

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête sur une maladie des petits ruminants : l'entérotoxémie
Suivi de deux fermes dans la wilaya de M'Sila

Présenté par : **MELOUKI mohammed**

MECEFFEUK abdennour

MENACER lotfi

Soutenu le : **05/06/2016**

Devant le jury composé de:

Président : BOUZID Riad M.C.A
Promotrice: BAAZIZI RATIBA, M.A.A
Examineur 1: BAROUDI M.C.B
Examinatrice 2: YAHIAOUI W.I M.A.A

REMERCIEMENTS

À Madame BAAZIZI Ratiba, M.A.A à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté l'encadrement de ce travail, nous avoir proposées ce sujet et nous avoir guidées dans notre travail,

Nos remerciements les plus sincères.

Au président du jury BOUZID Riad M.CED.A à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui nous fait l'honneur de présider notre jury.

Hommage respectueux.

À Madame yahyaoui W.I M.A.A à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté de participer à notre jury,

Sincères remerciements.

À Monsieur BAROUDI M.C.B à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté notre invitation,

Sincères remerciements.

À nos familles, Pour votre soutien,

Merci.

À nos amis, pour tous ces moments passés ensemble.

A la promotion 2016.

Nous remercions enfin tous ceux qui, d'une manière ou d'une autre nous ont aidés à mener à bien ce travail.

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

A mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et pour mon bien être

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vous innombrables sacrifices. Puisse dieu le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie

A mes très chers frères.

A mes très chères sœurs.

A toute ma grande famille.

A tous mes amis au primaire, au CEM, au Lycée, à l'ENSV et partout sans oublier personne

Liste des tableaux

Tableau I : Gène, d'action et activité biologique des toxines C. Perfringens	7
Tableau II : Principales maladies dues à C perfringens chez les ovins et les caprins : classification toxinogénique.....	13
Tableau III : Définition des nouvelles catégories de C . Perfringens , espèces cibles , répartition	14
Tableau IV : maladies associées avec divers toxinotypes de C Perfringens, espèces cibles répartition.....	15
Tableau V : Fréquence relative des agents étiologiques D'entérotoxémies en fonction de l'âge chez les ovins et les caprins.....	16
Tableau VI : Etude clinique de L'entérotoxémies type D chez les ovins et les caprins .Fréquence relative des symptômes décrits dans la bibliographie.....	26
Tableau VII : Grille des lésions nécropsiques d'entérotoxémie type D.....	29
Tableau VIII : Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite chez les ruminants.....	36-37
Tableau IX : Bilan de méthode PCR dans le diagnostic de laboratoire de l'entérotoxémies	39
Tableau X : les principaux détails de chaque ferme.....	48

Liste des photos

Photo I : Photographie de <i>Clostridium perfringens</i> observée au microscope optique de (cliché de DUMARCHE Gx1000).....	5
Photo II : Photographie de <i>C. sordellii</i> observée au microscope optique (cliché de DUMARCHE Gx1000).....	6
Photo III : entérotoxicité ovine. Reins pulpeux	24
Photo IV : congestion Hémorragique intestinale observée lors d'entérotoxicités	28

Liste des figures

Figures I : mécanismes d'action de l'entérotoxine de <i>C. perfringens</i>	11
Figures II : mécanismes d'action des bactéries dans l'intestin grêle.....	19
Figures III : Carte de situation géographique de la wilaya de M'SILA.....	46

Liste des histogrammes

Histogramme I : la mortalité au niveau de deux fermes	49
Histogramme II : la mortalité au niveau de la ferme 1.....	49
Histogramme III : La mortalité au niveau de la ferme 2.....	51

Sommaire

Chapitre I : Etude bactériologique	4
I. Historique	4
II. les agents responsables.....	4
II.1. Clostridium perfringens	5
II.2. Clostridium sordelli.....	5
II.3. Clostridium septicum.....	6
II.4. Clostridium novyi type B.....	6
III. Les toxines	6
III.1. les toxines de C. perfringens	6
III.2. Les toxines de clostridium sordellii	11
IV. La classification de C. Perfringens.....	12
IV.1. Classification en toxinotypes	12
IV.2. Classification en géotypes	13
IV.3. autre classification	14
Chapitre II : Epidémiologie.....	14
I. Epidémiologie descriptive	14
I.2. Forme épidémiologique.....	15
I.3. Catégorie d'animaux atteints.....	16
II. Epidémiologie analytique	17
II.1. Ecologie intestinale.....	17
II.2. Pathogénie de l'entérotoxémie.....	17
II.3. Source :	19
II.4. Contamination.....	20
III. Facteurs de risque.....	21
III.1. Atonie intestinale :	21
III.2. Climat.....	22
III.3. Mode d'élevage.....	22
Chapitre III : Etude clinique	22
I. Symptômes	23
I.1. Entérotoxémie à C. perfringens type A	23
I.2. Entérotoxémie à C. perfringens type B.....	23

I.3. Entérotoxémie à <i>C. perfringens</i> type C.....	23
I.4. Entérotoxémie à <i>C. perfringens</i> type D	24
I.5. Entérotoxémie à <i>C. perfringens</i> type E.....	26
I.6. Entérotoxémie à <i>C. Sordellii</i>	26
I.7. Entérotoxémie à <i>C. Septicum</i>	27
I.8. Entérotoxémie à <i>C. novyi</i>	27
II. Lésions.....	27
II.1. Etude macroscopique	27
II.2. Etude histologique.....	31
III. Diagnostic	33
III.1. Le diagnostic épidémiologique.....	33
III.2. Le diagnostic cliniques	34
III.3. Le diagnostic nécropsique.....	34
III.4. Diagnostic différentiel :.....	34
III.5. Diagnostic de laboratoire.....	37
Chapitre IV : Moyens de lutte.....	41
I. Traitement.....	41
I.1. Mesures hygiénique	41
I.2. Mesures médicales.....	41
II. Prophylaxie	42
II.1. Maîtrise des facteurs de risques	42
II.2. La vaccination.....	43
Conclusion :	45
Partie expérimentale	46
I. Matériels et Méthodes.....	46
I.1. Zone d'étude	46
I.2. Questionnaire :.....	48
II. Résultats et discussion	48
IV. Conclusion générale.....	52

Introduction

Les infections clostridiales constituent un groupe complexe de maladies affectant de nombreuses espèces animales. Elles présentent une importance capitale en raison de leur répartition mondiale et des pertes économique qu'elles entraînent pour l'élevage, en particulier celui des ruminants (QUINN et al, 1994).

Les germes responsable sont des bactéries anaérobies et sporulés appartenant aux genres *Clostridium* qui comporte plus de 80 espèces dont seulement 14 sont considérées comme pathogènes pour et les animaux. Ces bactéries se trouvent habituellement dans le sol, l'environnement et le tube digestif des animaux, dans le milieu extérieur ; certaines espèces peuvent persister longtemps grâce à leurs spores (SMITH et WILLIAMS, 1984).

Les clostridies sont habituellement considérées comme des bactéries prenant la coloration de gram + mais peuvent apparaitre gram - dans les cultures âgées .la plupart des espèces sont mobiles grâce à une ciliature péritriche .*Clostridium perfringens* est la seule espèce qui soit immobile. Les différentes espèces de *Clostridium* varient en fonction de leur tolérance vis-à-vis de l'oxygène. Sur le plan biochimique, les clostridies sont des bactéries à métabolismes fermentatif, dépourvues de catalase et d'oxydase et ne réduisent pas les sulfates en sulfites (QUINN et al, 1994 ; SMITH et WILLIAMS, 1984).

La plupart des espèces de *Clostridium* élaborent et excrètent des toxines. Sur la base du pouvoir pathogène de ces bactéries et du rôle de ces toxines, on peut distinguer un grand groupe de clostridies constitués de nombreuses espèces capables de multiplier dans les tissus et l'intestin de l'animal hôte en produisant des toxines. Ce groupe appelées « clostridies entérotoxique » comme *Clostridium perfringens*, élaborent leurs toxines dans l'intestin et agissent localement ou au niveau des organes, après leur diffusion dans le courant sanguin, entraînant ainsi des affections groupées sous le nom d'entérotoxémies (NILO, 1993).

Les entérotoxémies chez les petit ruminants sont des processus pathologique aigues à suraiguës, très souvent fatal d'origine gastrique, intestinale ou hépatique, atteignant de nombreuses espèces animales surtout les ovins et caractérisé par la diffusion dans le sang de toxines secrétées dans le tractus intestinal, *Clostridium* est considéré comme le principal agent étiologique de cette maladie, en particulier *C. perfringens* (STERNE,1981).

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 oncentration en toxines dans l'intestin. La dégradation et l'augmentation de la perméabilité

de la paroi digestive par ces toxines (EL-HASNAOUI et EL-IDRISSI, 1988).

L'entérotoxémie chez les petits ruminants constitue l'une des principales entités pathologiques en élevage intensif, tant sur le plan médical qu'économique.

L'objectif essentiel de ce travail consistait à mettre une étude simple pour diagnostiquer la maladie de l'entérotoxémie. Dans un premier temps, nous aborderons l'étiologie de l'entérotoxémie par une étude bactériologique. Ensuite, nous étudierons l'épidémiologie de la maladie, avec les facteurs de risque. Puis nous verrons comment diagnostiquer cette affection grâce à l'étude des symptômes et des lésions et grâce à l'étude de laboratoire. Enfin nous détaillerons les moyens de lutte, en particulier la vaccination contre l'entérotoxémie chez les petits ruminants

Chapitre I : Etude bactériologique

I. Historique

Clostridium perfringens a été cultivé et isolé pour la première fois par Achlame en 1891, (BLAND et al, 2000 ; MANTECA et al, 2000).

Welch et Nuttal (1892) puis Frankel (1893) l'étudièrent de nouveau. Ils décrivent ses principaux caractères et son pouvoir pathogène. Ils lui donnent le nom de bacillus aérogènes capsulatus (MANTEC et al, 2000).

En France, Veillon et Zuber (1898) l'isolèrent à partir d'appendicite aiguës (VERON et al, 1989 ; BLAND et al ,2000).

Dalling individualisa mieux l'espèce en 1926 et classa *Clostridium perfringens* selon différents groupes toxémiques. La classification de Wildson fut établie en 1933 (MANTECA et al, 2000).

Mac Farlane et knight (1941) caractérisent la toxine α . Bosworth (1943) puis Oakley (1949) caractérisent les autres principales toxines.

Hobbs (1953) met en évidence le pouvoir entérotoxique de certaines souches (MANTECA et al, 2000) et l'entérotoxine est caractérisée par Hauschild et Duncan (VERON et al, 1989).

II. Les agents responsables

Les bactéries responsables de l'entérotoxémie appartiennent en majorité au groupe des *Clostridium*. Ce sont des bactéries anaérobies strictes, Gram+, hôtes normaux du tube digestif,

en faible quantité. Leur capacité de sporulation leur permet une longue survie dans l'environnement. Chez les petits ruminants, on connaît plusieurs principaux agents d'entérotoxémie ; Clostridium perfringens, Clostridium septicum, Clostridium sordellii et Clostridium novyi sont les mêmes pour les ovins et les caprins.

II.1. Clostridium perfringens

Appellée également ; C .Welchii, enteritis necroticans (Photo I). Clostridium perfringens est responsable d'un groupe de toxi-infection résultant de la diffusion dans l'organisme, par voie sanguine, de toxines bactériennes produites dans l'intestin. Ces toxi-infections affectent plusieurs espèces animales et plus spécialement les ovins (MANTECA, 2005).



Photo I : Photographie de Clostridium perfringens observée au microscope optique (cliché de DUMARCHE G×1000)

II.2. Clostridium sordelli

Appellée aussi ; Bacillus oedematis sporogenes, Bacillus sordellii (photo II), Le Clostridium sordellii responsable de mort subite chez les ruminants par toxi infection d'origine intestinale ,deux formes ont décrites; l'entérite hémorragique et l'entérotoxémie (CLARCK, 2003).

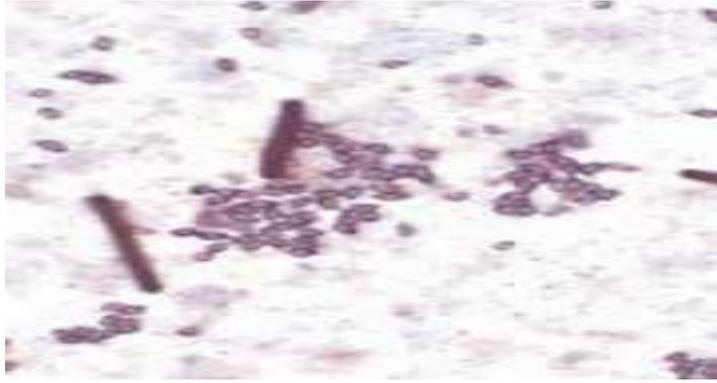


Photo II : Photographie de *C. sordellii* observée au microscope optique (cliché de DUMARCHE G×1000)

II.3. Clostridium septicum

Appellée également gastrotoxémie (braxy ou bradsot), est responsable d'œdème malin chez de nombreuses espèces et d'un syndrome entérotoxémique associant des lésions de la caillette chez les petits ruminants (SONGER, 1998).

II.4. Clostridium novyi type B

Appellée aussi hépatotoxémie ou hépatite nécrosante, la maladie due à *C. novyi* type B, est cosmopolite et frappe principalement les ovins à tout âge, la maladie est considérée comme une complication des lésions tissulaires au niveau du foie (HATHEWAY, 1990).

III. Les toxines

III.1. les toxines de *C. perfringens*

C. perfringens produit plusieurs toxines différentes (Tableau I), mais seulement 5 ont un rôle avéré et déterminant dans la pathogénie ; les toxines α , β , ϵ , ι et l'entérotoxine (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 cibles, ainsi que l'altération du cytosquelette cellulaire. Les toxines mineures ont un rôle secondaire, parfois potentialisant l'action des toxines majeures.

