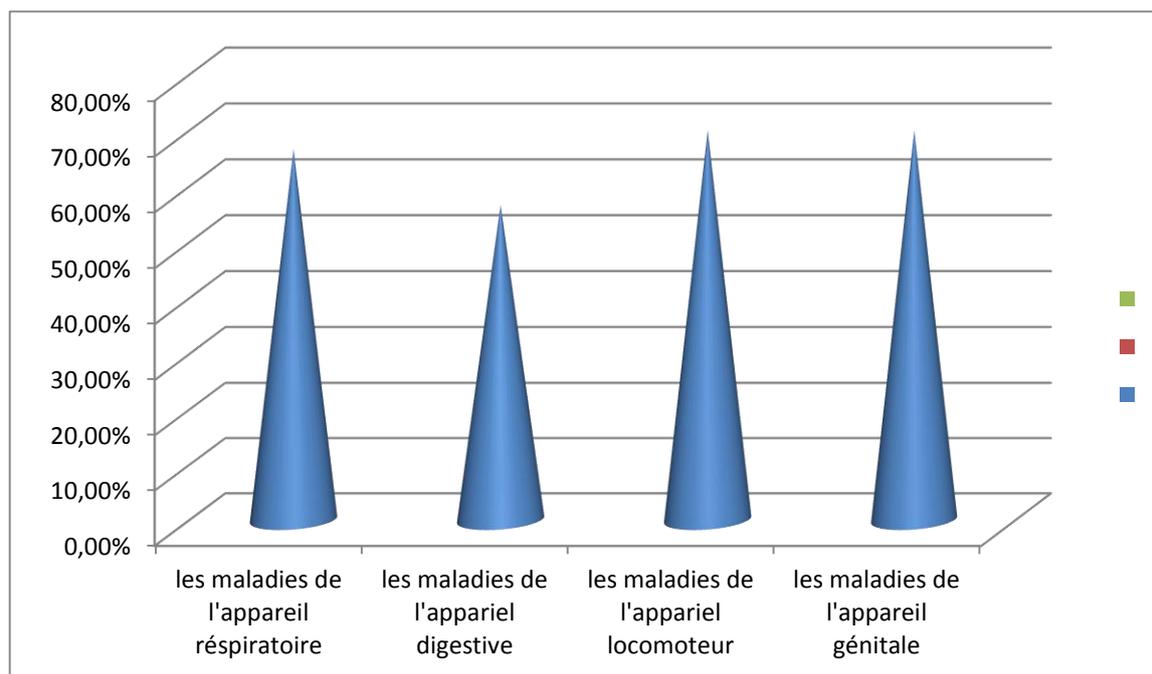


Figure 24 : la fréquence des pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins.

Nos résultats montrent que, les vétérinaires questionnés ont reconnus les maladies de l'appareil respiratoires (broncho-pneumonie) et les maladies de l'appareil génitale (avortement, mammite, métrite) comme les pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins 70%, et les maladies de l'appareil digestive à un taux de présence en élevage de 66,66% selon ces vétérinaires, puis on trouve les maladies de l'appareil locomoteur 56,66% .

4: avez vous observez des signes d'une maladie d'enterotoxémie au niveau en élevage des ovins ?

Tableau 6: L'observation des signes d'enterotoxémie au niveau de l'élevage suivis.

L'observation des signes d'enterotoxémie au niveau en élevage des ovins	Nombre de réponse	Pourcentage
oui	30	100%
non	0	0%

-Nous remarquons d'après ces résultats que 100% des vétérinaires confirment la présence des signes d'enterotoxémie chez les ovins au niveau des l'élevage suivis.

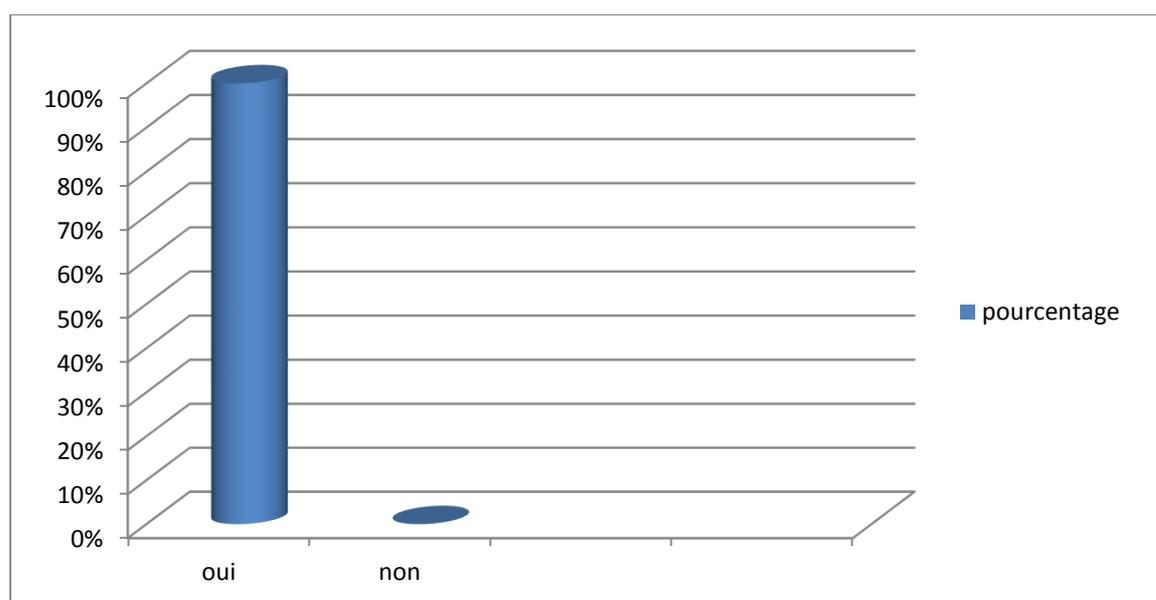


Figure 25 : L'observation des signes d'enterotoxémie chez les ovins .

5 : quels sont les manifestations cliniques observées en cas d'enterotoxémie ?

