الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur Et de la Recherche Scientifique

جامعة الطارف معهد العلوم البيطرية

Universitéé D'El Tarf Institut Des Sciences Vétérinaires

THESE

En vue de l'obtention du diplôme de doctorat Es Sciences

Option : pathologie et chirurgie des ruminants

Contribution à l'étude de l'entérotoxémie chez les ruminants dans la wilaya d'El Tarf

Présenté par : ATIA Kheyreddine Née le :30 /12/1987 à BOUTHELDJA

Soutenu publiquement devant le jury :

Présidente :	**Dr MERDACI L**	**MCA**	**U. Chadli Benjedid EL Tarf**
Examinateur :	**Pr KHENENOU T**	**Pr**	**U. Souk Ahars**
Examinatrice :	**Dr DENDANI Z**	**MCA**	**U. Chadli Benjedid EL Tarf**
Examinatrice :	**Dr HANI A**	**MCA**	**ENSV. Alger**
Examinatrice :	**Dr ZOUANI M**	**MCA**	**ENSV. Alger**
Directeur de thèse :	**Pr BOUZID R**	**Pr**	**U. Chadli Benjedid EL Tarf**

Année Universitaire 2021-2022

PLAN DE TRAVAIL

RESUME
Liste des Figures
Liste des Tableaux
Liste des Abréviations

Page

INTRODUCTION..... 1

Chapitre 1 : Systèmes des élevages en Algérie : Vision générale et systématique.

A. Elevage bovin en Algérie 02
1. Cheptel bovins en algérie 02
1.1. Evolution du cheptel bovin 02
1.2. Elevage bovin par type 02
1.2.1. Le bovin importé dit bovin laitier moderne (BLM)..... 02
1.2.2. Le bovin laitier Améliorer (BLA) 03
1.2.3. Le bovin local 03
2. Les systèmes de production bovine..... 03
2.1. Système dit extensif 04
2.2. Système dit 'semi extensif 04
2. 3 système dit intensif..... 04
3. les productions bovines en Algérie 05
3.1. La production de la viande 05
3.2 La production laitière 05
4. Analyse de l'évolution des ressources alimentaire des cheptels 07
B. Elevage des ovins 08
1. Elevage des ovins dans le monde 08
2. Elevage des ovins dans l'Afrique 08
3. Elevage ovin en Algérie 09
3.1. Effectifs des ovins en Algérie 09
3.2. Les races ovines en Algérie 10
3.3 Les types d'élevage en algérie 11

3.3.1. L'élevage extensif 11
3.3.2. L'élevage semi intensif 11
a. L'engraissement 11
b. Alimentation 13
4. La productivité du cheptel ovin en Algérie 14
4.1. La production de viande 14
4.1 .La production de lait 14
4.2 .Le rendement en laine 14

Chapitre 2 : Entérotoxémie chez les ruminants : bibliographie et perspectives

INTRODUCTION 17
1. Etiologie 18
2. Epidémiologie 18
A. Occurrence 18
3. Facteurs de risque lies a l'animal et la gestion 18
4. Pathogénèse 20
5. Cytotoxicité 23
i. Action sur l'endothélium de l'encéphale 24
ii. Action sur les cellules nerveuses 27
iii. Action sur les intestins et conséquences lésionnelles dand l'organisme ... 28
6. Les facteurs qui favorisent le processus pathologique 30
i. Les facteurs extrinsèques 30
ii. Les facteurs intrinsèques 32
7. Signes cliniques 32
8. Aspect lésionnels macroscopique et microscopiques 36
a. Aspect lésionnels macroscopique 36
b. Aspect lésionnels microscopique 40
9. Diagnostique 40
10. traitement 42
11. contrôle 42
12 conclusion et perspectives 43

2EME PARTIE EXPERIMENTALE

INTRODUCTION 43
1. Matériels et Méthode 44
A. Partie descriptive 44
B. Partie analytique 44
C. Partie diagnostic 45
Résultat et interprétation 46
A. Partie descriptive 46
I. Enquête sur terrain 46
i. Bovins 46
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race** 46
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe** 46
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région** 47
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'élevage** 47
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon l'âge** 48
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison** 48

ii. Ovins 49
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race** 50
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe** 50
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région** 50
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'élevage** 51
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon l'âge** 51
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison** 52

ii. Caprins 53
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race……** 53
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe** 53
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région** 54