Tableau I : Gène, mode d'action et activité biologique des toxines de *C. perfringens*

Toxine	Gène	Localisation	Activité biologique	Effet pathologique
A	<i>Plc</i>	Chromosome	Phospholipase C- lécithinase, hémolysine, nécrotique, létale (détruite par la trypsine)	Augmentation de la perméabilité des endothéliums, cytolytique, hémolytique, leucocytaire
β_1	<i>cpb1</i>	Plasmide	Nécrotique, létale (détruite par la trypsine)	Nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale
β_2	<i>cpb2</i>	Plasmide	Formation de pores, Altération des membranes cellulaires, (détruite par la trypsine)	Nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale
E	<i>Etx</i>	Plasmide	Augmentation de la perméabilité capillaire, nécrotique, létale (activée par la trypsine)	Œdèmes, œdèmes périvasculaires, nécrose cérébrale et rénale
I	<i>iap/ib p</i>	Plasmide	Actine spécifique-ADP- ribosyltransferase	Nécrose de la muqueuse intestinale
Entérotoxine	<i>Cpe</i>	Chromosome/ plasmide	Formation de pores membranaires, vérotoxique, entérotoxique (résistante à la trypsine)	Fuite d'ions, déshydratation cellulaire, diarrhée
Θ	<i>pfoA</i>	Chromosome	Hémolysine	Virulence secondaire
K	<i>colA</i>	Chromosome	Collagénase, gélatinase	Virulence secondaire
Λ	<i>Lam</i>	Chromosome	Protéase : caséinase, gélatinase	Virulence secondaire
M	<i>nagH</i>	Chromosome	Endo- β -N- acétylglucosaminidase	Virulence secondaire

III.1.1 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.

➤ Activité biologique

Le rôle de la toxine α consiste en une déstabilisation des membranes cellulaires qui donne des réactions entraînant la contraction des vaisseaux sanguins, une augmentation de la perméabilité, l'agrégation plaquettaire et un dysfonctionnement des muscles (myocarde). Son activité biologique se traduit par la lyse membranaire des cellules cibles comme les leucocytes ou les entérocytes (SMITH, 1996).

La toxine α possède une action hémolytique. (VERON et MINOR, 1989). Elle modifie la perméabilité des endothéliums et provoque la nécrose des villosités intestinales (SMITH, 1996).

III.1.2 La toxine β 1

Cette toxine, anciennement appelée toxine β , a été renommée depuis la découverte récente de la toxine β 2 (PETIT et al, 1999).

La toxine β 1 est une toxine nécrosante, létale, thermolabile et sensible à l'action des enzymes protéolytiques. Elle est sécrétée en phase de croissance exponentielle des bactéries dans l'intestin et entraîne la nécrose de la muqueuse intestinale surtout chez les nouveaux-nés (LEFEVRE et al, 2003).

➤ Activité biologique

La toxine élabore des pores transmembranaires, provoquant des dommages sur les cellules cibles (cellules de l'épithélium intestinal, de l'endothélium). La toxine β 1 atteint préférentiellement l'intestin, le cœur, les vaisseaux sanguins et les ganglions lymphatiques. Elle affecte les tissus nerveux en modifiant les transports ioniques à travers la membrane des cellules et provoque une fuite de potassium avec passage intracellulaire de Cl^- , Na^+ et de Ca^{2+} modifiant la polarisation membranaire (WALKER et al, 2004).

Elle possède une activité dermonécrosante. En effet, une quantité de 2 ng de la toxine est suffisante pour provoquer des lésions dermonécrosantes. (DAUBE, 1992).

III.1.3 La toxine β_2

La toxine β_2 a été récemment décrite mais son rôle pathogène n'est pas encore clairement identifié. Elle a été isolée sur une souche provoquant une entérite nécrotique mortelle chez le porcelet. (GIBERT et al, 1997).

➤ Action biologique

Le pouvoir pathogène de cette toxine est identique à la toxine β_1 . Des pores transmembranaires sont formés dont le mécanisme d'action reste encore indéterminé. Les lésions observées sont une nécrose et des hémorragies de l'intestin grêle. D'autres organes sont affectés par cette toxine : le cœur, les vaisseaux, la vésicule biliaire et les muscles lisses (GIBERT et al, 1997).

III.1.4 La toxine ϵ

La toxine ϵ est produite par *Clostridium perfringens* en particulier dans les toxinotypes B et D décrits dans la littérature (WALKER et al, 2004). Elle est dermonécrosante, œdématisante et létale mais non hémolytique. Elle est souvent présente lors d'entérotoxémie des petits ruminants et plus rarement chez les bovins (DAUBE, 1992).

➤ Activité biologique

Il s'agit d'une perméase affectant les cellules du cytosquelette ce qui implique une augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales et endothéliales (particulièrement au niveau du cerveau) (WALKER et al, 2004).

La toxine augmente la perméabilité et produit des dommages sur l'endothélium vasculaire, amenant à une perte de fluide et l'apparition d'œdème notamment du poumon, cœur, reins et cerveau (LEFEVRE et al, 2003).

L'action de la toxine ϵ , sur l'intestin, est moins importante que la toxine β , mais suffisante pour permettre sa diffusion par voie générale. Cette dissémination dans l'organisme facilite sa fixation aux récepteurs des endothéliums vasculaires (surtout dans le cerveau) et des sinusoides hépatiques (DAUBE, 1992).

III.1.5. La toxine ι

La toxine ι est produite sous forme inactive par *Clostridium perfringens* souvent décrite dans le toxinotype E. Son implication dans les entérotoxémies est faible. (WALKER et al, 2004).

➤ **Activité biologique**

L'activité enzymatique de la toxine ι s'exprime de différentes façons : destruction des membranes cellulaires (lécithinase), arrêt de la physiologie cellulaire de façon irréversible (synthèse protéique) et perturbation de la physiologie cellulaire par interaction avec les systèmes régulateurs (FREY, 2003).

La dépolarisation du cytosquelette d'actine entraîne une désorganisation des jonctions serrées des cellules, conduisant à une augmentation de la perméabilité des cellules de la muqueuse intestinale. Cette modification de la perméabilité est à l'origine d'œdèmes et de suffusions.

III.1.6. Entérotoxine

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'entérotoxine agit sur la perméabilité membranaire aux acides aminés, ions, glucose et d'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 (Figure I) (LUCAS *et al*, 1991). L'injection intraveineuse d'extraits bactériens de *C. perfringens* entérotoxigène sporulés 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. (DAUBE, 1992).

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

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 (DAUBE, 1992).

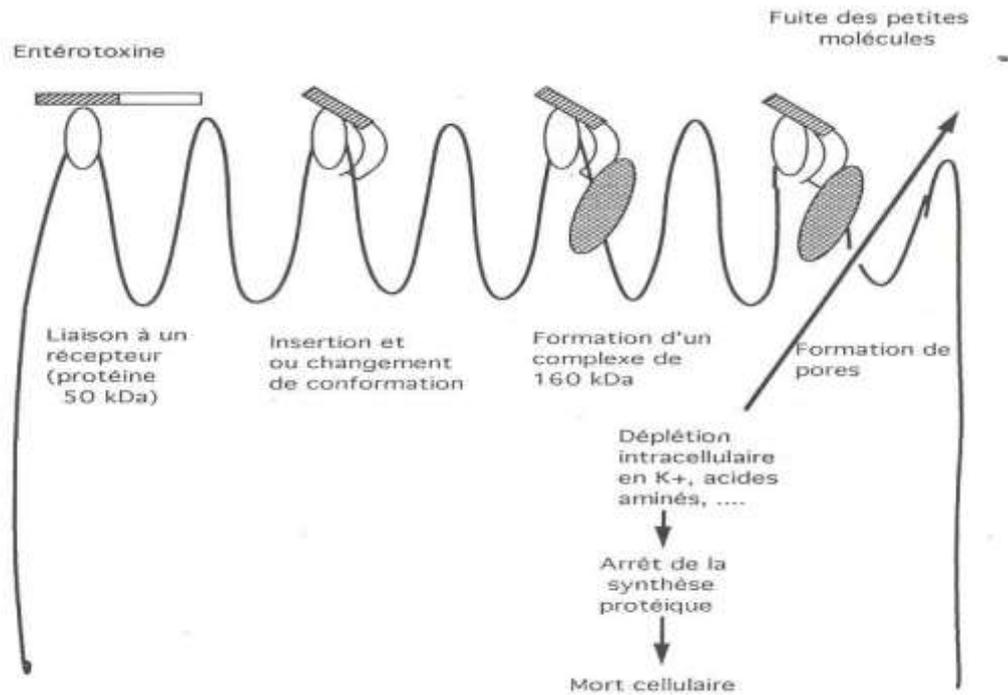


Figure I : Mécanismes d'action de l'entérotoxine de *C. perfringens*

En plus des toxines majeures, *Clostridium Perfringens* peut produire d'autres toxines jouant un rôle important dans pathogénicité ; Des hémolysines : Toxines delta (δ) et thêta (θ), Des collagénases : Toxine kappa (κ), Des hyaluronidases : Toxine mu (μ) (PROOKS et al, 1957)

III.2. Les toxines de *clostridium sordellii*

C. sordellii produit 2 toxines, une toxine hémorragique (HT) et une toxine létale (LT).

III.2.1. Toxine hémorragique

La toxine HT est produite en phase de sporulation. Elle est de nature protéique et est inactivé à pH inférieur à 6,5 ou supérieur à 8,5. Elle a une action dermo-nécrotique, mais non létale, elle induit une nécrose hémorragique de la muqueuse iléale .La toxine HT provoque une entérite nécro-hémorragique, au niveau de l'intestin grêle. (LATOUR, 2004)

III.2.2. Toxine létale

La toxine LT est produite pendant la phase de croissance bactérienne, elle est de nature protéique. Le poids moléculaire est estimé à 25 kDa. Cette molécule est thermolabile et est dénaturée à pH inférieur à 5 ou supérieur à 8, les traitements oxydants inactivent totalement la toxine. (PROPOFF, 1987).

La toxine a un effet restreint sur la muqueuse digestive, mais lors d'infection clostridienne, l'augmentation de la perméabilité intestinale favorise le passage de la toxine dans l'organisme, avec des effets similaires à ceux observé par inoculation intra péritonéale ou intra veineuse (LEOHART, 2004).

III.2.3. Les toxines de *C. septicum*

C. septicum produit de nombreuses toxines potentiellement pathogènes ; neuraminidase, Dnase, sialidase. Il produit également 2 toxines majeures.

La toxine α agit principalement dans l'intestin. *C. septicum* synthétise une protoxine, qui, une fois fixée sur son récepteur, est activée par les protéases digestives. Les différents peptides ainsi activés migrent, se regroupent et forment un pore membranaire. Son action est létale, hémolytique et nécrotique (MANTECA *et al.* 2005).

La toxine β agit plutôt dans l'abomasum et a une activité désoxyribonucléase (POPOFF, 1994).

III.2.4. Les toxines de *C. novyi*

Clostridium novyi différencié en trois types A, B et C, par rapport aux toxines majeures produites Alpha, Bêta, Gamma et Epsilon, La toxine alpha est le principal facteur pathogène de *C. novyi* est une toxine létale qui augmente la perméabilité capillaire et provoque des effets toxiques au niveau de plusieurs tissus en particulier le tissu hépatique. Les autres toxines produites par *C. novyi* possèdent des activités enzymatiques (lécithinase, hémolysine et lipase) qui jouent un rôle dans la destruction tissulaire (HATHEWAY, 1990).

IV. La classification de *C. Perfringens*

IV.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, bêta 1, epsilon et iota. On utilise donc une classification phénotypique (Tableau II). 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).

Deux autres toxines majeures existent, l'entérotoxine et la toxine β_2 , chez *C. perfringens* et ne sont donc pas utilisées pour le typage (MANTECA et DAUBE, 1994 ; LATOUR, 2004). Outre l'importance taxonomique de la classification phénotypique, elle permet de comprendre la pathogénie en associant chaque entité pathologique aux toxinotypes correspondants.

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

<i>C. perfringens</i> type	Toxines majeures produites				Ovins	Caprins
	A	B	E	I		
A (1)	++	-	-	-	Maladie de l'agneau jaune	Entérotoxémie
B (1 et 2)	+	++	+	-	Dysenterie de l'agneau	Entérite hémorragique
C (1 et 2)	+	++	-	-	Entérite hémorragique (jeune) Struck (adulte)	Entérite hémorragique
D	+	-	++	-	Maladie du rein pulpeux	
E	+	-	-	++	Entérotoxémie	Entérotoxémie

++ Principale toxine produite / + Toxine secondaire/ - Toxine non produite / (1) sous type

IV.2. Classification en génotypes

Une autre classification a été proposée, se basant sur la capacité génétique d'une souche à produire une toxine. Elle utilise la mise en évidence des gènes codant pour les toxines par la technique PCR (Polymérase Chain Réaction). La définition des souches par cette classification est plus indicatrice de leur potentiel de virulence que la précédente. La classification génotypique, en mettant en évidence les gènes des toxines produites par les différentes souches de *Clostridium perfringens*, est plus précise que la classification phénotypique (Tableau I). Cependant, cette classification a des limites ; la présence d'un gène ne signifie pas forcément l'expression de la toxine (PETIT et al, 1999).

IV.3. autre classification

Une simplification de la classification semble s'imposer au vu de l'affection décrite, même si certains marqueurs épidémiologiques se révèlent utiles pour le diagnostic de certaines souches. Cette classification ne repose plus sur le toxinotype mais sur la toxine principalement produite (Tableau III). On définit *C. perfringens* type A non producteur d'entérotoxine comme souche de base. Nous avons donc 5 catégories de souches : type A non entérotoxigène, celles produisant essentiellement les toxines β , ϵ , ι ou l'entérotoxine (DAUBE, 1992).

Tableau III : Définition des nouvelles catégories de *C. perfringens*

Catégorie	Facteur de virulence principal	Toxinotypes impliqués
1	Toxine α	Type A non entérotoxigène
2	Toxine β	Type B non entérotoxigène Type C non entérotoxigène Type C entérotoxigène
3	Toxine ϵ	Type D non entérotoxigène Type D entérotoxigène
4	Toxine ι	Type E (le gène <i>cpe</i> n'est pas exprimé)
5	Entérotoxine	Type A entérotoxigène

Chapitre II : Epidémiologie

I. Epidémiologie descriptive

I.1 Espèces sensibles et répartition géographique

C. perfringens est une espèce bactérienne présente dans le tube digestif de toutes les espèces animales et de l'Homme. Sa répartition est mondiale. Certains toxinotypes ont des spécificités géographiques ou d'hôte (Tableau IV).