Tableau 7: les manifestations cliniques observées en cas d'eterotoxémies

Les Manifestations cliniques observées en cas d'enterotoxémie	Nombre de réponse	Pourcentage
diarrhée	13	44,33%
hyperthermie	16	53,33%
Ptyalisme	12	40%
Mort brutale	10	33,33%
Convulsion	05	16,66%

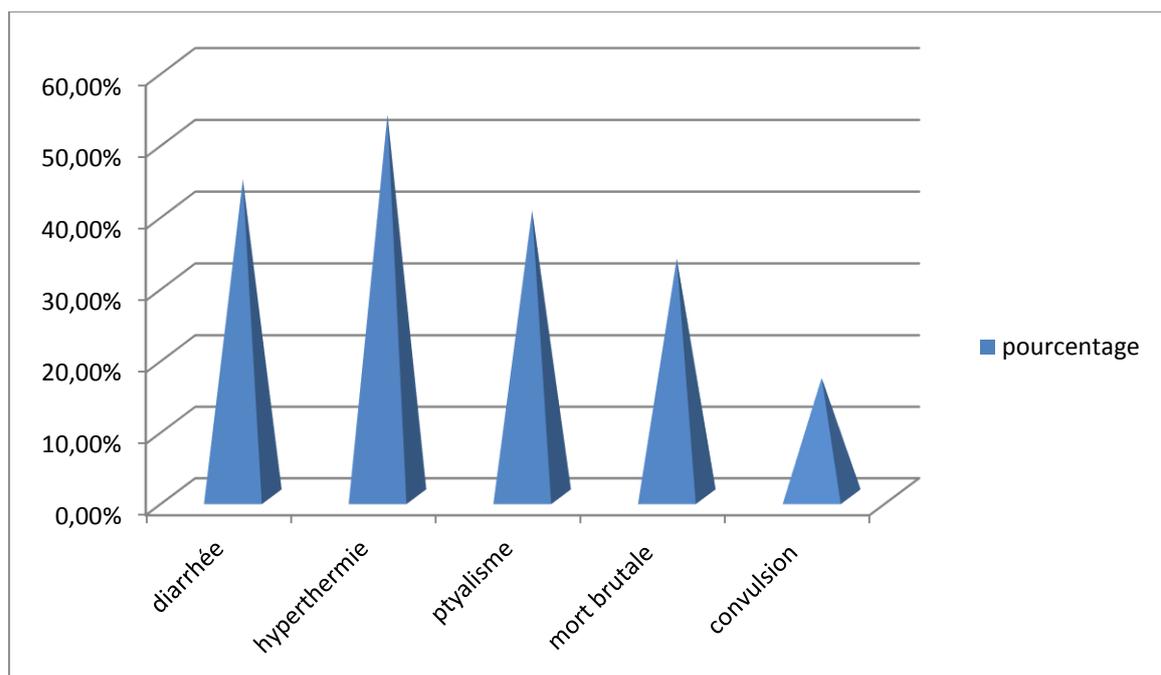


Figure 26 : les manifestations cliniques observées en cas d'enterotoxémie

Nous remarquons d'après nos résultats que 53,33% des vétérinaires observant comme signes cliniques l'hyperthermie et 44,33% diarrhée, tandis que 40% ptyalisme et 33,33% mort brutale, le reste (16,66%) convulsion.

6 : quels sont les lésions observées lors d'autopsie en cas d'enterotoxémie ?

Tableau 8 : Les lésions observées lors d'autopsie en cas d'enterotoxémie.

Les lésions observées lors d'autopsie en cas d'enterotoxémie :	Nombre de réponse	Pourcentage
Hémorragie intestinale	09	30%
entérite	05	16,66%
Congestion intestinale	11	36,66%
Hypertrophie de la vésicule biliaire	06	20%
Reins pulpeux	04	13,33%

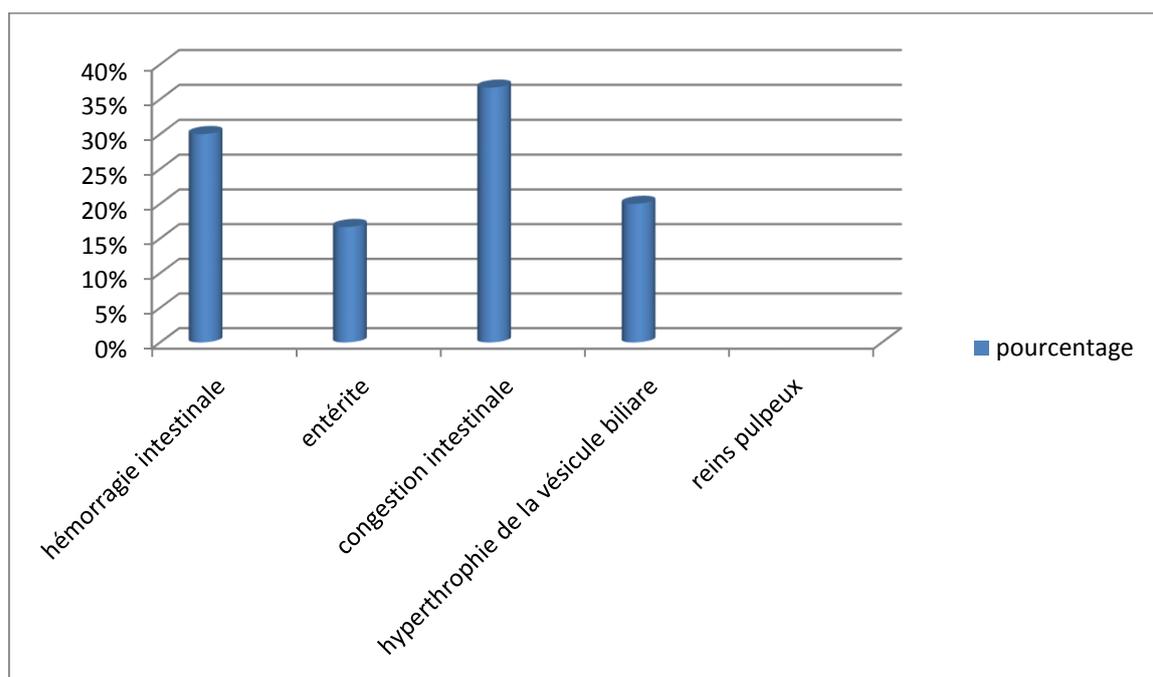


Figure 27 : les lésions observées lors d'autopsie en cas d'enterotoxémie

-Nous remarquons d'après ces résultats que 30% des vétérinaires comme lésions lors autopsie est hémorragie intestinale et 16,66% entérite, tandis que 36,66 % congestion intestinale et 20% hypertrophie de la vésicule biliaire, 13,33 % reins pulpeux.

7 : Avez-vous sollicité le laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne ?

Tableau 9 : La sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne.

La sollicité de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne	Nombre de réponses	Pourcentage
Oui	01	3,33%
Non	29	96,66%

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que 96,66% des vétérinaires questionnés ne sollicitent pas un laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactériennes, tandis que 3,33% ont eu recours pour le faire.