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'élevage** 55
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon l'âge** 56
- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison** 57

II. Etude macroscopique 58

B. Partie analytique 59

- **Facteurs relatifs aux foyers d'entérotoxémie issue de recherche effectées in stu**..... 60

. **C. Partie diagnostic** 63

2 .Discussion générale 65

CONCLUSION..... 66

REGERENCE BIBLIOGRAPHUQUES

RÉSUMÉ

BUT : L'objectif de cette étude est d'évaluer la fréquence des facteurs de risque connus pour être impliqués dans la survenue des entérotoxémies chez les ruminants.

MATÉRIEL ET MÉTHODES : On commence par une étude descriptive qui est réalisée dans le nord de l'Algérie par des visites d'investigation dans 42 élevages de ruminants dans la région d'El Taref de juin 2019 à avril 2021, après l'appel des éleveurs pour traiter les cas suspects d'entérotoxémie, une étude nécropsique est réalisée après l'autopsie de 76 animaux morts à un stade avancé du syndrome, des photos sont prises sur les animaux morts, enfin L'analyse analytique est utilisée à ce niveau pour décrire et évaluer la relation de causalité par l'analyse cartésienne en composantes principales des paramètres collectés.

Le test *t de Student* est utilisé pour comparer les moyennes avec une valeur de signification de p= 5%.

Terminer par le diagnostic des échantillons prélevés sur les animaux suspectés d'être malades, à l'aide d'un kit ELISA (kit commercial entérotoxémie de Bio-X diagnostics, Belgique).

RÉSULTATS : Les différents aspects lésionnels du syndrome ont été proposés, et les facteurs de risque ont été identifiés en traitant statistiquement les données de l'enquête avec les tests appropriés.

Pour cette maladie multifactorielle en Algérie, la saison (printemps) semble être le facteur de risque prédominant suivi par le profil de vaccination des animaux ; Le diagnostic à l'aide d'outils tels que le test Elisa est le moyen le plus fiable et le plus efficace pour prendre en charge le syndrome le plus tôt possible.

CONCLUSION : Les travaux que nous avons réalisés ont permis de définir les paramètres favorisant le développement du syndrome d'entérotoxémie dans l'élevage de ruminants du nord de l'Algérie et, par conséquent, de préciser en partie le diagnostic lésionnel macroscopique de l'entérotoxémie chez les ovins, caprins et bovins. Elles doivent être poursuivies pour compléter la grille de décision. En parallèle, des recherches doivent être menées pour préciser le diagnostic lésionnel microscopique de l'entérotoxémie afin d'établir un diagnostic définitif de chaque cas suspect.

Mots clés : entérotoxémie, facteurs de risque, étude analytique, Algérie.

ABSTRACT

AIM: The objective of this study is to evaluate the frequency of risk factors known to be involved in the occurrence of enterotoxemia in ruminants.

MATERIALS AND METHODS: Started with descriptive study which is carried out in northern Algeria through investigative visits to 42 ruminant farms in the region of El Taref from June 2019 to April 2021, after the call of farmers to treat suspected cases of enterotoxemia, a necropsy studies are performed after autopsy of 76 animals that died at an advanced stage of the syndrome, photos are taken on dead animals, finally Analytical analysis is used at this level to describe and evaluate the causal relationship through Cartesian principal component analysis of the collected parameters.

The Student's t-test is used to compare the means with a significance value of ***p= 5%***.

Ending with the diagnosis of the samples collected from the suspected sick animals, by using an ELISA kit (commercial *enterotoxemia* kit from Bio-X diagnostics, Belgium).

RESULTS: The different lesion aspects of the syndrome were proposed, and the risk factors were identified by statistically processing the survey data with the appropriate tests.
For this multifactorial disease in Algeria, the season (spring) appears to be the predominant risk factor followed by the vaccination profile of the animals; Diagnosis using tools such as Elisa test is the most reliable and effective way to manage the syndrome as soon as possible
CONCLUSION: The work that we have carried out has made it possible to define the parameters that favour the development of *enterotoxemia* syndrome in ruminant breeding in northern Algeria and, as a result, to specify in part the macroscopic lesion diagnosis of *enterotoxemia* in sheep, goats and cattle. They should be continued to complete the decision grid. In parallel, research must be carried out to clarify the microscopic lesion diagnosis of *enterotoxemia* in order to make a definitive diagnosis of each suspected case.