Tableau IV : maladie associées avec divers toxinotypes de *C. Perfringens*, espèces cibles, répartition. (DAUBE 1992)

Toxinotype	Symptomatologie associées	Espèce cible	Distribution
A	Gangrène gazeuse	Homme	Cosmopolite
	Mammite	Bovin	Cosmopolite
	Entérite nécrotique	Volaille	Cosmopolite
	Colite	Equins	Scandinavie
	Commensal de l'intestin, sol	Homme, animal	Cosmopolite
B1	Dysenterie de l'agneau	Ovins, bovins, équin	Cosmopolite
B2	Entérotoxémie	Ovins, caprins	G-B, Allemagne, Russie, USA
C1	Struck	Ovins	Cosmopolite
C2	Entérite nécro-hémorragique	Ovins, bovins, Equins	Cosmopolite
D	Entérotoxémie	Ovins, caprins, bovin	Cosmopolite
E	Entérotoxémie	Ovins, bovins	Rare en Europe

Chez les caprins, *C. perfringens* A et D sont les plus souvent incriminés lors d'entérotoxémie. Les ovins sont sensibles à davantage de toxinotypes différents, mais les toxinotypes A et D demeurent les plus fréquents.

I.2. Forme épidémiologique

Chez les ovins, les entérotoxémies évoluent sous forme de cas sporadiques (cas isolés dans le temps) ou de flambées épizootiques (nombreux cas sur une courte période), avec un taux de prévalence pouvant varier de 5 à 30% des animaux. Bien qu'il n'y ait pas de transmission directe de la maladie d'un animal à un autre, plusieurs cas simultanés peuvent apparaître dans un élevage du fait que tous les animaux sont soumis aux mêmes facteurs de risque. (POPOFF, 1994).

L'allure des épisodes entérotoxémiques chez les chèvres est identique, mais dans certains élevages caprins, l'entérotoxémie peut perdurer de manière enzootique, avec apparition de nouveaux cas chaque semaine ou chaque mois. De plus, la chèvre présente une forme chronique, individuelle, rare et souvent non diagnostiquée, de la maladie. (SMITH et SHERMANN, 2002).

I.3. Catégorie d'animaux atteints

Le mode d'élevage intensif semble corrélé aux troubles entérotoxémiques. Dans ce type d'élevage les animaux sont en bergerie et sont nourris tout l'année dans en bergerie, les animaux peuvent sortir et pâturer en période de production des prairies et des pâturages, Les formes ovines et caprines ne sévissent pas dans les mêmes systèmes de production. Chez les ovins, l'entérotoxémie frappe davantage les agneaux à l'engraissement. Pour la chèvre, l'affection est plus fréquente chez l'animal adulte en production. Le toxinotype majeur varie en fonction de l'âge et l'espèce (Tableau V). (CHARTIER et BROQUA 1995).

Tableau V : Fréquence relative des agents étiologiques d'entérotoxémie en fonction de l'âge chez les ovins et les caprins. (POPOFF, 1989 et 1994).

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

- Non décrit +possible ++ Courant

Les raisons de cette spécificité ne sont pas totalement expliquées. L'Age et le mode d'élevage sont 2 facteurs de risque de forte influence. L'entérotoxémie due à *C. perfringens*

type A sévit davantage chez les adultes, les types B et Apparaissent essentiellement chez les nouveau nés et le type D concerne tous les âges. *C. sordellii* et *C. septicum* étant rare, ils n'ont été que peu observés. *C. sordellii* apparait à tout âge. (POPOFF, 1989 et 1994).

II. Epidémiologie analytique

II.1. Ecologie intestinale

La flore digestive des ruminants est constituée essentiellement de bactéries anaérobies strictes, non sporulées, cellulolytiques et amylolytiques. Les clostridies quant-à elles, sont présentes au sein de l'intestin mais en faible concentration, estimée à moins de 10⁴ UFC/g. (DUCLUZEAU et RAIBAUD, 1989).

Il existe un équilibre entre les populations bactériennes. Cet équilibre dépend des interactions entre alimentation et bactéries d'une part et bactéries entre elles d'autre part. Plusieurs mécanismes assurent l'équilibre de la flore digestive : la compétition pour le substrat, la chaîne trophique, le pH, la production de composés toxiques, les traitements antibiotiques, le péristaltisme et les modifications de la bile. (POPOFF, 1989).

Cet équilibre est essentiel pour l'implantation de la flore bactérienne intestinale chez le nouveau-né du fait de la stérilité préalable de son tube digestif. (CONTREPOIS et GOUET, 1974). Dès les premiers jours de vie, les entérobactéries et les streptocoques prédominent. Puis, les lactobacilles, les bifidobactéries et les clostridies s'implantent dans l'intestin (DUCLUZEAU et RAIBAUD, 1989).

Une rupture de l'équilibre (ou la destruction) de la flore intestinale libère des niches écologiques. Les bactéries à cycle court en profitent davantage, car elles prolifèrent plus vite que les autres et colonisent le milieu. Dix minutes sont nécessaires entre 2 générations de *Clostridium*. En une heure, la bactérie réalise 7 cycles. La rupture de l'équilibre de la flore digestive provoque donc une véritable explosion bactérienne, en faveur des clostridies. (PHILIPPEAU *et al*, 2003).

II.2. Pathogénie de l'entérotoxémie

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 comme 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 (BRONZI D, 2002).

Les clostridies ne peuvent pas adhérer à la muqueuse intestinale par des facteurs d'attachement (comme *E. coli*) 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 (Figure II). Ces toxines ont une action locale sur l'intestin puis diffusent dans l'organisme via la circulation sanguine pour atteindre les organes cibles (POPOFF M 1989)

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 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 (POPOFF, 1989).

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 alimentaire insuffisamment fragmentées favorisant la pullulation des clostridies et la résorption des toxines (MANTECA et al 2000)

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 (MANTECA et al 2000)

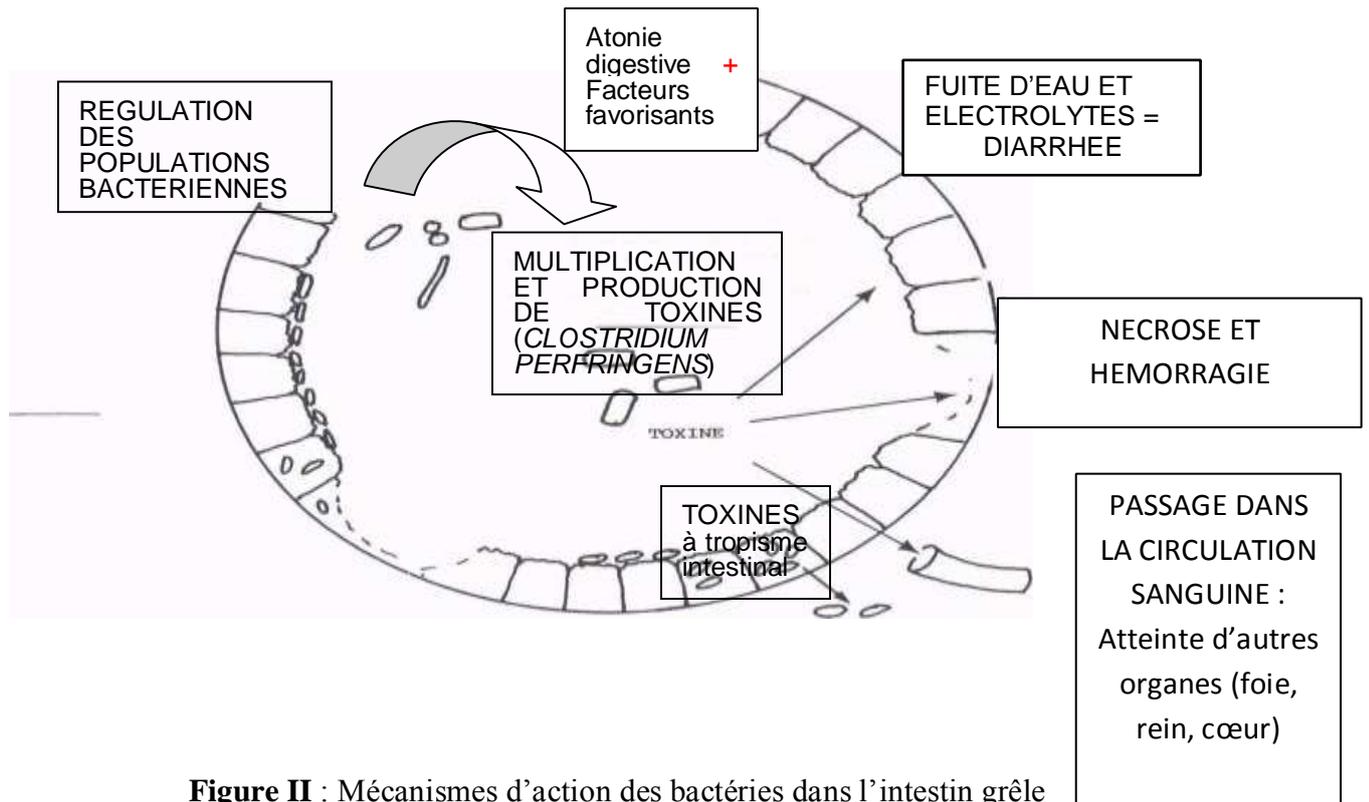


Figure II : Mécanismes d'action des bactéries dans l'intestin grêle

II.3.Source :

Deux sources de contamination pour les ruminants sont connues : les sols, où *C. perfringens* résiste sous forme sporulée plusieurs mois voire années, et les animaux sains ou malades, qui excrètent les *clostridies* dans leurs fèces.

II.3.1.Les sols

Les sols souillés par les matières fécales peuvent contenir 10^4 UFC/g. Cette valeur sous-estime probablement la charge réelle en bactérie, car le nombre de spores est souvent supérieur aux UFC (10^4 UFC/g). Les *clostridies* sporules survivent de longues périodes dans les sols et l'environnement (DUCHESNES *et al*, 2005).

II.3.2. Le tractus digestif des animaux

- **Chez les animaux nouveaux nés**

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

Elles constituent la flore intestinale avant d'être remplacées par une microflore à métabolisme lactique (lactobacilles, *Bifidobacterium*). Une étude chez les jeunes veaux montre que la population de *C. perfringens* est insignifiante dans la caillette, le duodénum et le jéjunum ($<10^3$ UFC/g), elle est sensiblement plus élevée dans l'iléon (10^4 - 10^5 UFC/g) et peut être importante dans le caecum et les segments postérieurs ($>10^8$ UFC/g). Par la suite, la flore intestinale croît et le nombre de germes anaérobies se stabilise entre 10^{10} et 10^{11} bactéries par gramme de contenu intestinal (DUCHESNES *et al*, 2005).

- **Chez les animaux adultes**

C. perfringens est une bactérie commensale de l'intestin des petits ruminants, mais elle n'est pas présente chez tous les individus. C'est-à-dire *C. perfringens* et ses toxines ont pu être mis en évidence chez la pluparts des animaux mais d'autres animaux étaient indemnes de clostridies. La population clostridiennes dans le tractus digestif est insignifiante car inhibée par les autres bactéries digestives. *C. perfringens* type A est plus fréquent que le type D. Les types B et C, ainsi que *C. sordellii* et *C. septicum* semblent absents chez les animaux sains. (UZAL, 2004).

II.4. Contamination

II.4.1 Contamination par *C. perfringens*

- **Chez le nouveau-né**

La contamination orale par un *Clostridium* toxinogène dans les premières heures de vie peut permettre une colonisation à un niveau élevé du tube digestif par celui-ci du fait de l'absence totale ou partielle des effets répresseurs de la flore digestive. La bactérie se multiplie jusqu'à 10^9 UFC/g. *C. perfringens* types B et C se rencontrent dans le cadre d'une entérotoxémie chez les animaux de moins de 3 jours. (NILO, 1988 ; POPOFF, 1989).

Les facteurs induisant la prolifération de *C. perfringens* type C et la production de toxine sont encore peu connus. Les clostridies se développent dans l'intestin au cours d'une période de jeune ou de changement alimentaire chez l'agneau de moins de 10 jours. (POPOFF, 1994).

- **Chez l'adulte**

Chez l'adulte la simple ingestion de *Clostridium* ne permettait pas le développement de la maladie car 90% de ces micro-organismes étaient détruits dans le rumen ou la caillette, et ne peuvent atteindre de duodénum (UZAL et KELLY, 1998).

Le développement de l'entérotoxémie est dû à la prolifération de clostridies déjà présents dans le tractus digestif et non à la contamination par des germes présents dans l'environnement des animaux. Par ailleurs il existe une contamination orale, faible et constante des animaux, par les spores de l'environnement. Cette présence de bactéries et de toxines dans l'intestin des animaux sains se traduit par une séroconversion chez le mouton et chez la chèvre. Cette immunité naturelle n'empêche cependant pas les fortes pertes dues à l'entérotoxémie (DAUBE, 1992).

II.4.2. Contamination par *C.sordellii* et *C.septicum*

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

III. Facteurs de risque

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

III.1. Atonie intestinale :

➤ Parasitisme

L'infestation parasitaire peut provoquer une modification de la flore intestinale, une diminution du péristaltisme, une augmentation de la perméabilité intestinale et une destruction de la muqueuse. Ces altérations du tractus digestif et le ralentissement du transit favorisent la prolifération des clostridies et la pénétration des toxines dans l'organisme.

Une helminthose intestinale, hépatique ou pulmonaire et une coccidiose sont des facteurs de risque fréquents d'entérotoxémie. D'une manière générale, ils potentialisent le développement et l'action de *Clostridium* (POPOFF, 1989 ; UZAL et KELLY, 1996).

➤ Alimentation

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

➤ Equilibre de la ration

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

➤ Chez les jeunes :

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

➤ **Chez l'adulte :**

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

Les alimentations hyper glucidiques pourraient stimuler la toxino-gène, la présence dans l'intestin d'aliments partiellement ou non digérés peut favoriser la maladie, aussi Les protéines peu ou pas dégradées favorisent la multiplication des anaérobies .donc Une ration riche en protéine est un facteur de risque important. (POPOFF ,1979).