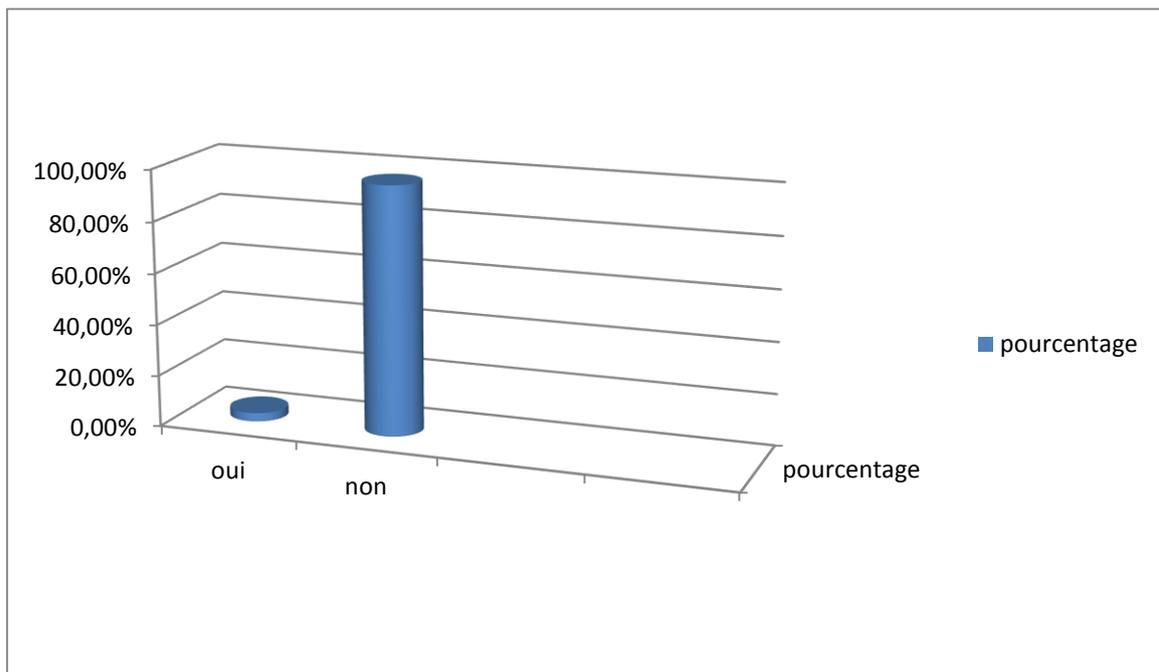


Figure 28 : La sollicitation ou non de laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactérienne.

8- Le diagnostic de l'enterotoxémie est basé sur ?

Tableau 10: Le diagnostic de l'enterotoxémie

Le diagnostic de l'enterotoxémie	Nombre de repense	Pourcentage
Examen clinique	26	86,66%
Autopsie	25	83,33%
Epidémiologie	15	50%
Examen para clinique	04	13,33%

Les résultats montrent que 86,66% des vétérinaires questionnés utilise un diagnostic par examen clinique , et le diagnostic par autopsie est utiliser par 83,33% de ces vétérinaires, et 50% utilisée épidémiologie,13,33%utilisée examen para clinique.

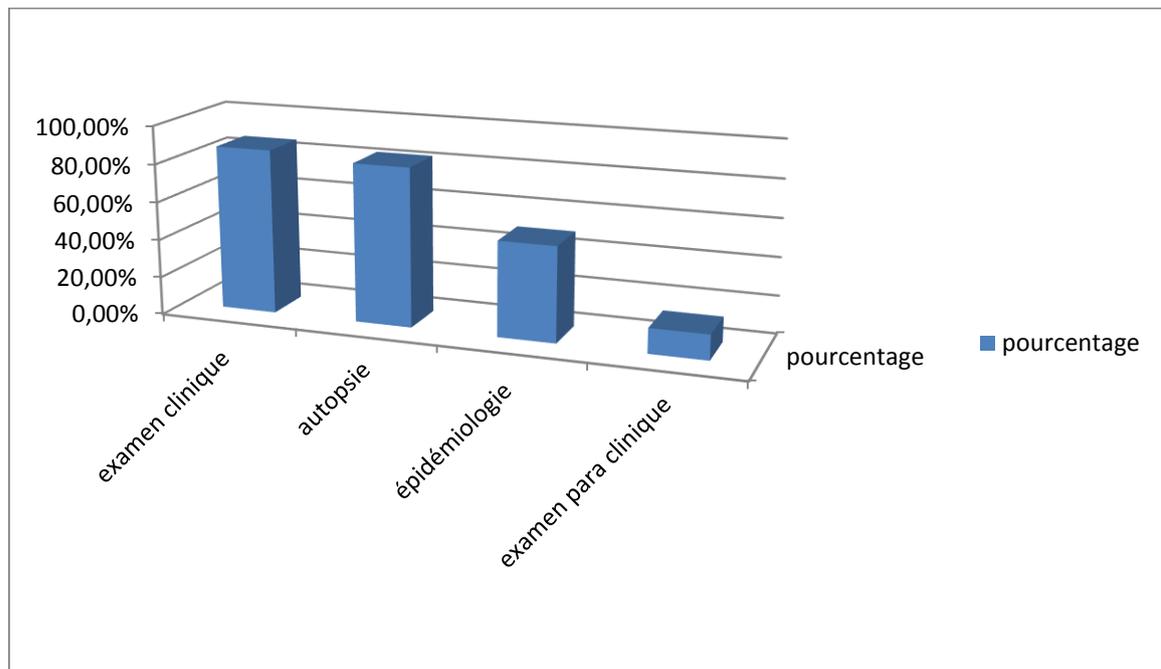


Figure29 : Le diagnostic de l'entérotaxémie.

9 : A quelle période de l'année la maladie apparait-elle ?

Tableau°11 : La période d'apparition de la maladie.

La période d'apparition de la maladie	Nombre de réponse	Pourcentage
Toute l'année	10	33,33%
L'hiver	02	6,66%
Le printemps	09	30%
L'hiver et l'été	01	3,33%
L'automne	05	16,66%
Début de l'automne et printemps	05	16,66%
Printemps et l'été	07	23,33%
Changement de régime alimentaire	09	30%

Les résultats montrent que 33,33% des vétérinaires questionnés dit que la période d'apparition est en toute l'année, tandis que 30% dit pendant le changement de régime alimentaire et le printemps, 23,33% dit printemps et l'été, 16,66% l'automne, début de l'automne et printemps, et seulement 3,33% dit l'hiver et été.