Keywords: *enterotoxemia*, risk factors, analytic study, Algeria.

ملخـــــــــــص

الهدف: هدف هذه الدراسة هو تقييم تواتر عوامل الخطر المعروف أنها مرتبطة بحدوث تسمم معوي في الحيوانات المجترة.

المواد والطرق: بدأت بدراسة وصفية أجريت في شمال الجزائر من خلال زيارات استقصائية إلى 42 مزرعة للحيوانات المجترة في منطقة الطارف من يونيو 2019 إلى أبريل 2021 ، بعد دعوة المزارعين لعلاج الحالات المشتبه بإصابتها بتسمم معوي ، دراسات تشريح. بعد تشريح 76 حيوانًا ماتوا في مرحلة متقدمة من المتلازمة ، يتم التقاط الصور على الحيوانات النافقة ، وأخيرًا يتم استخدام التحليل التحليلي في هذا المستوى لوصف وتقييم العلاقة السببية من خلال تحليل المكون الرئيسي الديكارتي للمعلمات التي تم جمعها.

يستخدم اختبار ***t*** لمقارنة الوسائل بقيمة أهمية ٪5 = p

إنهاء تشخيص العينات المأخوذة من الحيوانات المريضة المشتبه بها، باستخدام مجموعة ELISA (مجموعة التسمم المعوي التجاري من Bio-X Diagnostics ، بلجيكا).

النتائج: تم اقتراح الجوانب المختلفة للمتلازمة، وتم تحديد عوامل الخطر من خلال المعالجة الإحصائية لبيانات المسح مع الاختبارات المناسبة.

بالنسبة لهذا المرض متعدد العوامل في الجزائر ، يبدو أن الموسم (الربيع) هو عامل الخطر السائد يليه عدم تطعيم الحيوانات ؛ التشخيص باستخدام أدوات مثل اختبار ELISA هو الطريقة الأكثر موثوقية وفعالية لإدارة المتلازمة في أسرع وقت ممكن

الخلاصة: لقد أتاح العمل الذي قمنا به تحديد العوامل التي تساعد على تطور متلازمة التسمم المعوي في تربية الحيوانات المجترة في شمال الجزائر ، ونتيجة لذلك ، تحديد التشخيص الجزئي للتسمم المعوي في الأغنام والماعز والماشية. يجب أن تستمر لإكمال شبكة القرار. في موازاة ذلك ، يجب إجراء بحث لتوضيح التشخيص المجهري للآفة للتسمم المعوي من أجل إجراء تشخيص نهائي لكل حالة مشتبه بها.

الكلمات المفتاحية: تسمم الدم المعوي ، عوامل الخطر ، دراسة تحليلية ، الجزائر.

Liste des Figures

- **Partie Bibliographique**

Figure	Titre	Page
N°01	Les fréquences du type de production en Algérie	02
N°02	Principale plantes pastorals utilisées dans l'aliment des ovins	13
N°03	Les méthode traditionnelle de la tonte	15
N°04	Les races ovines en algérie	16
N°05	Ultra structure moléculaire des toxins majeures de clostridium	21
N°06	Mécanisme d'action théorique des toxines Clostridium perfringens de type D	23
N°07	Mécanisme d'action théorique des toxines de la toxine dans l'intestin	24
N°08	Mécanisme d'action théorique de la toxine dans l'intestin Le modéle cellulaire du rein canin de Madin-Darby	25
N°09	Localisation cellulaire de l'epsilon – toxine sur des cellules MDCK polarisées	26
N°10	Localisation cellulaire de l'epsilon – toxine sur des cellules MDCK polarisées	27
N°11	Les différentes mécanismes de la reconnaissance d'un récepteur protéique membranaire	29
N°12	Mort subite caractéristique de l'evolution suraigué des entérotoxémie	33
N°13	*Chévre présentant des signes d'entérotoxémie*	34
N°14	*Entérotoxémie hémorragique*	37
N°15	*Entérite hémorragique , principalment localize au jéjunum*	37
N°16	*Rein pulpeux*	38
N°17	*Entérotoxémie ictérique*	38
N°18	*Péricardite associée à l'entérotoxémie*	39
N°19	Pleurésie chez un agneau suspect d'entérotoxémie	39
N°20	*Entérite hémorragique jejunum avec contenu sanquinolente*	39
N°21	Surcharge ruminale acidose	40