➤ **Changement alimentaire :**

Le changement brutal de ration alimentaire est un facteur de risque important. Qu'il s'agisse de la reprise alimentaire après un jeûne ou d'une modification de ration, une transition progressive est indispensable. En effet, le déséquilibre de la flore digestive et la fragilité passagère de la paroi intestinale occasionnées par le changement alimentaire sont des facteurs de prolifération de *Clostridium*. Un exemple courant est le passage du troupeau sur une nouvelle pâture, plus luxuriante. De même, un apport brusque et important de céréales ou de fourrage de haute qualité est une situation (accidentelle ou non) fréquemment à l'origine d'épisodes de maladie (SMITH et SHERMAN, 2002).

III.2. Climat

Des variations brutales du climat sont génératrices de stress et provoquent un affaiblissement de l'animal. Plusieurs cas d'entérotoxémie peuvent apparaître au sein d'un troupeau à la faveur d'une chute importante de température. L'ingestion d'eau glacée a été mentionnée comme facteur prédisposant chez les caprins. (UZAL et KELLY, 1996).

III.3. Mode d'élevage

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

Chapitre III : Etude clinique

Chez les ovins, les entérotoxémies touchent essentiellement les agneaux à l'engrais. La forme caprine se développe plus souvent chez l'adulte en production (DAUBE, 1992 et SONGER ,1998).

I. Symptômes

I.1. Entérotoxémie à *C. perfringens* type A

Entérotoxémie à *C. perfringens* type A appelée aussi maladie de l'agneau jaune c'est l'entérotoxémie la plus fréquente. Elle concerne les ovins et les caprins de tous âges. Le tableau clinique de la maladie de l'agneau jaune est dominé par un syndrome hémolytique aigu avec un état de choc et un ictère, d'où elle tire son appellation. L'hémolyse intravasculaire due à l'action de la toxine α sur la membrane des hématies provoque une hémoglobinurie, facilement observable. Le choc toxémique se traduit par un fort affaiblissement et une tachypnée. Contrairement à d'autres formes d'entérotoxémie, la diarrhée n'est pas fréquente. La mort survient en moyenne 12 heures après l'apparition des symptômes. (CHARTIER, 2002 et MANTECA et al, 2005).

Le chevreau développe une forme suraiguë différente de la maladie de l'agneau jaune. Elle est marquée par de fortes vocalisations, un pédalage, une hypothermie à 36,2°C et l'absence de défécation. L'animal meurt en moins de 12 heures. La maladie résulterait de l'action synergique des toxines α et β_2 (DRAY, 2004).

I.2. Entérotoxémie à *C. perfringens* type B

Appelée également dysenterie de l'agneau, c'est un épisode aigu de diarrhée le plus souvent fatal, qui se déclare chez les agneaux de 1 à 15 jours. Dans les cas les moins foudroyants on observe une anorexie, un abattement, un décubitus et une diarrhée sanguinolente en phase terminale. Une phase de coma ou de convulsions est suivie du décès de l'animal (POPOFF, 1994).

Chez le mouton et la chèvre adulte, *C. perfringens* type B provoque une entérite hémorragique probablement due aux effets de la toxine ϵ (DAUBE, 1992 et SONGER, 1998).

I.3. Entérotoxémie à *C. perfringens* type C

Appelée aussi l'entérite hémorragique de l'agneau, « struck disease » C'est une entérite hémorragique et nécrotique néonatale de l'agneau, de moins de 3 jours. L'espèce caprine n'est a priori pas concernée malgré quelques suspicions chez le chevreau (VAN METRE *et al.* 2000).

Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés. Des diarrhées blanchâtres puis foncées car hémorragiques apparaissent. Chez l'agneau, la maladie ressemble à une

entérotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale, témoignant de la pénétration de la toxine dans l'organisme. On observe couramment une ataxie et parfois une rigidité musculaire et un opisthotonos (NILO, 1988 et POPOFF, 1989).

Classiquement, la maladie dure quelques jours et la mortalité est importante après une phase comateuse entrecoupée de convulsions. En cas de diarrhée profuse, la mort survient en quelques heures. Parfois le déroulement peut être si aigu que l'animal meurt avant de présenter les signes de diarrhée.

I.4. Entérotoxémie à *C. perfringens* type D

Appelée aussi la maladie du rein pulpeux (Photo III), cette affection se caractérise par la mort subite d'un ou plusieurs individus. Elle concerne aussi bien les ovins que les caprins, de tout âge. En période néonatale de l'agneau, l'entérotoxémie de type D est plus fréquente (Tableau VI).

Les signes cliniques sont variables d'une espèce à l'autre. Cette différence est probablement due à une sensibilité spécifique de chaque espèce (VAN METRE *et al.* 2000).

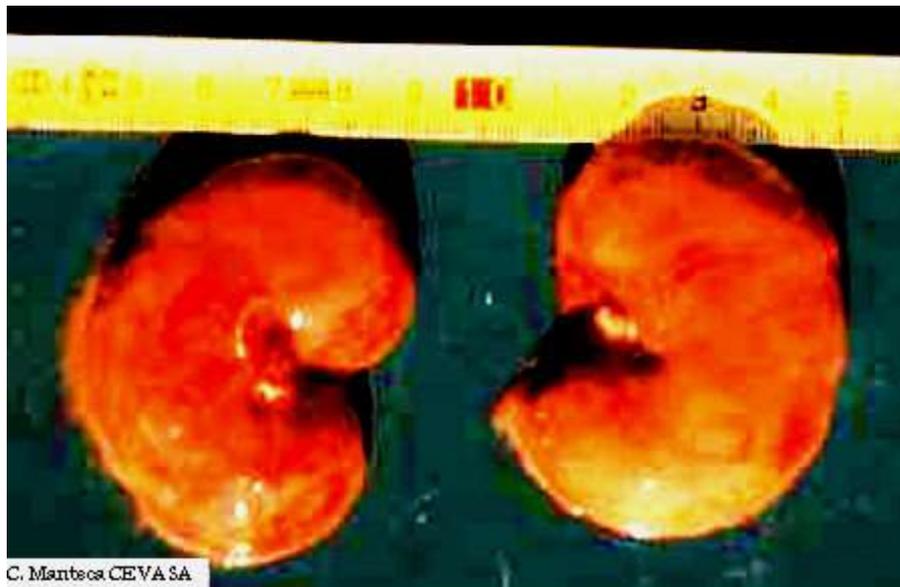


Photo III : Entérotoxémie ovine. Reins pulpeux (C. Manteca).

I.4.1. Entérotoxémie de type D des ovins

Les symptômes nerveux dominent le tableau clinique : ataxie précoce, diminution des réflexes, puis léthargie, décubitus latéral, pédalage, convulsions et opisthotonos en fin d'évolution. Le réflexe pupillaire est en général conservé, mais il y a disparition du clignement à la menace, ce qui caractérise une cécité. Une hyperesthésie et un nystagmus peuvent être observés de manière inconstante. La dyspnée est un symptôme récurrent et précoce. La diarrhée reste rare, inconstante et d'intensité variable. Certains auteurs distinguent la forme nerveuse, dominée par une ataxie et une hyperexcitabilité, de la forme comateuse l'évolution de la maladie est rapide, aiguë et l'animal succombe en quelques heures (VAN METRE *et al.* 2000, UZAL 2004).

I.4.2. Entérotoxémie de type D des caprins

Le tableau clinique est marqué par des signes digestifs aigus ; diarrhée et douleurs abdominales. On distingue 3 formes d'évolution de la maladie.

❖ Forme suraiguë

Une hyperthermie à 40,5°C marque souvent le début de la maladie. Les animaux présentent de fortes douleurs abdominales se traduisant par une distension abdominale, des coliques et des bêlements plaintifs. La diarrhée est très liquide, mucoïde, avec des caillots de sang, des débris de muqueuse et de la fibrine.

En fin d'évolution l'animal est couché, en état de choc sévère, parfois en opisthotonos et présente une tachypnée, une salivation intense et des convulsions. La mort survient moins de 24 heures après l'apparition des symptômes (CHARTIER *et al.* 2002).

❖ Forme aiguë

C'est la forme d'entérotoxémie la plus fréquente chez l'adulte, même *a priori* bien vacciné, Les symptômes sont identiques à la forme suraiguë mais la maladie évolue sur 2 ou 4 jours. La diarrhée fibrino-hémorragique domine toujours le tableau clinique. Des complications consécutives aux pertes liquidiennes peuvent apparaître : acidose métabolique et déshydratation intense. (UZAL, 2004 et VAN METRE *et al.* 2000).

Tableau VI : Etude clinique de l'entérotoxémie type D chez les ovins et les caprins.

Fréquence relative des symptômes décrits dans la bibliographie.

Symptômes décrits dans la bibliographie	Fréquence chez les caprins	Fréquence chez les ovins
Mort subite :		
- En quelques heures	++	++
- En 2-4 jours	+++	-
- Chronicité	+	-
Symptômes digestifs :		
- Distension abdominale	++	-
- Ramollissement des selles	+	+
- Diarrhée profuse fibrino-hémorragique	+++	-/+
- Douleur, bêlements plaintifs	++	-
Symptômes nerveux :		
- Ataxie	-	+
- Léthargie, coma, décubitus latéral	+	++
- Opisthotonos	-/+	++
- Pédalage en fin d'évolution	+	++

++ Fréquent + Assez Fréquent -/+ Variable - Non décrit

I.5. Entérotoxémie à *C. perfringens* type E

C'est une forme extrêmement peu fréquente de la maladie, qui sévit chez l'agneau. Très rarement observée, on ne dispose que de quelques données, peu précises. Le tableau clinique est classique : mort subite, accompagnée d'une diarrhée profuse (FERRER *et al.* 2002 ; SONGER, 1998).

I.6. Entérotoxémie à *C. Sordellii*

C. sordellii atteint les ovins et les caprins de tout âge, les agneaux sont plus fréquemment touchés (POPOFF, 1989). Cependant il est rarement isolé, et peu de cas sont décrits. Par ailleurs, sa pathogénicité est contestée car les souches isolées chez des animaux entérotoxémiques ne semblent pas être virulentes.

Il serait responsable de mort subite. Les signes cliniques rapportés sont principalement des signes digestifs d'entérite et d'abomasite, et des signes de toxémie (POPOFF, 1994 ; SONGER, 1998).

I.7. Entérotoxémie à *C. Septicum*

Appelée aussi ; Braxy, Bradsot, œdème malin, cette affection est rare. Elle s'observe essentiellement chez les ovins entre 6 et 18 mois, mais peut également atteindre les caprins. Les saisons de prédilection sont l'automne et l'hiver, car les animaux sont parfois contraints d'ingérer de l'herbe gelée.

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

I.8. Entérotoxémie à *C. novyi*

Cliniquement, l'entérotoxémie à *C. novyi* évolue rapidement vers la mort, l'infection est souvent associée à l'infestation parasitaire du foie, telle que la migration larvaire de *Fasciola Hépatica*, provoquant des foyers de germination des spores des bactéries déjà existantes.

La bactérie se multiplie et libère ses toxines qui diffusent dans le courant sanguin et augmentent la perméabilité capillaire et provoquent des effets toxiques au niveau de plusieurs tissus en particulier le tissu hépatique cela provoque une toxémie mortelle.

II. Lésions

En raison de l'évolution rapide et souvent mortelle de la maladie, l'étude nécropsique est une aide diagnostique importante, d'une part par l'observation des lésions et d'autre part par les prélèvements qu'elle permet. L'autopsie est un examen courant, facilité par l'évolution rapide et mortelle de la maladie.

Le tropisme de *C. perfringens* et de ses toxines est large. De nombreux organes sont affectés, tant chez les caprins que chez les ovins.

II.1. Etude macroscopique

II.1.1. Entérotoxémie de type A

L'agneau est ictérique ; muqueuses et séreuses jaunes. L'ensemble des organes est teinté de jaune. Le foie est hypertrophié, pâle et friable. La rate est hypertrophiée et œdématiée. Les reins sont légèrement inflammés : hypertrophiés et coloration rouge marron (FERRER *et al*, 2002).

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

Les formes ovine et caprine chez l'adulte ne sont pas décrites.

II.1.2. Entérotoxémie de type B

La muqueuse intestinale est particulièrement délabrée : congestion, hémorragie, ulcères nécrotiques (Photo IV). Les lésions systémiques liées à la toxine ϵ sont identiques à celles rencontrées dans les autres entérotoxémies (POPOFF, 1994). Ces lésions d'entérite hémorragique se rencontrent chez les ovins et les caprins (SONGER, 1998).



Photo IV : Congestion hémorragique intestinale observée lors d'entérotoxémie (BRIOT, 2009)

II.1.3. Entérotoxémie de type C

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

Le tableau lésionnel est dominé par une entérite hémorragique sévère, et parfois des ulcérations, localisées au jéjunum et à l'iléon. L'ensemble de l'intestin grêle peut être concerné. La caillette présente parfois des traces de sang digéré. Le contenu intestinal d'abord couleur masctic, révèle ensuite la présence de sang, de nombreux débris de muqueuse et des placards de fibrine. Un rein pulpeux peut être observé (FERRER *et al.* 2002 ; VAN METRE *et al.*, 2000).

II.1.4. Entérotoxémie de type D

Les animaux présentant peu de signes cliniques sont en général dépourvus de lésions macroscopiques (UZAL et KELLY, 1998 ; VAN METRE *et al.*, 2000).

Tableau VII : Grille des lésions nécropsiques d'entérotoxémie type D

Lésions décrites dans la bibliographie	Fréquence chez les Caprins	Fréquence chez les Ovins
Etat corporel : Bon, présence de réserves adipeuses	-/+ / ++	++
Séreuses : Pétéchies, congestion	+	++
THORAX		
Cavité thoracique : Epanchement séreux ou séro-hémorragique	-/+	++
Cœur : Epanchement péricardique		
Pétéchies et hémorragie du myocarde et endocarde	-/+	+
Poumon : Œdème sévère	++	++
ABDOMEN		
Cavité abdominale : Epanchement séreux à séro-hémorragique	-/+ / ++	++
Foie : Hypertrophie, œdème	-/+	+
Rate : Hypertrophie, œdème	-/+	+
Nœuds lymphatiques : Hypertrophie, œdème	-/+	+
Intestin grêle : Iléite, muqueuse hémorragique, lumière intestinale remplie de fibrine	-/+ / ++	+
Caecum : Typhlite	+ / ++	-
Colon : Colite fibrino-hémorragique : muqueuse hémorragique, présence de pseudo membranes blanches, débris de muqueuses et de fibrine dans la lumière colique	++ / +++	-
Rein : Pulpeux ; fortement autolysé, couleur foncée et consistance gélatineuse	- / +	+ / ++
Urine : Présence de glucose	- / +	+ / ++

+++ Très fréquent

++ Fréquent

+ Possible

- Absent ou non décrit

II.1.4. Entérotoxémie à *C. Sordellii*

Le tableau nécropsique de l'entérotoxémie à *C. sordellii* est varié, surtout chez les adultes.