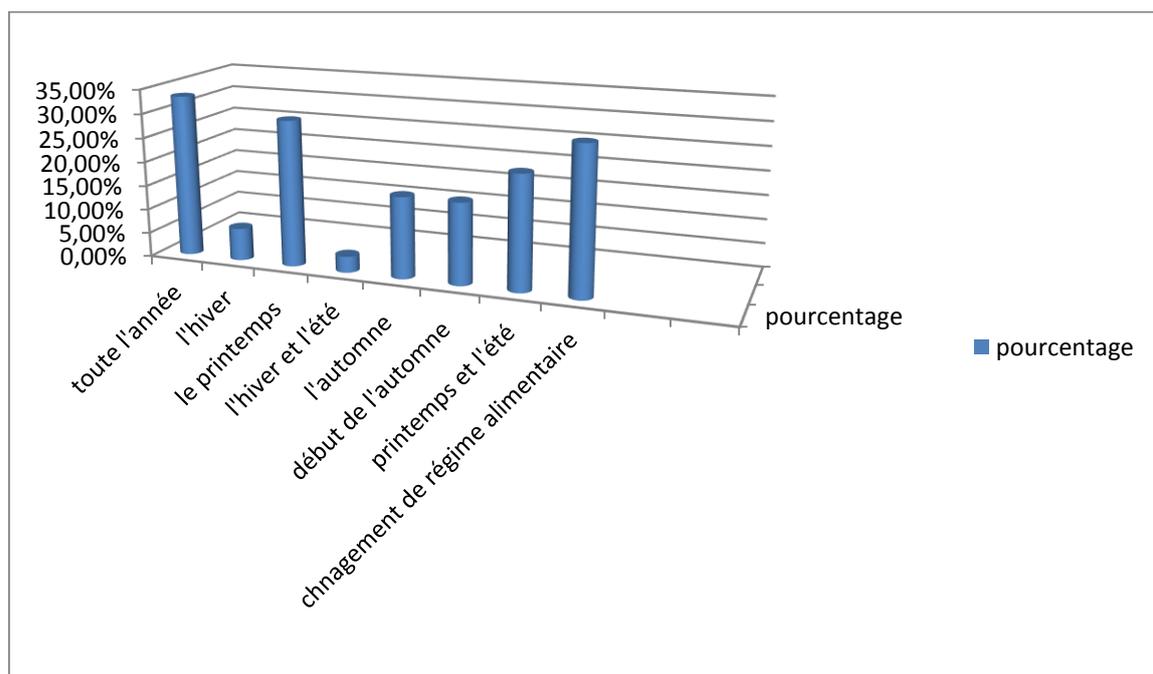


Figure 30 : La période d'apparition de la maladie.

10 : Avez-vous utilisé des vaccins préventifs contre ces maladies ?

Tableau 12 : L'utilisation des vaccins préventifs contre ces maladies.

L'utilisation des vaccins préventifs contre ces maladies	Nombre de réponses	Pourcentage
oui	30	100%
non	00	00%

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires questionnés utilisent des vaccins préventifs.

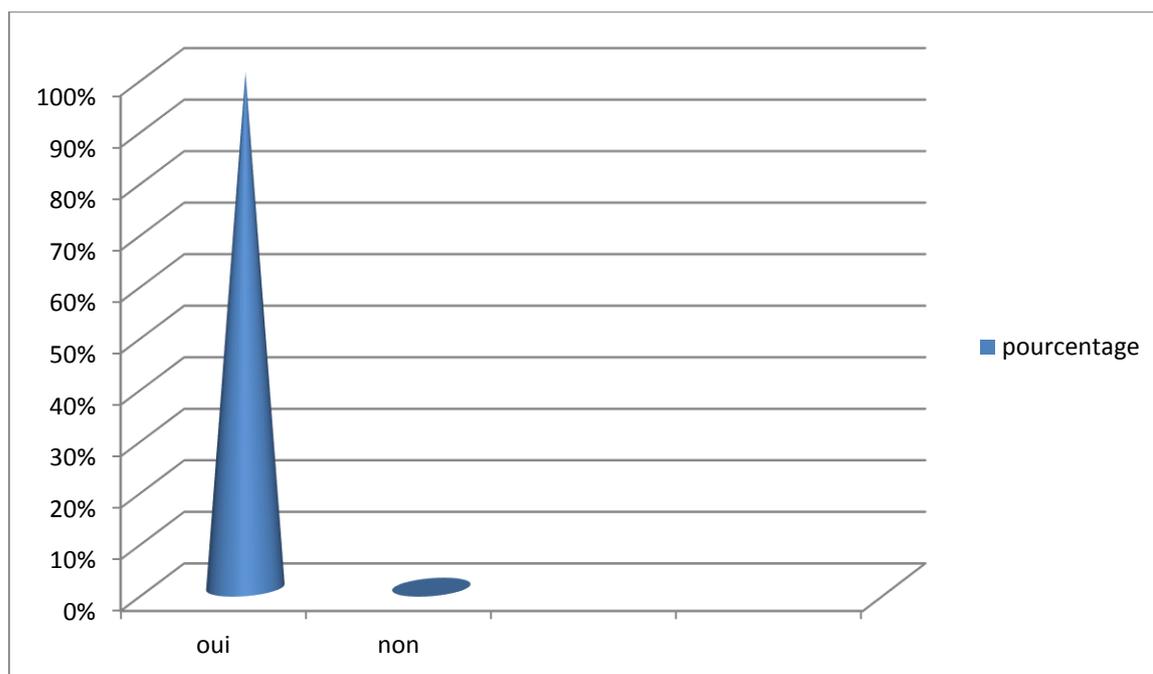


Figure 31 : L'utilisation des vaccins préventifs contre ces maladies.

11- Pensez vous que les enterotoxémies chez les ovins dans votre région sont des pathologies ?

Tableau 13 : L'importance d'enterotoxémie.

Les entérotoxémies sont :	Nombre de réponse	pourcentage
Sans solution	00	0%
grave	12	40%
Bien maitrisée	16	53,33%
Non importante	2	6,66%
Inexistence	00	0%

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que 53,33% des vétérinaires dit bien maitrisée, tendit que 40% dit grave et 6,66% non importante, 0%sanas solution et inexistence.