- Partie expérimental

Figure	Titre	Page
N°01	*le nombre limité des kits nous avons utilisés seulement quelques échantillons suspects pour confirmer les diagnostiques in situ.*	60
N°02	*Distributions des bovins examines selon la region*	62
N°03	*Distributions des bovins examines selon le type d'elevage*	63
N°04	*Distributions des bovins selon l'age*	64
N°05	*Distributions des bovins confrimés selon la saison*	64
N°06	*Distributions d'ovins examines selon la race*	65
N°07	*Distributions des ovins examines selon la region*	66
N°08	*Distributions des ovins confrimés selon la saison*	67
N°09	*Distributions de caprines atteintes selon la race*	68
N°10	*Nombre des caprins examines et positives selon le sexe*	68
N°11	*Prévalence de l'entérotoxémie selon la région*	69
N°12	*Distribution des caprins confrimés positives selon la saison*	70
N°13	*Recapitulation des cas autopsiques d'entérotoximie avec lesions observées*	72
N°14	*Analyse des principaux facteurs (APC) qui augmentent l'occurrence du syndrome*	74

Liste des Tableaux

- **Partie Bibliographique**

Tableau	Titre	Page
N°01	Evolution des effectifs de vache laitiéres	06
N°02	Les resoureces fouragéres en Algérie	07
N°03	Statistiques relative à l'effectif du mouton dans le monde	08
N°04	Effectifs ovins en afrique	09
N°05	Evolution de cheptel Algérien entre 2005 et 2009	10
N°06	Principake plantes pstorales utilisées dans l'aliment des ovins	12
N°07	Les différentes toxines majeures de clostridium et signes associés	21

- **Partie Expérimentale**

Tableau	Titre	Page
N°01	Nombre des bovins examines et positives selon la race	61
N°02	Nombre des bovins examines et positives selon le sexe	61
N°03	Nombre des bovins examines et positives selon l' age	63
N°04	Nombre d'ovins examines et positives selon la race	65
N°05	Nombre d'ovins examines et positives selon le type d'élevage	66
N°06	Nombre d'ovins examines et positives selon l' age	67
N°07	Nombre des caprins examines et positives selon le type d'élevage	70
N°08	Nombre d'ovins examines et positives selon l' age	70
N°09	Facteurs associés aux épidémies d'éntérotoximie à partir de l'enquete	74
N°10	Facteurs associés aux épidémies d'entérotoxmie après confirmation des cas douteuse par test sérologique et probabilité	76

Liste des Abréviations

Symboles	Signification
mm	Millimètre
H	Heure
OIE	office internationale des épizooties.
%	Pour cent
C°	Degré Celsius
MGG:	May-Grunwald Giemsa
T° min	Température minimale
T° max	Température maximale
j	jours
IPA	Institut pasteur d'Alger.
Gr	Grossissement.
>	Superieur à
FAO	Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture.
B	Babesia.
AMM	Autorisation de mise sur le marché

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

La croissance continuelle des populations de tous les pays du monde, a fait accroitre les besoins alimentaires de ces dernières, notamment les besoins en protéines animales, ce qui a poussé leurs gouvernements à chercher à pallier ces demandes en hausse, en augmentant le taux d'offre de ces produits alimentaires. (**Hulse ; 1995)**