❖ Agneaux de 3-10 semaines

Un œdème sous cutané peut être observé. La cavité abdominale subit une dilatation modérée, les organes viscéraux et les muscles sont colorés du rose pâle voire blanc au rouge vif (congestion sévère). Les nœuds lymphatiques abdominaux sont hypertrophiés et parfois hémorragiques. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés. Aucun épanchement n'est pourtant observé. L'abomasum est l'organe le plus touché : il est dilaté et déplacé distalement au processus xiphoïde. La séreuse est gris clair, et présente des lésions d'œdème ou d'emphysème. La muqueuse est fortement congestionnée, surtout au niveau des replis pariétaux. Les reins présentent quelques signes d'autolyse. La cavité thoracique, l'œsophage et la bouche sont intacts. (LEWIS et NAYLOR, 1998)

❖ Agneaux de 4-6 mois

A cet âge, les lésions liées à la toxémie prédominent : congestion et hémorragie des muscles, nœuds lymphatiques, vaisseaux sanguins. Quelques cas d'œdème sous cutané sont décrits. La cavité abdominale est remplie d'un liquide d'épanchement séro-hémorragique. Les reins subissent une autolyse précoce et le foie est hypertrophié. L'abomasum reste en position normale, mais la muqueuse est fortement congestionnée et ulcérée. Les autres segments du tractus digestif sont normaux, avec parfois une météorisation du caecum ou quelques hémorragies de la muqueuse. La cavité thoracique présente dans la moitié des cas des pétéchies et hémorragies principalement sur le thymus et le péricarde. (LEWIS et NAYLOR, 1998).

❖ Adulte

Le tableau lésionnel est varié. On observe une autolyse précoce des carcasses. Certaines présentent une forte inflammation ; congestion intense généralisée, œdème sous cutané, péritonite avec épanchement abdominal d'environ 1- 2 L de liquide fibrino-hémorragique. La caillette est ulcérée sur la grande courbure, mais l'abomasite n'est pas systématique. Quelques portions intestinales peuvent être congestionnées : jéjunum distal, iléon proximal. Le caecum est parfois tympanique. Le rein subit une autolyse précoce. (LEWIS et NAYLOR, 1998).

II.1.5. Entérotoxémie à *C. Septicum*

L'autopsie des ovins révèle une inflammation aiguë de la caillette. La muqueuse et la sous muqueuse abomasales sont œdématisées et hémorragiques. Des ulcérations sont parfois décelées. Les anses intestinales sont souvent distendues par les gaz. Des épanchements séreux sont parfois visibles dans les cavités abdominales, thoraciques et péricardiques. Les séreuses (Mésentère, épicarde, endocarde, plèvres) présentent des pétéchies. (POPOFF, 1994).

II.1.6. Entérotoxémie à *C. novyi*

L'entérotoxémie à *C. novyi* se traduit à l'examen post mortem par des foyers de nécrose hépatique, Œdème hémorragique du tissu conjonctif sous cutané et des épanchements pleural et péricardique.

II.2. Etude histologique

L'étude histologique complète le tableau nécropsique. Non seulement elle précise la nature des lésions visibles à l'œil nu au cours de l'autopsie, mais elle permet aussi de mettre en évidence des altérations cellulaires au niveau de l'encéphale (UZAL *et al*, 1997 ; UZAL *et al*, 2004).

➤ Poumons

Sur les poumons les plus atteints, on observe un œdème généralisé à la fois chez les ovins et les caprins. L'œdème est interstitiel, pleural, périvasculaire, périfonctionnel, septal et alvéolaire. Ces lésions donnent une coloration légèrement éosinophile. (BLACKWELL *et al*, 1991 ; SHOENIAN, 2005).

➤ Foie

La section du foie chez l'agneau révèle une légère congestion, avec une teneur en glycogène variable. La vacuolisation des hépatocytes reste normale. Chez le chevreau, l'étude histologique du foie est normale (BLACKWELL *et al*, 1991).

➤ Intestin grêle

Les lésions sont rares chez les ovins. Une congestion de la muqueuse de degré variable est observée au niveau intestinal (UZAL *et al*, 2004).

Chez les caprins l'iléon est particulièrement lésé. L'épithélium superficiel se desquame, les villosités sont congestionnées, atrophiées ou nécrosées. On observe une nécrose aiguë des

entérocytes. La lamina propria présente une congestion superficielle et est infiltrée par les polynucléaires neutrophiles. Une cytolysse lymphocytaire des plaques de Peyer peut être observée (BLACKWELL *et al*, 1991).

➤ **Gros intestin**

Les ovins, en particulier les agneaux, ne présentent pas de lésions coliques, Les lésions du colon sont très fréquentes dans l'espèce caprine. Si la colite est peu intense, on ne décèle qu'une faible congestion de la muqueuse et quelques cellules épithéliales desquamantes. Des bactéries de la morphologie de *Clostridium* peuvent être mises en évidence dans la lumière et des cellules basophiles au noyau pycnotique sur la muqueuse absorbante. En cas de lésions macroscopiques importantes, la couche épithéliale est entièrement nécrosée, la paroi muqueuse est hémorragique et tapissée de pseudo membranes. Le contour de cellules épithéliales forme un liseré basophile. La lumière colique est remplie de débris muqueux, de fibrine et de cellules inflammatoires neutrophiles. Les couches sous muqueuse, musculuse, lamina propria et séreuse présentent des lésions d'œdème. Les nombreux débris cellulaires éosinophiliques et basophiliques dans la lumière intestinale sont des débris de mucine et de fibrine (BLACKWELL *et al*, 1991).

➤ **Rein**

Aucune modification histologique n'est visible si l'autopsie est réalisée immédiatement après la mort. Les lésions caractéristiques du « rein pulpeux » résultent de l'autolyse accélérée des tissus par la toxine ϵ . Il s'agit donc d'un phénomène post-mortem (UZAL, 2004).

L'examen histologique du rein chez l'agneau et chez le chevreau est normal, s'il a lieu immédiatement après la mort. L'agneau peut toutefois présenter des hémorragies multifocales corticales. Dans le cas d'un examen quelques heures après la mort, on observe une autolyse cellulaire des tubules proximaux et distaux chez les ovins (UZAL *et al*, 2004).

➤ **Vaisseaux sanguins**

On observe un œdème périvasculaire, acidophile et homogène sur l'ensemble du réseau artériel. Ces lésions sont visibles chez les ovins et les caprins.

➤ **Vaisseaux lymphatiques**

Ils sont engorgés d'un liquide acidophile, riche en cellules inflammatoires et observable chez les ovins et les caprins.

➤ **Encéphale**

Peu de lésions sont observables chez la chèvre. Les symptômes nerveux tels que les convulsions et le pédalage sont probablement dus à l'hypoxie induite par l'œdème pulmonaire. Dans les formes suraiguës et aiguës, on peut toutefois observer un œdème homogène acidophile périvasculaire (surtout les artères) de la capsule interne, ainsi qu'une dégénérescence de la substance blanche. Les lésions sont symétriques et bilatérales (UZAL *et al.*, 1997).

Chez les ovins, les lésions apparaissent quelques heures après les premiers symptômes. L'encéphale est marqué par un œdème périvasculaire, la présence de plages acidophiles en périphérie des artérioles et des veinules, une dégénérescence et nécrose de la matière blanche, un gonflement des astrocytes et des axones, et une vacuolisation des cellules gliales. La localisation des foyers d'encéphalomalacie est symétrique et bilatérale. Ces lésions se situent sur la capsule interne, le thalamus, les pédoncules cérébelleux et le cerebellum. La sévérité des lésions est directement liée à la quantité de toxine présente dans le milieu (SHOENIAN, 2005 ; UZAL *et al.* 2004).

III. Diagnostic

Les entérotoxémies sont à l'origine d'une grande majorité des cas de mort subite. Le diagnostic des entérotoxémies repose sur des données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles. Sur le terrain, à partir de ces données il est possible d'établir un diagnostic de forte suspicion d'entérotoxémie mais le diagnostic de certitude repose sur des analyses de laboratoire.

III.1. Le diagnostic épidémiologique

Les critères épidémiologiques sont nécessaires pour orienter le diagnostic vers un cas d'entérotoxémie. Ceux-ci, incluant les facteurs de risques, prédisposent l'animal à une prolifération des clostridies dans l'intestin qui synthétisent des toxines dont leurs actions évoluent vers une mort subite du ruminant.

Il s'agit d'une maladie fréquente. On note des milles de morts subitement chaque année dans des conditions évoquant fortement une entérotoxémie (MANTECA *et al.*, 2000). L'entérotoxémie n'est pas une maladie contagieuse. Elle peut se manifester au sein d'un élevage sous forme de cas sporadiques, voire enzootiques en affectant jusqu'à 5 à 30 % du troupeau. L'apparition de plusieurs cas au sein d'un élevage peut s'expliquer par l'existence de mêmes facteurs de risque (POPOFF, 2003).

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

Parmi la totalité des facteurs énoncés, l'alimentation et les conduites d'élevage sont les facteurs les plus importants à prendre en considération dans le but d'établir un diagnostic de suspicion d'entérotoxémie (POPOFF, 2003).

Les bases épidémiologiques sont nécessaires pour orienter le diagnostic vers une suspicion d'entérotoxémie mais à partir de ces données il faut intégrer les bases cliniques et lésionnelles.

III.2. Le diagnostic cliniques

En raison de la rapidité d'évolution de la maladie, c'est-à-dire une mort subite, il est difficile d'effectuer un diagnostic clinique. Ces affections se caractérisent par une mort subite parfois précédée pendant quelques heures de troubles diarrhéiques, convulsifs ou hémolytiques. Nous pouvons distinguer différentes formes cliniques même si la plus fréquente est la mort subite. Le diagnostic repose sur l'observation des symptômes précédemment décrits.

III.3. Le diagnostic nécropsique

Le diagnostic nécropsique est indispensable pour permettre d'exclure certaines pathologies responsables de mort subite (ulcères de caillette, fulguration.) (COTTEREAU, 1967). Elle permet de mettre en évidence des lésions en rapport avec une suspicion d'entérotoxémie. Une grille lésionnelle a été récemment mise en place permettant de relever l'ensemble des lésions et de les comparer aux lésions caractéristiques d'entérotoxémie (GLOCK et DEGROOT, 1998).

Le diagnostic repose sur l'observation des lésions précédemment décrits

III.4. Diagnostic différentiel :

❖ Entérotoxémie à *C. perfringens* type A

La maladie de l'agneau jaune, le diagnostic différentiel inclut les maladies ictériques de l'agneau ; leptospirose, maladie hépato-biliaire, intoxication. On peut y ajouter également une autre clostridiose, qui sévit davantage chez les bovins ; l'hémoglobininurie bacillaire (VAN METRE et al, 2000).

❖ **Entérotoxémie à *C. perfringens* type B**

Dysenterie de l'agneau, cette affection est à distinguer des autres causes de diarrhée néonatale de l'agneau ; colibacillose, cryptosporidiose, virose digestive (coronavirus et rotavirus), salmonellose. Le diagnostic de l'entérotoxémie de type B dépend des observations post mortem. Les autres hypothèses diagnostiques peuvent être exclues par examen coprologique (SARGISSON, 2004).

❖ **Entérotoxémie à *C. perfringens* type C**

L'entérite hémorragique de l'agneau, le diagnostic différentiel est celui des diarrhées néonatales de l'agneau. Dans les rares cas d'agneaux de plus de 15 jours, on distingue aussi cette forme d'entérotoxémie d'une coccidiose (POPOFF, 1994).

❖ **Entérotoxémie à *C. perfringens* type D**

Le diagnostic différentiel porte sur les affections gastro-intestinales ; acidose ruminale, parasitisme gastro-intestinal, paratuberculose, coccidiose, salmonellose et intoxication pour les adultes. Pour les chevreaux, la maladie doit être différenciée des autres causes de diarrhées néonatales, de septicémie et de l'entérotoxémie de type C (VAN METRE et al, 2000 ; UZAL, 2004).

❖ **Entérotoxémie à *C. Sordellii***

Le diagnostic différentiel chez le nouveau-né est surtout à établir avec la septicémie à *Manheimia haemolytica*. Chez les animaux plus âgés, l'affection doit être distinguée d'une salmonellose à *Salmonella* *Thyphimurium*, d'une listériose à *Listeria monocytogenes*, et d'autres clostridioses (POPOFF, 1994 ; SONGER, 1998).

❖ **Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite**

Le tableau suivant (Tableau VIII) résume les différentes maladies comprises dans le diagnostic différentiel de mort subite. (SCHELCHER et CABANIE ,2002

Tableau VIII : Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite chez les ruminants.

ORIGINE DE LA MORT SUBITE	DIFFERENTES MALADIES	CRITERES DE DIAGNOSTIC
METABOLIQUE	Indigestion spumeuse ou gazeuse aiguë	Météorisation, Accumulation de gaz ou mousse dans le rumen Œsophage congestionné en partie cervicale et exsangue en partie thoracique
	Tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie	A la mise à l'herbe au printemps, en automne Stress thermique Dosage du magnésium
	Toxémie de gestation	Brebis grasse en fin de gestation, Gestation multiple
	Myopathie-dyspnée	Dégénérescence musculaire (carence vit E et sélénium), atteinte du myocarde aspect très pâle avec stries blanchâtres
	Hypocalcémie	Post-vêlage chez vache haute productrice laitière
	Acidose lactique aiguë	Ingestion massive de glucides fermentescibles Contenu ruminal d'odeur aigrelette et pH acide < 6
	Nécrose du cortex cérébral	Opisthotonos, amaurose, crises convulsives et absence d'hyperthermie Au sevrage

Tableau VIII : Diagnostic différentiel des différentes causes de mort subite chez les ruminants.