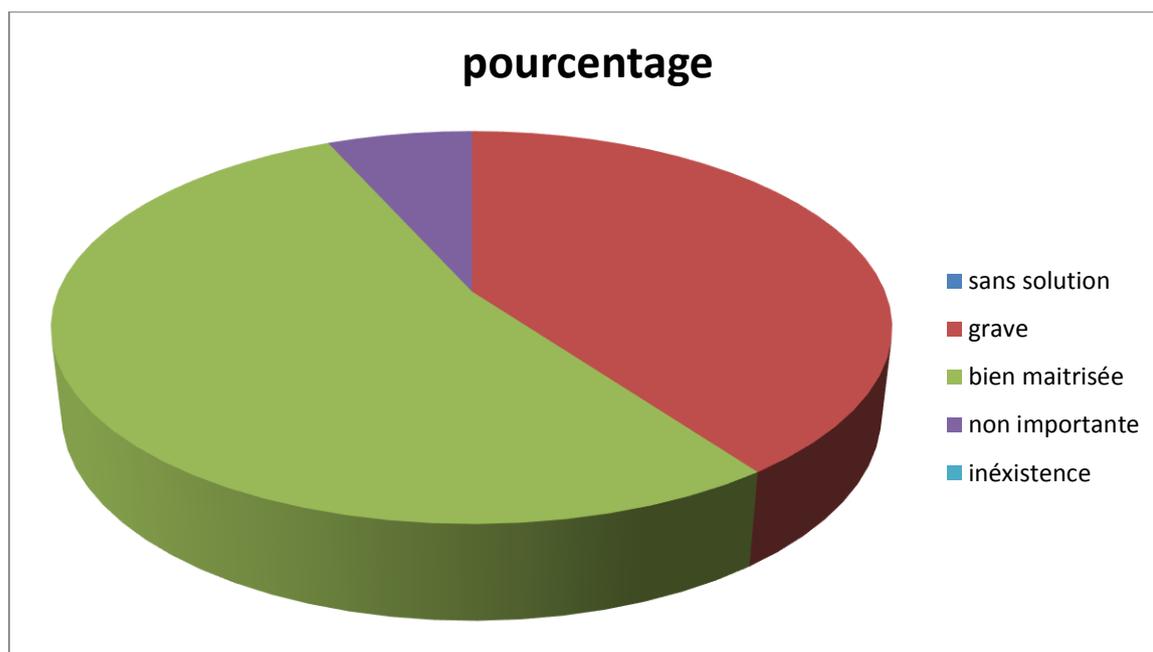


Figure 32 : L'importance d'enterotoxémie.

12- pensez-vous que l'incidence économique des entérotaxémies chez les ovins ?

Tableau 14 : l'incidence économique des entérotaxémies

L'incidence économique des entérotaxémies	Nombre de réponse	pourcentage
Très importante	11	36,66%
importante	10	33,33%
minime	07	23,33%
insignifiante	00	0%
Non mesurée	02	6,66%

Les résultats montrent que 36,66% des vétérinaires dit que les entérotoxémies sont très importante, tendit que 33,333% dit importante et 23,33% minime, 6,66% non mesurée ,0% insignifiante.

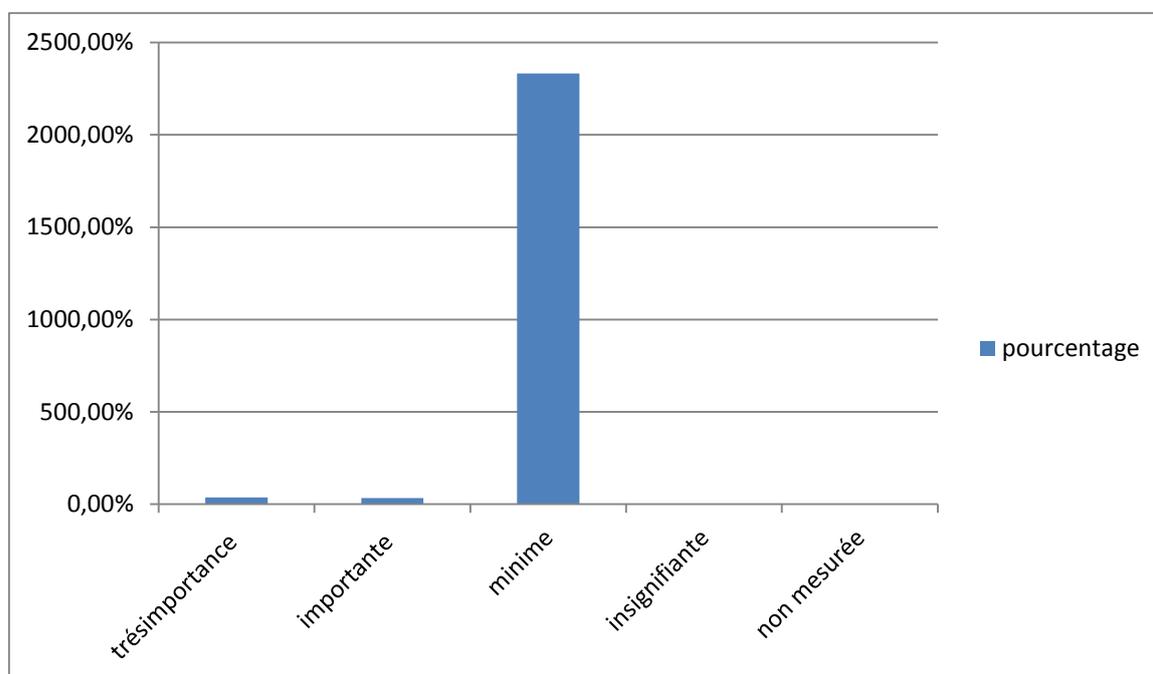


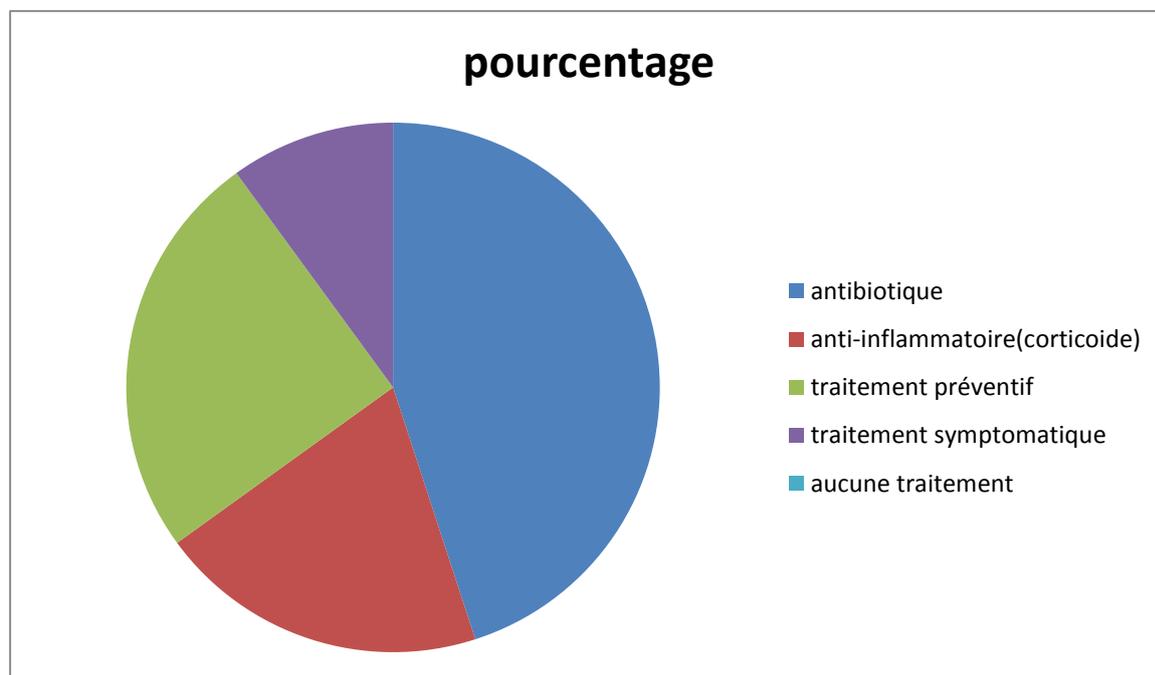
Figure 33 : l'incidence économique des entérotoxémies.