L'Algérie, dans le même contexte, a adopté une politique, visant à couvrir les besoins alimentaires de sa population, en assurant, d'une part, la disponibilité des produits à large consommation (viandes rouge et blanche, œufs, lait,….) sur son marché national et d'autre part, à réduire, voire arrêter, leur importation de l'étranger. C'est ainsi que le gouvernement algérien, s'est orienté vers le développement du secteur agro-alimentaire, en encourageant, surtout, les éleveurs de tous types d'animaux (notamment les bovins, les ovins et caprins) à intensifier leurs productions et à améliorer leurs rendements. Ce but ne peut être atteint que si les élevage sont conduits selon les normes requises et suivis, régulièrement, par des docteurs vétérinaires, dont les aptitudes et les compétences sont exploitées pour le maintien du bien-être des animaux d'élevage, en assurant un suivi sanitaire régulier de ces derniers et, ainsi, garantir des produits de consommation exempt de tout risque sanitaire.

En effet, les docteurs vétérinaires ont pour mission d'empêcher l'apparition de pathologies d'origine diverses, susceptibles de causer d'éventuels dangers pour l'animal (ou le troupeau entier), pouvant se répercuter, dangereusement, sur la santé humaine. Le cas échéant, leur tâche consiste à prendre en charge l'animal infecté et à appliquer des traitements adaptés et spécifiques à chaque maladie, par la prescription et l'administration de médicaments appropriés ou bien la prévention de ces maladies dès le début en parallèle, s'est développé le secteur de l'épidémiologie vétérinaire.

Le secteur de l'élevage s'impose aujourd'hui comme une valeur considérable de l'économie algérienne. Il représente en 2001 l'effectif du cheptel ovin algérien a été estimé à environ19 million de tête occupant le 14 rang mondial cet effectif consiste78% de l'effectif animal est constitué par le cheptel ovin, localisé à 80% dans les régions steppiques et présahariennes ; 14% par les caprins ; alors que les bovins, ne représentent que 6% des effectifs**. (Fig.1)**

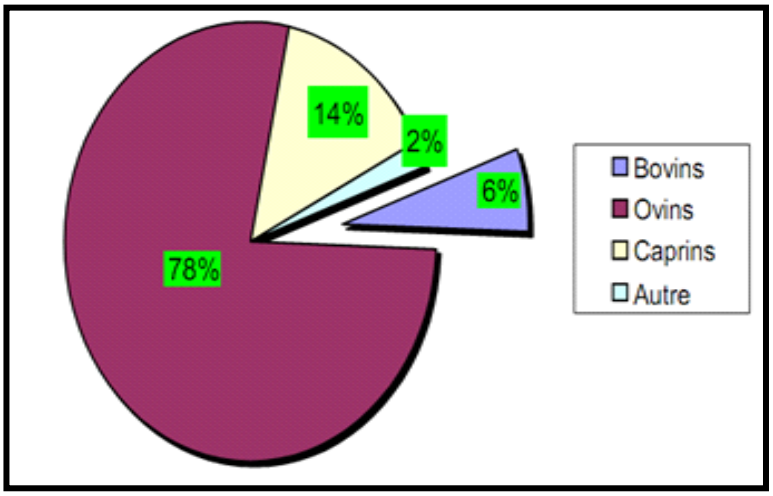


Figure 1. Les fréquences du type de production animale en Algérie

A. Élevage bovin en Algérie

1. Cheptel bovin en Algérie : Selon le ministère de l'agriculture (2001), les bovins sont localisés dans le Tell est les hautes plaines. La population locale représente environ 78% du cheptel alors que les races importées et celles issues de croisements avec le bovin local sont évaluées à environ 22% dont 59% sont localisés au Nord-Est. **(Nedjraoui ; 2003)**

1.1. Evolution du cheptel bovin :

Le cheptel bovin est passé de 865 700 têtes durant la période 1968 -1970 à 1 487 000 têtes entre 1983 -1985 **(Yakhlef ; 1989)** pour enregistrer un total de 1586 070 durant la période 2004-2005.