ORIGINE DE LA MORT SUBITE	DIFFERENTES MALADIES	CRITERES DE DIAGNOSTIC
<i>CAUSES PHYSIQUES</i>	Fulguration, électrocution, coup de chaleur	Fulguration : cavité buccale avec aliments, traces de brûlure linéaire ou étoilées, données météorologiques Réseau électrique défectueux
<i>INTOXICATIONS</i>	Végétaux toxique (oenanthe, galéga, gland, crucifère)	Oenanthe : circonstances, abattement, hypersalivation, coliques, convulsions, paralysie des membres postérieurs
		Gland : circonstances, anorexie, inrumination, constipation puis diarrhée noirâtre et nauséabonde, anurie, convulsion et coma
		Galéga : œdème pulmonaire, hydrothorax
	Organophosphorés	Ptyalisme, diarrhée, myosis, convulsions
Intoxication par azote non protéique	Urée : 500g Diarrhée, ballonnements, grincements de dents, convulsions, coma , pH ruminal 7-8	

III.5. Diagnostic de laboratoire

Les laboratoires disposent de nombreuses techniques pour effectuer les analyses sur des prélèvements issus de cas de suspicion d'entérotoxémie.

Il s'agit de confirmer la suspicion :

- soit par la mise en évidence des toxines dans la lumière intestinale ou les sérosités exsudées dans les grandes cavités
- soit par la caractérisation du gène déterminant la production de l'exotoxine spécifique.
- soit par la technique d'identification et dénombrement de *Clostridium perfringens* dans l'intestin grêle

La spécificité et la sensibilité varient en fonction des différentes techniques utilisées.

❖ **La recherche de toxines**

La recherche de toxines est réalisée sur le contenu intestinal, les épanchements séreux, les tissus lésés ou le surnageant de culture (AL-MASHAT et TAYLOR, 1983).

➤ **Elisa**

Le test Elisa (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) est une technique immuno-enzymatique permettant de rechercher les anticorps ou les antigènes (toxines) dans un substrat choisi.

➤ **La séroneutralisation sur souris**

Cette technique biologique repose sur l'effet léthal des toxines bactériennes. C'est la méthode de référence utilisée pour le toxinotypage.

➤ **Counter-immuno-electrophorèse (CIEP)**

La technique est basée sur une réaction immunologique de précipitation entre les toxines et les anticorps antitoxines

➤ **Test intradermique**

Cette méthode biologique repose sur l'activité nécrosante des toxines sur la peau des porcs de Guinée ou des cobayes.

Recherche de gènes codants : méthode PCR (Polymérase Chain Réactions)

La méthode PCR (Polymérase Chain Réaction) est une amplification sélective d'une séquence d'ADN double brin à partir d'un couple d'amorces oligonucléotidiques s'hybridant de part et d'autre de cette séquence. Le but est de réaliser une succession de réactions de réplication d'une matrice double brin d'ADN. Cette méthode implique l'utilisation de séquences connues des gènes des toxines (KADRA et al, 1999). Les recherches sur les amorces spécifiques d'ADN pour les différents gènes codant pour les

toxines se sont développées durant ces dernières années. La méthode PCR permet la détection de toxines dans les prélèvements de fèces ou de culture (JARRIGUE, 1980).

Tableau IX : Bilan de la méthode PCR dans le diagnostic de laboratoire de l'entérotoxémie

Méthode de laboratoire	Avantages	Inconvénients
PCR (Polymérase Chain Réaction)	Rapide, bonne sensibilité et spécificité pour toutes les toxines, apport en prophylaxie médicale	Chère, diminution de la sensibilité pour prélèvement de contenu intestinal, gène «silencieux »

❖ La recherche de bactéries

➤ La chromatographie

La chromatographie en phase gazeuse permet de détecter les acides gras volatils élaborés par les clostridies. Ces acides gras sont issus de l'activité lipidolytique de celles-ci. Clostridium perfringens produit de l'acide-acétique et de l'acide butyrique.

La chromatographie en deux phases gaz-liquide est plus précise. Elle se base sur l'identification des lipases actives sur un substrat lipidique connu (glycérol butyrate). Les deux enzymes spécifiques de Clostridium perfringens sont une phospholipase et une estérase non diffusible (BAILLEUL, 1980).

➤ Immunofluorescence directe

L'immunofluorescence directe permet d'identifier Clostridium perfringens au sein de la flore anaérobie d'un prélèvement. Elle permet d'identifier jusqu'à 220 germes/ml mais il faut disposer des sérums spécifiques. Ces sérums sont élaborés à partir de lapins. Les anticorps purifiés sont marqués par l'iso-thiocyanate de fluorescéine permettant la lecture au microscope par visualisation d'une fluorescence orange importante pour les prélèvements contenant Clostridium perfringens.

Cette méthode est facile, rapide (30 minutes). La lecture du résultat par fluorescence est subjective diminuant la sensibilité et la spécificité de cette méthode. Son rôle se limite à la l'identification de Clostridium perfringens.

➤ L'examen bactériologique

A. Les prélèvements

Les prélèvements doivent être effectués sur un cadavre récent c'est-à-dire quelques heures après la mort pour éviter la prolifération des clostridies post-mortem (POPOFF, 1989). Les prélèvements conseillés sont une portion d'intestin avec son contenu, ou le liquide des épanchements séro-hémorragiques dans les grandes cavités, ou alors un organe tels que le foie, les reins, le prélèvement de choix reste la portion d'intestin grêle avec son contenu (UZAL, 2004).

POPOFF conseille de collecter les prélèvements dans un milieu de transport pour culture anaérobie ou dans un tube rempli entièrement en limitant au maximum les bulles d'air. Le dénombrement de *C. perfringens* est significatif seulement si les échantillons sont conservés à +4°C pendant une durée maximale de 24 heures (PHILIPPEAU et al).

L'examen bactériologique consiste en l'isolement, l'identification des bactéries dominantes et le dénombrement de celles-ci pour pouvoir interpréter les résultats (DAUBE, 1992).

B. L'isolement et l'identification des bactéries intestinales

L'examen direct des bactéries s'effectue par une coloration de Gram sur contenu intestinal. L'isolement de *Clostridium perfringens* doit être effectué avec rapidité et précaution en raison de la multiplication rapide des bactéries chez un animal mort (SONGER, 1996).

L'isolement et l'identification peuvent s'effectuer à l'aide de différents milieux de culture (La culture sur gélose au sang est très utilisée), Les milieux de cultures utilisés pour identifier *C. perfringens* doivent avoir des critères de différenciation.

C. Le dénombrement des fractions bactériennes sur contenu intestinal

Pour POPOFF, la mesure d'une concentration en clostridies supérieur à 10^6 unités formant colonies par millilitre (UFC/mL) de contenu intestinal permet de poser un diagnostic d'entérotoxémie, c'est-à-dire la présence de la maladie (POPOFF, 1989). Pour PHILIPPEAU et al, il faut que le prélèvement soit prélevé dans un délai inférieur à 15 heures post-mortem pour qu'une concentration supérieure à 10^7 UFC/mL soit significative d'une entérotoxémie. En effet, selon ces auteurs, chez un animal sain, la population de clostridies atteint un seuil de 10^6 UFC par millilitre, après 15 heures post-

mortem, dans des conditions de conservation à température ambiante (PHILIPPEAU, 2003).

Chapitre IV : Moyens de lutte

I. Traitement

I.1. Mesures hygiénique

En cas de présence d'entérotoxémie dans un élevage, la première mesure consiste à diminuer ou à supprimer les rations d'engraissement et de lactation ou à rentrer les animaux des pâturages luxuriants et à les maintenir à un régime pauvre à base de foin. Après 1 à 3 semaines, les quantités d'aliments concentrés pourront être augmentées progressivement, et réparties sur plusieurs repas au cours de la journée.

La distribution de foin grossier ou la mise en pâturage est recommandée pour assurer un apport suffisant en fibres. Lorsque des cas d'entérotoxémie surviennent chez des jeunes à l'allaitement, il est conseillé de diminuer temporairement la ration ou l'herbage des mères de manière à réduire la production lactée (POPOFF, 1994).

Un traitement anthelminthique est à prévoir si les animaux sont parasités.

Des mesures de désinfection des locaux et du matériel des jeunes animaux peuvent être instaurées. Les mères doivent être isolées à la mise-bas (LATOUR, 2004).

I.2. Mesures médicales

❖ Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique consiste à lutter contre l'état de choc lié à l'intoxication et aux pertes hydriques. Une réhydratation avec un soluté salin ou glucosé est de rigueur. Des hépato-protecteurs et des analeptiques cardio-respiratoires peuvent également être administrés (POPOFF, 1994).

❖ Antibiothérapie

L'antibiothérapie vise à réduire la prolifération des clostridies dans l'intestin et dans l'organisme. Ils limitent ou suppriment la production de toxine, mais la toxine secrétée antérieurement n'est pas inactivée : les antibiotiques n'ont donc que peu d'effets sur les stades avancés de la maladie (SMITH et SHERMANN, 2005).

L'antibiotique de choix reste la famille des pénicillines. Les antibiotiques à base de céphalosporines, tétracyclines, érythrocine-lincomycine sont souvent inopérants.

❖ Sérothérapie

La sérothérapie peut être employée pour le traitement des infections diagnostiquées précocement (SMITH et SHERMANN, 2005).

L'activité des toxines clostridiennes est inhibée par les anticorps spécifiques (antitoxines). Une chèvre peut être sauvée par l'administration de 25 mL d'un sérum contenant l'antitoxine de *C. perfringens* C et D adjoint d'un traitement antibiotique à base de sulfamides (BLACKWELL et BUTLER, 1992). Cependant les antitoxines inhibent uniquement les toxines circulantes et ne peuvent pas agir sur les toxines fixées sur leur récepteur. (DART, 2005) De plus, les doses de sérum sont importantes et donc très coûteuses. La sérothérapie est donc rarement prescrite à titre curatif (POPOFF, 1989).

❖ Phytothérapie

Certaines plantes traditionnellement utilisées dans le traitement des affections gastro-intestinales, exercent action inhibitrice sur la croissance, la sporulation et la production d'entérotoxine de *C. perfringens* type A. Quant aux autres types de *C. perfringens*, aucune donnée n'a été publiée.

Les extraits de *Psidium guavara*, *Haemotoxylon basiletto* et *Euphobia prostata* ont une activité anti-clostridienne. Il a été démontré que *P. guavara* aurait une activité antidiarrhéique par ralentissement du péristaltisme intestinal.

Ces plantes peuvent être utilisées à titre curatif mais aussi à titre préventif en les mêlant à l'alimentation (GARCIA *et al.* 2002).

II. Prophylaxie

II.1. Maîtrise des facteurs de risques

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

Mais la restriction alimentaire est en contradiction avec les objectifs de production, d'autant plus que les élevages intensifs ou semi-intensifs sont les plus en proie aux

entérotoxémies. Les éleveurs sont tenus de trouver un compromis entre l'hygiène alimentaire du troupeau et la production.

La gestion du parasitisme constitue le second point de la maîtrise des facteurs de risque. Elle est l'une des principales problématiques en élevage de petits ruminants. Ce paramètre représente un élément de prévention important.

La prévention des entérotoxémies par la maîtrise des facteurs de risque n'est pas fiable à 100%. La maîtrise efficace de la maladie nécessite de vacciner le troupeau (GREEN et al, 1987).

II.2. La vaccination

La vaccination est utilisée lors de cas déclarés d'entérotoxémie. Elle consiste à stimuler la protection immunitaire. La réponse immunitaire post vaccinale est variable selon les espèces. La protection est moindre chez l'espèce caprine par rapport à l'espèce ovine pour un même vaccin (GREEN et al, 1987). En effet, THOMSON et BATTY, en 1958, estiment qu'un taux supérieur à 0,1 unité d'antitoxine est suffisant pour avoir une bonne protection vaccinale cependant pour les caprins, il faut 2 à 3 injections pour atteindre ce taux de protection. Elle est à l'origine de la production d'anticorps de type IgG et IgM (SONGER et al, 1987).

Les vaccins sont constitués de plusieurs anatoxines c'est-à-dire des toxines inactivées par la chaleur ou l'adjonction de produits chimiques tout en gardant leur pouvoir immunogène. La plupart des vaccins sont polyvalents de 2 à 8 valences. Ils présentent l'avantage de protéger l'animal contre les différentes clostridies toxinogènes. Les vaccins utilisés sont aussi protecteurs contre les toxines de *C. septicum*, *C. oedematiens*, *C. novyi*, *C. tetani*, *C. chauvoei* (THOMAS et DOWNEY, 1956).

Le protocole vaccinal est identique d'un type de vaccin à l'autre ; une primovaccination est réalisée par deux injections à 3-4 semaines d'intervalles, puis un rappel annuel est nécessaire.

Les femelles gestantes sont vaccinées 2 à 6 semaines avant la mise-bas. Cette protection est efficace pour le nouveau-né lors de la prise du colostrum.

Les jeunes issus de mères vaccinées ont une première injection à la huitième semaine, à la différence de ceux issus de mères non vaccinées dont la vaccination a lieu à la deuxième semaine (POPOFF, 1996).

On considère qu'une bonne protection immunitaire est établie chez les caprins si le protocole vaccinal prévoit un rappel tous les 4 mois (UZAL, 2004).

En Algérie le vaccin le plus utilisé pour les mesures prophylactiques de la maladie de l'entérotoxémie est la COGLAVAX ®,

La COGLAVAX est un vaccin inactivé, adjuvé. Une dose de 2 mL permet de prévenir les infections à *C. perfringens* type A, B, C, et D avec des taux d'anticorps antitoxine α , β , et ϵ respectivement de 2, 10 et 5 UI/mL de sérum. Il protège aussi contre *C. septicum*, *C. novyi*, *C. tetani* et *C. chauvoei*. Ce vaccin est notamment indiqué dans la prévention des entérotoxémies chez les bovins, ovins, caprins et lapins.