13- Quel est traitement utilisé contre les entérotoxémies chez ovins ?

Tableau 15: traitement utilisé contre les entérotoxémies.

Traitement des entérotoxémies	Nombre de réponse	pourcentage
Antibiotique	09	30%
Anti-inflammatoire (corticoïde)	04	13,33%
Traitement préventif	05	16,66%
Traitement symptomatique	02	6,66%
Aucun traitement	15	50%

Les résultats montrent que 50% des vétérinaires utilisée aucune traitement, tendit que 30% utilisée antibiotique, 16,66% traitement préventif et 13,33% utilisent anti-inflammatoire (corticoïde) et 6,66% utilisent traitement symptomatique.



Figur34 : Le traitement utilisé contre les entérotoxémies.

14 : comment lutter contre ces maladies (prophylaxie sanitaire) ?

Tableau 16 : Prophylaxie sanitaire des entérotoxémie.

Prophylaxie sanitaire	Nombre de réponse	Pourcentage
vaccination	30	100%
Eviter le changement brutal de régime alimentaire	16	53,33%

Les résultats montrent que 100% des vétérinaires lutter contre les enterotoximies par vaccination tendit que 53,33% éviter le changement brutal de régime alimentaire.

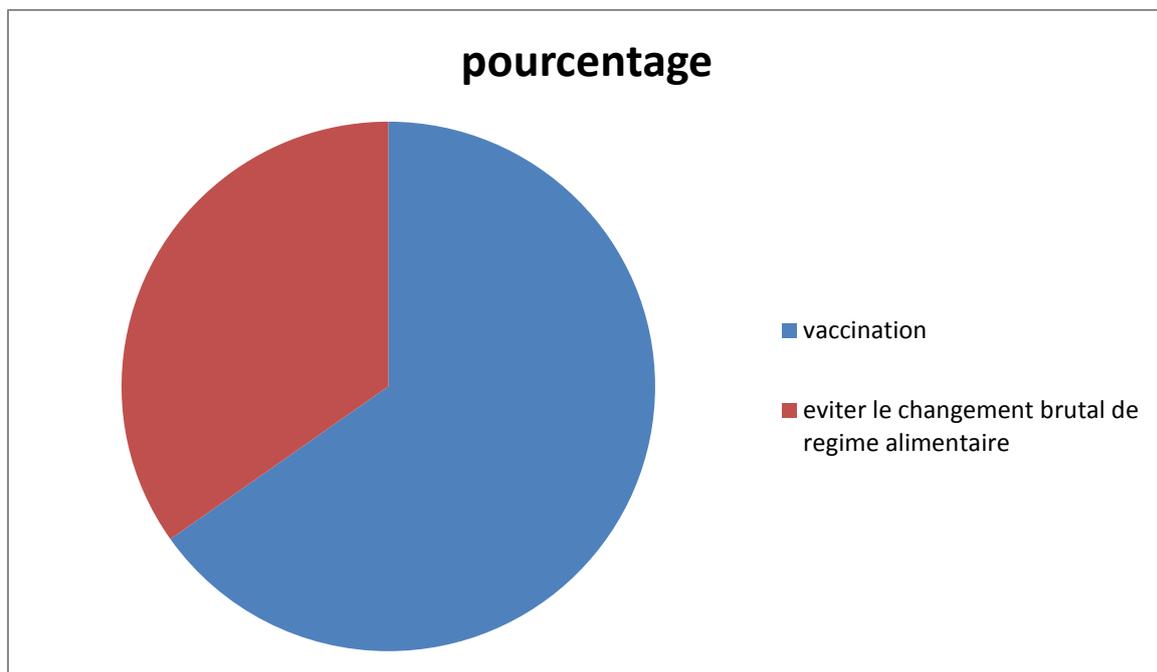


Figure 35 : prophylaxie sanitaire des enterotoxémies.

V. Discussion

Concernant les entérotoxémies et après notre discussion avec les médecins vétérinaires nous avons regroupé les différentes manifestations cliniques les plus constatées et diagnostiquées dans les élevages des ovins de la région de **M'sila** et de **Tiaret**.

-La totalité des vétérinaires praticiens 100% questionnés suivent l'élevage des ovins.

- Selon les vétérinaires praticiens dont 63,33% parmi eux ont reconnu les maladies bactériennes par leurs symptômes, tendit que 36,66% examen clinique, 6,66% test bactériologique.

-les vétérinaires questionnés ont reconnus les maladies de l'appareil respiratoires(broncho-pneumonie) et les maladies de l'appareil génitale(avortement, mammite, métrite) comme les pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins 70% , et les maladies de l'appareil digestive à un taux de présence en élevage de 66,66% selon ces vétérinaires, puis on trouve les maladies de l'appareil locomoteur 56,66% .

-100% des vétérinaires confirment la présence des signes d'enterotoxémie chez les ovins au niveau des l'élevage suivis.

-53,33% les vétérinaires questionnés ont observées hyperthermie, puis 44,33% diarrhée, tendit que 40% Ptyalisme, 33,33% mort brutale, 16,66% convulsion.

- 30% des vétérinaires ont observées comme lésions lors autopsie est hémorragie intestinale et 16,66% entérite, tandis que 36,66 % congestion intestinale et 20% hypertrophie de la vésicule biliaire, 13,33 % reins pulpeux.

-Notre enquête montrent que 96,66% des vétérinaires questionnés ne sollicitent pas un laboratoire pour le diagnostic d'une maladie bactériennes, tandis que 3,33% ont eu recours pour le faire.

- que 86,66% des vétérinaires questionnés utilise un diagnostic par examen clinique , et le diagnostic par autopsie est utiliser par 83,33% de ces vétérinaires, et 50% utilisée épidémiologie,13,33%utilisée examen para clinique.

-33,33% des vétérinaires questionnés dit que la période d'apparition est en toute l'année, tandis que 30% dit pendant le changement de régime alimentaire et le printemps, 23,33% dit printemps et l'été, 16,66% l'automne, début de l'automne et printemps, et seulement 3,33% dit l'hiver et été.

- la totalité des vétérinaires questionnés 100% utilisent des vaccins préventifs.

-53,33% des vétérinaires dit que les entérotoxémies bien maitrisée, tendit que 40% dit grave et 6,66% non importante, 0%sanas solution et inexistence.

-36,66% des vétérinaires dit que les entérotoxémies sont très importante, tendit que 33,333% dit importante et 23,33% minime, 6,66% non mesurée ,0% insignifiante.