1.2. Élevage bovin par type

Le cheptel bovin en Algérie est réparti en trois types distincts dont deux sont orientés vers la production laitière. **(Kali et al ; 2011)**

1.2.1-Le Bovin importé dit bovin laitier moderne « BLM »

Hautement productif, il est conduit en intensif, dans les zones à fort potentiel de production fourragère, au niveau des plaines et des périmètres irrigués autour des villes, avec 267 139 vaches laitières, Il est introduit principalement à partir d'Europe et comprend essentiellement les races Holstein, Frisonne Pie Noire, Montbéliarde, Pie Rouge de l'Est, et Tarentaise. Ce

cheptel représente 10 % de l'effectif bovin national et assure près de 40% de la production totale de lait de vache; il est détenu pour sa majorité par le secteur public et spécialisé principalement dans la production laitière**.**

1.2.2. Le Bovin Laitier Amélioré « BLA »

C'est un ensemble constitué de croisements (non contrôlés) entre la race locale « Brune de l'Atlas » et des races introduites ; localisé dans les collines et les zones de montagne, il est pratiqué par le secteur privé assurant 40% de la production nationale**.**

Actuellement, son nombre est estimé à 320 546 têtes de vaches laitières**,** son alimentation est constituée par le pâturage d'herbe de prairies avec un complément de paille.

Il est conduit en extensif et concerne des ateliers de taille relativement réduite (1 à 6 vaches). Ce cheptel est localisé dans les zones peu favorisées à couvert végétal pauvre (montagnes et forêts). Les performances zootechniques (notamment de production) du BLA restent en deçà des résultats escomptés en dépit des facultés d'adaptation qui lui sont prêtées. **(Bekhouche-Guendouz ; 2011)**

1.2.3 Le Bovin local

Le bovin local appartiendrait à un seul groupe dénommé la Brune de l'Atlas, dont l'ancêtre Serait le Bos Mauritanicus; cette race a subi des modifications suivant le milieu dans lequel elle vit et a donné naissance à des rameaux tels que la Guelmoise, la Cheurfa, la Sétifiene et la Chélifienne.

Le bovin local, estimé à 336 003 vaches laitières en 2008, est connu pour sa rusticité, en résistant à des conditions climatiques difficiles, en s'alimentant avec des aliments médiocres, ce qui fait qu'il est peu productif : 3 à 4 litres par jour pendant 6 mois, soit en moyenne 595 kg par lactation **(Yakhlef ; 1989)**, Sa faible production fait que cette dernière est surtout destinée à l'alimentation des jeunes animaux.

De ce fait, c'est une population qui est beaucoup plus orientée vers la production de viande. **(Alyakout & Ahlem ; 2019)**

2. Les systèmes de production bovine

L'élevage en Algérie ne constitue pas un ensemble homogène **(Yakhlef ; 1989)**, donc on peut distinguer trois grands systèmes de production bovine :

2.1. Système dit "extensif "

Le bovin conduit par ce système, est localisé dans les régions montagneuses et son alimentation est basée sur le pâturage. Ce système de production bovine en extensif occupe une place importante dans l'économie familiale et, il assure également 40% de la production laitière nationale. **(Mouaki ; 2020)**

Cet élevage est basé sur un système traditionnel de transhumance entre les parcours d'altitude et les zones de plaines. Il concerne les races locales et les races croisées et correspond à la majorité du cheptel national. Le système extensif est orienté vers la production de viande (78% de la production nationale). **(Mouaki ; 2020)**

2.2. Système dit "semi intensif"

Ce système est localisé dans l'Est et le Centre du pays, dans les régions de piémonts. Il concerne le bovin croisé (local avec importé) Ce système est à tendance viande mais fournit une production laitière non négligeable destinée à l'autoconsommation et parfois, un surplus est dégagé pour la vente aux riverains. Jugés médiocres en comparaison avec les types génétiques importés, ces animaux valorisent seuls ou conjointement avec l'ovin et le caprin, les sous-produits des cultures et les espaces non exploités. **(Belatreche ; 2020)**

. Ces élevages sont familiaux, avec des troupeaux de petite taille. La majeure partie de leur alimentation est issue des pâturages sur jachère, des parcours et des résidus de récoltes et comme compléments, du foin, de la paille et du concentré. Le recours aux soins et aux produits vétérinaires est assez rare. **(Benniou & Aubry ; 2009)**