Conclusion :

L'entérotoxémie est une affection des ruminants aboutissant la plupart du temps à une mort subite. Les agents étiologiques d'entérotoxémie sont les mêmes chez les ovins et les caprins. *Clostridium perfringens* est le principal agent d'entérotoxémie ovine et caprine. Cette bactérie commensale de l'intestin grêle produit des toxines, responsables de la mort de l'animal et des lésions observées à l'autopsie, lors de sa multiplication. La forme ovine se déclare préférentiellement chez les agneaux à l'engrais, provoquant des signes systémiques et nerveux. Les bases épidémiologiques, cliniques et nécropsiques ne sont pas suffisantes pour établir un diagnostic de certitude d'entérotoxémie. Cette suspicion d'entérotoxémie nécessite une confirmation par des méthodes de laboratoire. La réponse vaccinale est également variable d'une espèce à l'autre : les caprins nécessitent des doses vaccinales plus fortes et des rappels plus fréquents que les ovins.

Partie expérimentale

I. Matériels et Méthodes

I.1. Zone d'étude

Notre étude a été menée dans la wilaya de M'Sila au niveau de deux fermes privées constituées d'ovins. L'une située au niveau de la commune de CHELLAL et l'autre située à 70 Km de la première au niveau la commune de BOUTI SAYEH (Figure III).

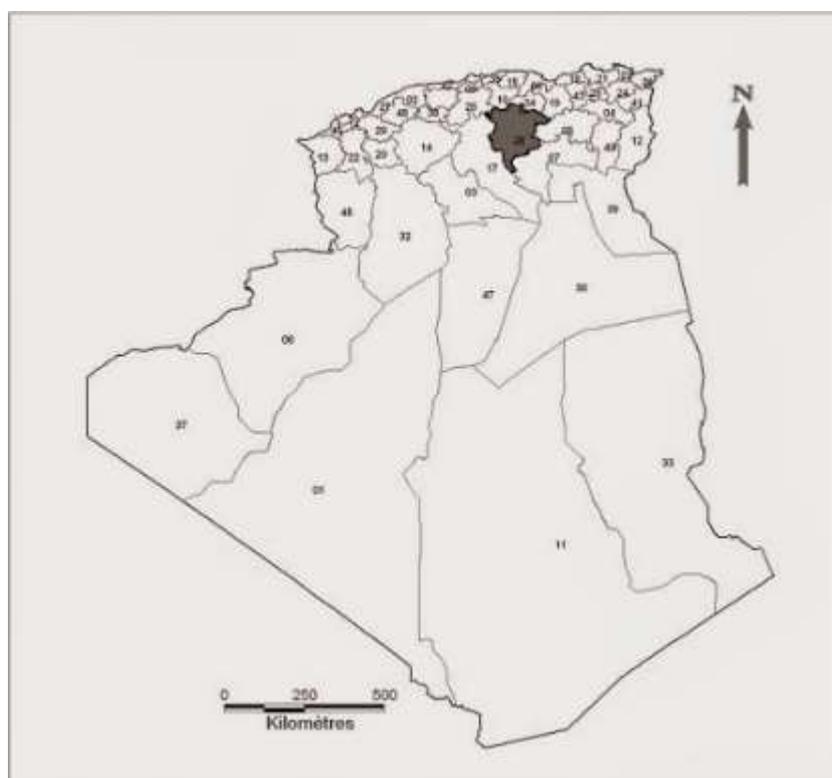


Figure III : Carte de situation géographique de la wilaya de M'SILA

❖ Présentation de la région et le système d'élevage

La wilaya de Msila est située dans la zone steppique (steppe) dans lequel la pluviométrie est entre 200 et 400mm, La steppe doit son nom au type de végétation particulière qui la couvre, c'est une végétation composée de petits plantes de 20 à 70 cm de la hauteur en moyenne, généralement de touffes ex : Elhalfa, ou buissons ; ex : armoise blanche « Chih ».

✓ Climat de la steppe

Au niveau de la steppe la répartition moyenne mensuelle de la pluviométrie annuelle fait apparaître 4 saisons

Saison chaude en été ; c'est une saison chaude et très sèche, elle s'étale de juin à septembre, un vent soufflant du sud vers le nord (sirocco) faisant monter la température à 45 C°

Saison froide en hiver s'étalant d'octobre à mai. Il souffle un vent de l'ouest vers l'est et fait descendre la T° à -5C°.

Entre ces deux saisons existe deux saisons courtes et favorables à la végétation. Il s'agit de l'automne, saison qui dure de 1 mois et demi à 2 mois. Il commence dès l'apparition des pluies de septembre qui baissent la T° à 25C°, la saison se termine avec l'apparition de gelées du mois de novembre. Enfin, le printemps dure 1 mois et demi à 2 mois et commence dès l'apparition des premières chaleurs du mois d'avril faisant monter la T° de 25°C. La saison se termine avec l'apparition des chaleurs du mois de juin.

✓ **La végétation de la steppe**

Les parcours steppiques sont divisés en 2 groupes ; les plantes pérennes et les plantes annuelles

Les plantes pérennes sont des plantes vivaces vivant de l'humidité du sol. Elles résistent à la sécheresse, assurent la ration d'entretien des troupeaux et constituent la base de l'alimentation des animaux de la steppe. Parmi ces plantes on retrouve l'Artémisia Herba Alba « Chih », Stipa Tenacissima « Halfa », Lygeum Spartum : « Sennagh, Sparte » et Atriplex Halimus « Guttaf ».

Les plantes herbacées sont des plantes annuelles. Leur développement dépend de la pluie. Les bonnes années pastorales sont des années à plantes herbacées. L'herbe constitue la ration de production des troupeaux. Les graminées (avoine, ray gras féтуque) et Les légumineuses (trèfle, luzerne) figurent parmi ces plantes.

Le système d'élevage au niveau de deux fermes c'est l'élevage semi intensif, c'est le système le plus répandu dans cette région, les brebis agnellent en bergerie, ce système permet des agnelages tout au long de l'année. En hiver les animaux sont rentrés et nourris avec des fourrages conservés.

I.2. Questionnaire :

Des questionnaires ont été élaborés et distribués aux vétérinaires (Annexe). Ils contiennent des questions relatives au nombre des animaux présents dans les deux fermes, le nombre de mâles et de femelles et leur statut sanitaire. Ces deux diffèrent du fait que l'une a appliqué la vaccination alors que la deuxième n'a pas appliqué le protocole vaccinal.

Toutes les données collectées ont été traitées par Excel pour obtenir des graphes interprétables et discutables (Tableau X).

L'objectif de notre travail étant de comparer les effets de la vaccination contre l'entérotaxémie.

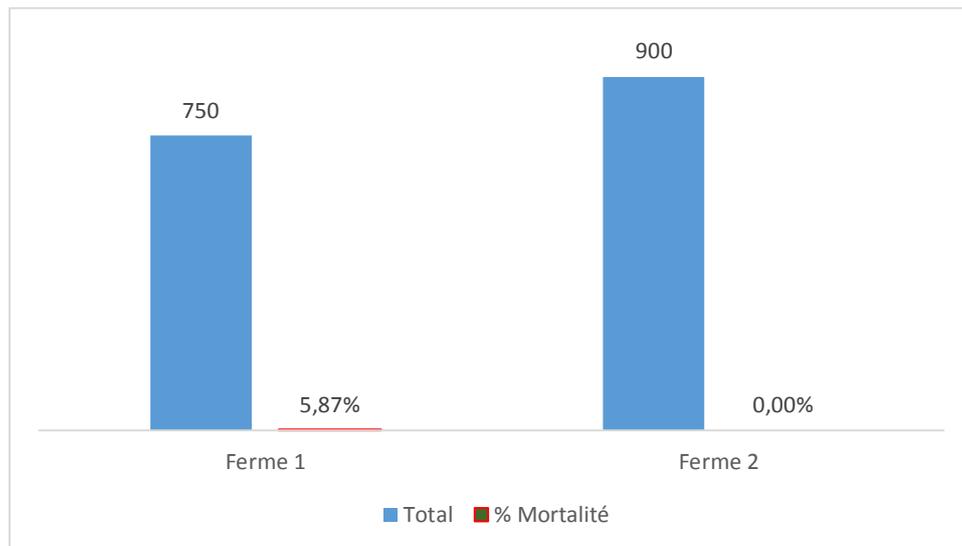
Tableau X : les principaux détails de chaque ferme

	Total	Vermifugation	Vaccination	Adulte			Jeune		
				Nombre	Mortalité	Taux Mortalité	Nombre	Mortalité	Taux Mortalité
Ferme 1	750	Oui	<u>Non</u>	350	0	0%	400	<u>44</u>	<u>11%</u>
Ferme 2	900	Oui	<u>Oui</u>	500	0	0%	400	<u>0</u>	<u>0%</u>

II. Résultats et discussion

Au niveau de deux fermes : la mortalité est observée uniquement au niveau de la ferme 1 qui correspond à un taux de létalité est égale à 5.9% par contre aucune mortalité au niveau de la ferme 2(0%) (Histogramme I).

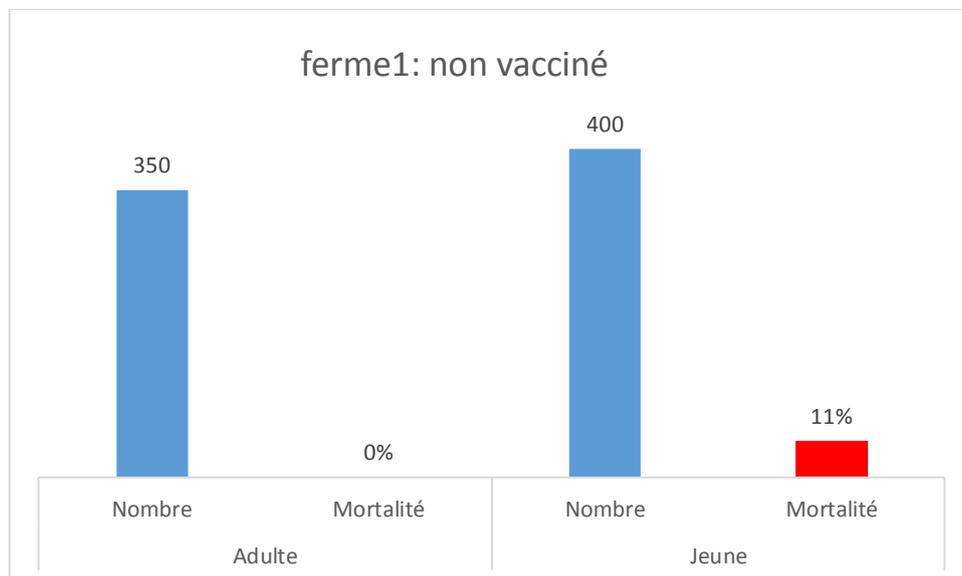
Histogramme I : la mortalité au niveau de deux fermes



Au niveau de la Ferme1 :

Cette ferme englobe 750 ovins. Elle est constituée de 350 adultes et 400 jeunes. A l'échelle globale 44 animaux ont péri (histogramme II).

Histogramme II : la mortalité au niveau de la ferme 1



Sur les 750 animaux que compte la ferme 44 mortalités ont été enregistrées correspondant à un taux de létalité à l'échelle globale de 5.9%. Ce taux est retrouvé par d'autres auteurs. Ces mortalités ont eu lieu suite à la mise à l'herbe correspondant à l'arrivée du printemps, ce qui rejoint les constats de Poppoff (POPOFF.2003). Les éleveurs nous ont aussi confirmé que les

animaux ont été retrouvés morts alors qu'aucun signe n'avait été relevé la veille. Ce constat concorde avec les travaux menés par Mantéca (MANTECA et al. 2000).

Concernant l'âge ; aucune mortalité n'a été enregistrée chez les 350 adultes présents dans l'exploitation (0%) tandis que 44 jeunes parmi les 400 présents dans cette ferme ont péri, ce qui correspond à un taux de 11%. Ce taux est également retrouvé par Popoff (Popoff.2003).

Il apparaît que les jeunes non vaccinés ont succombé à la maladie car ils ont été mis à l'herbe au moment de la pousse. Cela montre aussi bien que l'âge est un facteur de risque de l'entérotoxémie.

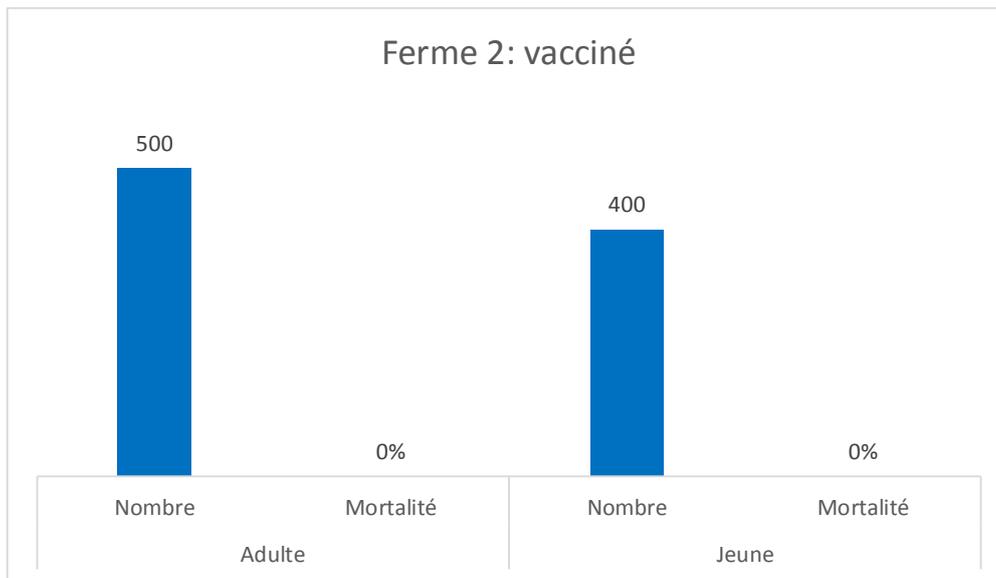
Ainsi, les jeunes sont plus sensibles à l'affection des clostridies, résultats concordant avec ceux de POPOFF (1989 et 1994). D'autres auteurs ont aussi montré que le toxinotype responsable de l'entérotoxémie varie en fonction de l'âge et de l'espèce (CHARTIER et BROQUA, 1995) ; cependant notre étude n'a pas permis de démontrer l'agent responsable de l'entérotoxémie chez ces animaux.