-50% des vétérinaires utilisée aucune traitement, tendit que 30% utilisée antibiotique, 16,66% traitement préventif et 13,33% utilisent anti-inflammatoire (corticoïde) et 6,66% utilisent traitement symptomatique.

-100% des vétérinaires lutter contre les enterotoxémies par vaccination tendit que 53,33% éviter le changement brutal de régime alimentaire

VI. Conclusion :

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les entérotoxémies chez les ovins, l'entérotoxémie est une maladie aiguë à suraiguë due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin. Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent en majorité au groupe des *Clostridium*.

Les cas d'enterotoxémie 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 pathologique lorsqu'une entérotoxémie se déclare dans un élevage, il est nécessaire, vis-à-vis de l'éleveur, d'apporter une solution rapide pour limiter la mortalité en attendant que la vaccination prenne le relais or, il n'existe pas de remède miracle pour combattre la maladie et donc stopper la mortalité en peu de temps néanmoins, des injections de pénicilline retard peuvent être intéressantes pour diminuer les pertes .

Dans tous les cas, il faut agir sur les facteurs favorisants et revoir la conduite d'élevage pour comprendre le phénomène et l'endiguer.

Les causes d'échec de la prophylaxie vaccinale sont nombreuses. Un plan vaccinal mis en place sans analyser la conduite générale du troupeau ne sert à rien.

Les règles de vaccination sont strictes et doivent être respectées. Il faut obtenir une parfaite adéquation entre le type, la quantité des valences injectées et les toxines mises en cause. De plus, il est nécessaire de bien déterminer la période de production.

Il n'existe pas un vaccin unique pour tous les cas de figure. Il est impossible de modéliser les entérotoxémies et leur vaccination. Il est indispensable de s'adapter à chaque élevage

Références bibliographiques :

- BRUGERE P.J .2004** maladies des moutons ,2éme édition, édition France agricole 42.
- CASAMITJAANA P.1993.** les entérotoxémies la dépeche technique vétérinaire.22-25.
- ESPINASSE J .1980** .les maladies à anaérobies des ovins bull GTV 80-81.
- MONTGOMERIE R.F .1961** .clostridium perfringens (clostridium welchi) entétoxaemia in the ruminant can.vet.j.42.
- GINTER A , RENIER K , COLLARD A, COPPE P** 1994 caractérisation et typage de souche De clostridium perfringens par ELISA in el hassane DIOP P , Kaeckenbeek A .biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales
- MANTECAC DAUBE G** 1994. L'entérotoxémie en Belgique introduction et contexte bibliographique 155.
- MATECA C, DAUBEG, JAUNIAUX, TILIMBOURG B, KAECKENBEEK A, MAINILJ.G** 2000.l'enterotoxémie en Belgique II epizootologie élémentaire et pathologie descriptive 144.
- HATHEWAY C. L** 1990 : toxigenic clostridia .clin. microbiol .rev 66.
- PETIT L, GIBERT M, POPOFF M.**1999 .clostridium perfringens : toxinotype and genotype trends microbial 110.
- NILLO L, AVERY R.J A** 1963 : ovines enterotoxaemia I clostridium perfringens types isoled from animal 37.
- GARMORY H.S CHENTER N FRENCH N.P BUESCHEL D SONGER J.G TITBALL R.W:** 2000. Occurrence of clostridium perfringens amongst animals determined using genotyping and sub typing PCR assays 61-65.
- PPPOFF M.R** 1989 :les entérotoxémies rev.méd.vet. 140-143.
- GILBERT M JOLIVET-REYNAUD C POPOFF M.R** 1997 beta 2 toxin , a novel toxin produced par clostridium perfringens gene 65-69.
- MANTECA C ,DAUBE G ,PIRSON V, LIMBOURG B ,KAECKENBEECK A ,MAINIL J.C** 2001 bacterial intestinal flora associated with enterotoxaemia in Belgian blie calves 21-22.

VANCE H.N 1967 clostridial perfringens as a pathogen of cattle: a literature review. *Comp. Biochem. Physiol.* 32-32.

STERNE M 1981 :clostridial infection *Brit. Vet. J.* 137.

DAUBE ,SIMON P ,MANTECA C, MAINIL J, KAECKENBEEK A .1996 hybridization of 2659 clostridium perfringens isolates with gene probes for seven toxin 57-58.

DE GROOT B. MOXLEY R.A. HAHN G.L 1997 .effect of booster vaccination with a multivalent clostridial bacterine-toxoid on sudden death syndrome mortality rate among feedlot cattle 211.

BLOOD D.C . HELWING D.M 1957 enterotoxaemia of calves. *Aust. Vet. J.* 33 ,144-146.

BALDWIN E.1959 clostridial enterotoxemia *Vet. Med.* 10,

Srinivasan EVR, Muzamil SR, Anbu KA, Meignanasundar VS, Krishnamurthy A, Rajendran MP. . 2001 Studies on the immunologic efficacy of a toxoid vaccine against enterotoxemia in sheep. *Indian Vet J.* July 78. 579-582

Uzal FA 2004 . Diagnosis of Clostridium perfringens intestinal infections in sheep and goats.

Anaerobe 10.. 135-143

Uzal FA, Boder AV, Kelly WR, Nielsen K. 1998. Variability of serum antibody responses of goat kids to a commercial Clostridium perfringens epsilon toxoid vaccine. *Vet. Rec.* 143. 472-4

Uzal FA, Glastonbury JRW, Kelly WR, Thomas R1997 .Caprine enterotoxaemia associated with cerebral microangiopathy. *Vet. Rec.* 141.. 224-6

Uzal FA, Kelly WR. 1996 Enterotoxaemia in goats. *Vet Res Commun.* 20(6).. 481-492.

55- Uzal FA, Kelly1 WR 1998 Experimental Clostridium perfringens type D enterotoxaemia in goats. *Vet Pathol.* 35.. 132-140

Uzal FA, Kelly2 WR. 1998 Protection of goats against experimental enterotoxaemia by vaccination with Clostridium perfringens type D epsilon toxoid.

Vet Rec. 142(26) .. 722-5.

Uzal FA, Kelly WR, Morris WE, Bermudez J, Baison M. . 2004. The pathology of peracute experimental Clostridium perfringens type D enterotoxemia in sheep.

J Vet Diagn Invest 16403-411

Uzal FA, Kelly WR, Thomas R, Hornitzky M, Galea F 2003. Comparison of four techniques for the detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in intestinal contents and other body fluids of sheep and goats. J Vet Diagn Invest. 15(2).. 94-9

Uzal FA, Pasini FV, Robles CA, Elizondo A 1994. An outbreak of enterotoxaemia caused by *Clostridium perfringens* type D in goats in Patagonia. Vet Rec. 135 .. 279-280

Investigation. 78(3). . 353-362

Clark S. 2003. Sudden death in periparturient sheep associated with *Clostridium sordellii*.