Concernant les adultes, aucune mortalité n'a été constatée (0%), cela s'explique par le fait qu'ils ont dépassé l'âge de risque. Ces animaux sont pourtant nés dans cette même ferme mais nous n'avons pas pu avoir plus de précision de l'éleveur quant à la prise en charge de ces animaux après le sevrage.

Au niveau de la Ferme2

Concernant cette ferme, tous les animaux sont vermifugés (tableau XI) mais aussi vaccinés contre l'entérotoxémie comparativement à la ferme 1. Les brebis ont été vaccinées pendant la période de gestation et après la mise-bas selon l'éleveur. L'effectif total dans cette ferme est de 900 têtes, comprenant 500 adultes et 400 jeunes.

Histogramme III : la mortalité au niveau de la ferme 2



Notre résultat montre qu'aucune mortalité n'a été enregistrée (Histogramme III) dans cette ferme, ce qui correspond à un taux de létalité de 0% chez les jeunes comme chez les adultes.

Pourtant les jeunes animaux ont bien été mis à l'herbe au printemps.

Il apparait que la vaccination a été efficace et a permis de protéger les jeunes animaux (GREEN et al, 1987).

Dans ce résultat le pourcentage de la mortalité est 5.87% par rapport le nombre total du troupeau (les adultes et les jeunes), donc ce résultat est réel avec les donné dans la partie bibliographique, selon POPOFF (2003) la maladie de l'entérotaxémie peut se manifester au sein d'un élevage sous forme de cas sporadiques, voire enzootiques en affectant jusqu'à 5 à 30 % du troupeau

IV. Conclusion générale

Au vu de nos résultats, il apparaît que la vaccination contre l'entérotoxémie a permis de protéger les animaux dans la ferme 2 avec un taux de mortalité de 0% comparativement à la première ferme dont les animaux non vaccinés ont succombé à la maladie avec un taux de mortalité de 11%.

De ce fait, nous pouvons conclure que la vaccination est nécessaire pour protéger les jeunes de l'entérotoxémie. Ceci est très important car tout éleveur vise à augmenter son cheptel.

Liste des abréviations

°C : degré Celsius

ADN : Acide Désoxy-ribo-Nucléique

ADP : Adénosyl di-phosphate

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

AMPc : Adénosyl Mono-Phosphate cyclique

ARN_r : Acide Ribo-Nucléique ribosomique

C. : *Clostridium*

DL : Dose Létale

ELISA : Enzym Linked Immunosorbant Assay

H₂S : Sulfure de di-hydrogène

HT : Toxine Hémorragique

K⁺ : ion potassium

kb : kilo base kDa :

kilo Dalton LT :

Toxine Létale

MBEC : Mouse Brain endothelial Cell

MDCK : Madin Darby Canine Kidney mg/dL :

milligramme par décilitre

mL : millilitre

mm : millimètre

MS : Matière Sèche

Na⁺ : ion sodium

PCR : Polymerase Chain Reaction

pH : potentiel Hydrogène

UFC : Unité Formant Colonie

UI : Unité Internationale

Références bibliographique

- BLACKWELL TE, BUTLER DG, PRESCOTT JF, WILCOCK BP. (1991). Differences in signs and lesions in sheep and goat with enterotoxaemia by intraduodenal infusion of *Clostridium* type D. *Am J Vet Res.*; 52(7):1147-52.
- BLACKWELL TE, BUTLER DG . (1992). Clinical signs, treatment, and *post mortem* lesions in dairy goats with enterotoxaemia: 13 cases (1979-1982). *J Am Vet Med Assoc.* 200(2):214-7
- BROOKS M .E. STERNE M. & WARRACK G.H. (1957)-A re-assessment of the criteria used for type differentiation of *clostridium perfringens*. *j.pathol.bactériol.* 74:185-195.
- CHARTIER C. (2002) Entérotoxémie et vaccination chez les caprins. *Point Vet.* (n° spécial pathologie ovine et caprine). 140-4
- CHARTIER C, BROQUA C . (1995) Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. *Point Vet.* 27(numéro spécial):107-118
- CLARK S. (2003) Sudden death in periparturient sheep associated with *Clostridium sordellii*. *Vet Rec* 153: 340.
- DART F, *La coprologie sur le web*. Mises à jour janvier 2005 [<http://coproweb.free.fr>] (consulté le 15 mai 2005).
- DAUBE G. (1992) *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 . 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, 2005. [<http://www.genusclostridium.net>]
- EL-HASNAOUI H. & EL-IDRISSI A.H. (1988)-les maladies du mouton causées par les clostridies. in :les maladies infectieuses du mouton. FASSI-FEHRI M ;(ed), TOME I ,acte éditions, 32-63.
- FERRER LM , GARCIA DE JALON J, DE LAS HERAS M. (2002) *Atlas des pathologies ovines*. Ed. Sertvet. 311 p.
- GARCIA S, ARAIZA M, GOMEZ M, HEREDIA N. (2002) Inhibition of growth, enterotoxine production, and spore formation of *Clostridium perfringens* by extracts of medicinal plants. *J. Food Prot.*, 65(10):1667-9.
- HATHEWAY C.L. (1990)-toxigenic clostridia. *clin.microbiol.rev.*, 3 :66-9

LATOURE P. (2004) Les entérotoxémies chez les bovins: bilan bibliographique et contribution à l'amélioration du diagnostic nécropsique et bactériologique. Thèse Méd. Vét. ENVL, Lyon

LEONHART L. (2004) Les entérotoxémies: actualités bibliographiques. Thèse MédVét. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon

LEWIS CJ, NAYLOR RD. (1998) Suddenddeath in sheep associated with *Clostridium sordellii*. Vet Rec. 142:417-421.

LUCAS F, Popoff M, Corthier G. (1991) Les entérotoxines bactériennes: structure, mode d'action. Ann RechVet. 22:147-162.

MAINIL J, DUCHESNES C, PELKONEN S, DUBREUIL L, MENOZZI MG. Identification, typing and antibiotic resistance of the genus *Clostridium*. In: *Pathology and Ecology of the genus Clostridium in human, animal and foodstuffs: identification, epidemiology and prophylaxis*. [en-ligne] EU fifth framework programme. [<http://www.genusclostridium.net>].

MANTECA C. (2003) Etude étiologique de l'entérotoxémie bovine. Thèse MédVét. Université de Liège, Liège.

MANTECA C, DAUBE G. (1994) Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique. Ann Med Vet, 138:155-164.

NILO L. (1988) *Clostridium perfringens* type C enterotoxaemia. Can Vet J. 29:658-664

Petit S. (2005) *Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires (DMV)*, 13ème édition. Point vétérinaire. 1765p.

NILO L. (1993) -enterotoxemic *clostridium perfringens*. in: pathogenesis of bacterial infections in animals. Gyles C.L. & Thoen C.O. (eds) 2nd ed. Ames, Iowa state university press, 8086.

PHILIPPEAU C, GONCALVES S, Jullian V. (2003) Diagnostic bactériologique des entérotoxémies. Point Vet. 237 : 12-13

POPOFF M. (1979) Entérotoxémie à *Clostridium perfringens* chez les ovins et glucosurie. Bull Soc Vet Prat de France, 63: 6, 431-448.

POPOFF M. (1987) Purification and characterization of *Clostridium sordellii* lethal toxin and cross-reactivity with *Clostridium difficile* cytotoxin. Infect Immun. 55:35-43.

POPOFF M. (1994) Les affections à *Clostridium* chez les ovins. Bulletin des GTV. 3 : 43-49.

POPOFF M. (1994) Les affections à *Clostridium* chez les ovins. Bulletin des GTV. 3 : 43-49

LEONHART L. (2004) Les entérotoxémies: actualités bibliographiques. Thèse MédVét. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon

LUCAS F, Popoff M, Corthier G. (1991) Les entérotoxines bactériennes: structure, mode d'action. Ann RechVet. 22:147-162.

QUINN P.J.CARTER M.E,MARKEY B & CARETER G.R.(1994)-clostridium species.in :clinical veterinary microbiologie,wolfe publishing,191-208.

ROOD JI. (1998) Virulence genes of *Clostridium perfringens*. AnnuRevMicrobiol. 52: 33360.

SAUVANT D,MESCHY F , MERTENS D. (1999) Les composants de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. INRA ProdAnim. 12:49-60.

SHOENIAN S, Vaccines (biologics) used in the sheep and goatindustry. *Site de Maryland small ruminant page*. Mise à jour le 11 novembre 2005.

SMITH L.D.S & WILLIAMS B.L(1984)-the clostridia .in :the pathogenic anaerobic bacteria ,3rd ed .springfield ,ill.charles c .thomas publisher ,94-100.

SMITH MC,SHERMANN DM. (2005) *Goatmedicine*. Philadelphia: Saunders, 10: 298-302.

SMITH MC, SHERMANN DM. (2002) *Goatmedicine*. Philadelphia: Saunders, 10: 298-302

SONGER JG. (1998) Clostridialdiseases of small ruminants. Vet. Res. 29:219-232

STERNE M.(1981) –clostridial infections .br .vet.j.,137 :443-454.

UZAL FA. (2004) Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. Anaerobe 10. 135-143.

UZAL FA, GLASTONBURY JRW, KELLY WR, THOMAS R. (1997) Caprine enterotoxaemiaassociated with cerebralmicroangiopathy. Vet. Rec. 141:224-6.

UZAL FA,KELLY WR . (1996) Enterotoxaemia in goats. VetRes Commun. 20(6):481-492.

VAN METRE DC,TYLER JW , STEHMANN SM. (2000) Diagnosis of entericdisease in small ruminants. Vet Clin North Am Food Animpract. 16(1):87-115.

Carte geographies: File:Algeria_28_Wilaya_locator_map-2009.svg

Les annexes

Annexe I

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche Scientifique
Ecole nationale supérieure vétérinaire – Alger

***Enquête épidémiologique sur l'entérotoxémie des petits ruminants dans la wilaya de M'sila préparation de projet de fin d'étude :**

Nom du vétérinaire enquêteur :

Date :...../...../2016

Questionnaire N° :.....

Eleveur 1 : **Eleveur 2 :**

Adresse de l'exploitation 1:.....**Daira :**

Commune :.....

Adresse de l'exploitation 2 :..... **daira :**.....

commune :.....

Animaux présent dans l'exploitation :.....

Ferme 1 : **ferme 2 :**

Espèce présente : Bovine Ovine Caprine

Taux de morbidité ?

Taux de mortalité ?

Nombre d'animaux morts adultes et jeunes que vous avez remarqué ?

Adultes jeunes

Est-ce que suite à la sortie du troupeau au pâturage ?

Oui Non

Origine des animaux dans l'exploitation

-Marché à bestiaux

- Achat particulier

- Don

Autres (à préciser) :

A quelle saison vous avez remarqué la mortalité ?

Hiver Eté

Automne Printemps

Avez-vous remarqué des crises et /ou diarrhée avant la mort suite à l'exposition au pâturage ?

Oui Non

Après la mort d'un animal avez-vous remarqué la présence de l'une ou des lésions suivantes ?

-Lésions inflammatoires et nécrotiques de la cavité buccale

-Lésions de Bronchopneumonie

-Lésions érosives sur l'intestin « stries zébrés »

Est-ce que vous avez respecté le protocole de vaccination contre l'entérotoxémie ?

Oui Non

الملخص:

تسمم الأمعاء هو مرض يصيب المجترات يؤدي غالبا الى الموت المفاجئ، العوامل الممرضة هي نفسها عند الضأن والماعز، بكتيريا كلوستريديوم بيرفرينجيس هي العامل الأساسي المؤدي لهذا المرض هذه البكتيريا تستهدف الأمعاء الدقيقة بإنتاجها للسموم، تتسبب في موت الحيوان وظهور جروح داخلية عند التشريح عند تكاثرها. تظهر خاصة عند خرفان التسمين، كذلك يؤدي هذا المرض الى ظهور أعراض عامة وعصبية. الخصائص الوبائية والاعراض الظاهرية والتشريحية لا تكفي للتشخيص الجيد لهذا المرض ولتأكيد الإصابة يجب القيام بالتشخيصات المخبرية.

الكلمات المفتاحية: تسمم الأمعاء، كلوستريديوم بيرفرينجيس، الضأن، الماعز، الموت الفجائي، التشخيصات الوبائية. الاحتقان

Résumé

Les entérotoxémies constituent une dominante pathologique en élevage ovin et caprin, provoquant une mort subite. L'agent étiologique majeur affectant les petits ruminants est *Clostridium perfringens*, mais l'expression clinique est très spécifique. La forme ovine est généralisée et nerveuse avec des lésions peu caractéristiques, liées à la toxémie. La forme caprine est digestive, avec de fréquentes lésions d'entérocolite. La maîtrise des facteurs de risque et la vaccination permettent de prévenir la maladie chez les ovins. L'efficacité vaccinale est très contestée chez les caprins, car la réponse vaccinale subit d'importantes fluctuations individuelles. Cette variabilité s'explique probablement par une différence de sensibilité aux toxines clostridiennes. La maladie est reproductible et modélisable sur animal vivant ou sur cellules épithéliales digestives, endothéliales vasculaires et nerveuses. Aucune étude à ce jour ne permet de mieux cerner les facteurs de sensibilité aux toxines.

Mots-Clés : Entérotoxémie, Mort subite, Entérite, clostridium, perfringens, Toxine, caprin, ovin

Abstract

Enterotoxaemia is a major disease responsible for great losses in ovine and caprine production. The major aetiological agent of enterotoxaemia in small ruminants is *Clostridium perfringens*, but symptoms are specific. In ovine enterotoxaemia, clinical signs are systemic and nervous, while lesions are not characteristic and are linked with toxemia. Enterotoxaemia in goats is characterised by digestive signs frequently associated with lesions of enterocolitis. A good control of risk factors and vaccination can allow preventing the disease in sheep. But the efficacy of vaccination remains controversial in goats, whereas the response to vaccination fluctuates importantly according to individuals. The variation is attributable to the difference in susceptibility to clostridial toxins. The disease is reproducible in living animals and models have been developed on epithelial digestive, endothelial vascular and nervous cells. To date, no study is available that could allow to better understand the factors contributing to susceptibility to clostridial toxins.

Key words : Entérotóxiemia, Sudden death, Entéritidis, clostridium perfringens, Toxin, Caprine, Ovine