Vet Rec . 153: 340

Dart F, La coprologie sur le web [<http://coproweb.free.fr>]

.*Clostridium perfringens* et pathologies digestives.

Ann Med Vet.136:5-30

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

Duchesnes C, Granum PE, Menozzi MG. 2001 Diagnosis and typing In: Pathology and Ecology of the genus *Clostridium* in human, animal and foodstuffs: identification, epidemiology and prophylaxis. [en-ligne] EU fifth framework programme,. [<http://www.genusclostridium.net>]

Ferrer LM, Garcia de Jalon J, De las Heras M2002..Atlas des pathologies ovines.

Ed. Servet. 311p.

Garcia. S, Araiza M, Gomez M, Heredia N2002.Inhibition of growth, enterotoxine production, and spore formation of *Clostridium perfringens* by extracts of medicinal plants.

J. Food Prot., 65(10)..1667-9

Green DS, Green MJ, Hillyer MH, Morgan KL1987..Injection site reactions and antibody responses in sheep and goat after the use of multivalent clostridial vaccines.

Vet Rec. 120 . 435-439

Greenham LW, Harber C, Lewis E, Scullion FT1987. Clostridium perfringens in pelleted feed.

Vet Rec.. 120:557

Latour P. 2004.Les entérotoxémies chez les bovins: bilan bibliographique et contribution à l'amélioration du diagnostic nécropsique et bactériologique. Thèse Méd Vét. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon.

Leonhart L2004.Les entérotoxémies: actualités bibliographiques. Thèse Méd Vét. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon.

Lewis CJ, Naylor RD. . 1998 Sudden death in sheep associated with Clostridium sordellii.

Vet Rec. 142.417-421

Lucas F, Popoff M, Corthier G 1991.Les entérotoxénes bactériennes: structure, mode d'action. Ann Rech Vet. 22.. 147-162

Mainil J, Duchesnes C, Pelkonen S, Dubreuil L, Menozzi MG. 2001.. Identification, typing and antibiotic resistance of the genus Clostridium. In: Pathology and Ecology of the genus Clostridium in human, animal and foodstuffs: identification, epidemiology and prophylaxis. [en-ligne] EU fifth framework programme, [<http://www.genusclostridium.net>]

Manteca C 2003..Etude étiologique de l'entérotoxémie bovine.

Thèse Méd Vét. Université de Liège, Liège. 115p.

Manteca C 18 octobre 2005..Prévalence de C. perfringens type A [courrier électronique à Trévennec K.] carlene_trevennec@hotmail.com.

Manteca C, Daube G. 1994. Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique.

Ann Med Vet, 138. 155-164

Manteca C, Daube G, Jauniaux T,A 2002. role of the Clostridium perfringens β 2 toxin in enterotoxaemia? Vet Microbiol. 86. 191-202

Manteca C, Daube G., Paliargues T. 17-21 juin 2005.Epidemiological survey of ovine enterotoxaemia in Europe. In Proceeding of the 6th international sheep veterinary congress Hersonnissos, Grèce.

Fiche questionnaire sur les entérotoxémies chez les ovins

- Nom du vétérinaire
- Région d'activité
- Vous exercez depuis quand

1-Faites-vous des suivis d'élevages des ovins?

Oui

Non

2-Comment reconnaître les maladies bactériennes dans un élevage ?

3-Quelles sont les pathologies bactériennes les plus rencontrés en élevage des ovins ?

4-Avez-vous observé des signes d'une maladie d'entérotoxémie au niveau de l'élevage suivis ?

Oui

Non

5- Quels sont les manifestations cliniques observées ? En cas d'une maladie d'entérotoxémie

6-, Quels sont les lésions observées lors d'autopsie ? En cas d'une maladie d'entérotoxémie

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

Oui

Non

8- Le diagnostic de l'entérotoxémie est basée sur ?

Examen clinique

Epidémiologie

Autopsie

Examen para clinique (laboratoire)

9-A quelle période de l'année la maladie apparait-elle ?

10-Avez-vous utilisé des vaccins préventifs contre ces maladies ?

Oui

Non

11-Pensez vous que les entérotoxémies chez les ovins dans votre région, sont des pathologies ?

Sans solutions	Graves	Bien maîtrisées	Nom importante	Inexistante

12-Pensez vous que l'incidence économique des entérotoxémies chez les ovins est :

Très importante	Importante	Minime	Insignifiante	Nom mesurée

13-Quel est le traitement utilisé contre les entérotoxémies chez les ovins ?

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

Résumé : 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 (Wilayas de M'sila et Tiaret), Quelles sont les symptômes et les lésions qui peuvent être orientées vers ces entérotoxémies, sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain 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. Etant 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 pathologique lorsqu'une entérotoxémie se déclare dans un élevage.

Mots clés : entérotoxémie, ovins, enquête, pathologie, vaccination.

Abstract: The aim of our work is to investigate enterotoxaemia in sheep, based on the following: What are the enterotoxaemia in sheep in the survey regions (wilayas of M'sila and Tiaret) What symptoms and lesions that can be directed towards these enterotoxaemia, what is the diagnosis based veterinary field and finally how to fight against these diseases.

Our survey shows that enterotoxaemia in sheep is a major disease entities in intensive production, both economically and medically. Given the low individual value of the animals and the poor prognosis of enterotoxaemia, the disease is addressed to the herd level.

Finally, the case of enterotoxémie are many whose vaccination is a useful tool with good management of risk factors and should be undertaken only after asking an accurate diagnosis the role of the laboratory here is very important in the disease process when enterotoxémia occurs in a breeding.

Key words: enterotoxémia, sheep, investigation, pathology, vaccination.

ملخص والهدف من عملنا هو تحقيق المعوي في الأغنام ، على أساس ما يلي: ما هي التسمم المعوي في الأغنام في المناطق مسح (ولايات من ولاية المسيلة وتيارت) ما الأعراض والآفات التي يمكن توجيهها نحو هذه المعوي، ما هو التشخيص الميداني البيطري وأخيرا كيفية مكافحة هذه الأمراض. ويظهر استطلاع الرأي أن التسمم المعوي في الأغنام هي الكيانات المرض الرئيسية في الإنتاج المكثف، اقتصاديا وطبيا. ونظرا للقيمة الفردية منخفضة من الحيوانات وضعف تشخيص التسمم المعوي، وتعالج المرض إلى مستوى القطيع. وأخيرا، فإن حالة انتيرتكسم كثيرة التي التطعيم هو أداة مفيدة مع إدارة جيدة من عوامل الخطر ويجب إجراؤه إلا بعد طلب إجراء تشخيص دقيق لدور المختبر هنا مهم جدا في عملية المرض عندما يحدث تذيفن في التكاثر.

كلمات البحث: تذيفن الدم والأغنام والتحقيق، وعلم الأمراض، والتطعيم.