2.3. Système dit "intensif"

La conduite de ce système montre clairement la tendance mixte des élevages. En effet, les jeunes sont dans la majorité des cas gardés jusqu'à 2 ans et au-delà, le sevrage est tardif, l'insémination artificielle n'est pas une pratique courante et les performances de production et de reproduction sont loin des aptitudes du matériel génétique utilisé.
Les troupeaux sont généralement d'effectifs moyens à réduits (autour de 20 têtes) et entretenus par une main d'œuvre familiale. L'alimentation est à base de foin et de paille achetés. Un complément concentré est régulièrement apporté. Les fourrages verts sont assez rarement disponibles car dans la majorité des élevages bovins, l'exploitation ne dispose pas ou dispose de très peu de terres. Ce type de système fait appel à une grande consommation

d'aliments, une importante utilisation des produits vétérinaires ainsi qu'à des équipements pour le logement des animaux **(Feliachi et *al.* 2003), (Nedjeraoui, 2001), (Lehadi ; 2019)**

3. Les productions bovines en Algérie :

3.1. La production de la viande: La filière des viandes rouges en Algérie, reposent globalement sur les élevages bovins et ovins ainsi que, marginalement, sur des élevages camelins et caprins dont les niveaux de production restent modestes. De ce fait, la production de viandes rouges provient essentiellement des élevages extensifs ovins (56%) et bovins (34%) (Élevage caprin, 8 %, et camelin, 2 %). Selon la chambre du commerce et de l'industrie (2004), la production de viande rouge (y compris les abattages non contrôlés) est de 300 460 tonnes en 2003 contre 290 760 tonnes en 2002, soit une croissance de 3,3%. **(Senouci & Naak ; 2018)**

L'élevage bovin en Algérie n'arrive pas à satisfaire les besoins de la population en viande, de plus en plus croissants. En 2005, la production de viande bovine a été de 450 000 tonnes, ce qui est nettement inférieur à la demande. En effet, les différents programmes de développement du secteur, initiés par les pouvoirs publics sont quasiment tous orientés vers la production laitière. Toutefois, l'élevage des bovins pour la production de viande a toujours existé en Algérie et ce en dépit de la « concurrence » de l'ovin, seul capable de valoriser les importantes étendues steppiques. **(Bourbouze ; 2002), (Djellal et al ; 2008)**

3.2. La production laitière : La production laitière est un secteur stratégique de la politique agricole algérienne, parce que le lait et ses dérivées sont des produits ayant une place importante dans le modèle de consommation algérien. Sa production est assurée à hauteur de 80 % par le cheptel bovin. L'autre partie est constituée par le lait de brebis et de la chèvre, mais cette partie reste marginale sinon limitée par la sphère de l'autoconsommation. **(Mouaki ; 2020)**

Malgré les ressources du pays, la production bovine laitière locale a été négligée.Sa structure n'a pas changé significativement depuis le début des années 1980, cette production est le fait d'une population bovine estimée à 833 000 vaches en 2003 dont 192 000 dites « bovin laitier moderne ».

Il faut aussi noter que l'Algérien consomme en réalité plus qu'il en produit. Environ 65% de sa consommation en lait et dérivés proviennent de l'importation. De ce fait, l'Algérie demeure encore un des principaux importateurs mondiaux de lait: huit fois plus que le Maroc. Cette situation place l'Algérie au troisième rang mondial en matière d'importation de laits et produits laitiers, après l'Italie et le Mexique **(Ferrah ,2005), (Yakhlef, 2002)**

La structure de la production laitière en Algérie n'a pas changé significativement depuis 2000. Cette production est le fait d'une population bovidienne estimée en 2010 à 915400 vaches dont 239776 dites Bovin laitier moderne (BLM) (pies noires et rouges), alors que les productions issues des autres espèces animales restent marginales sinon limitées à la sphère de l'autoconsommation. (**Tab. 01**) **(Mouaki ; 2020)**

Tableau 01 : Évolution des effectifs de vaches laitières

	Cheptel bovin		
Années	B.L.M	B.L.A + B.L.L	Total vaches
2000	254480	742580	997060
2001	265650	741580	1007230
2002	211090	681870	892960
2003	192364	640860	833224
2004	199165	645335	844500
2005	204240	624590	828830
2006	207740	639900	847640
2007	216340	643630	859970
2008	214485	639038	853523
2009	229929	652353	882282
2010	239776	652353	915400
2011	249 990	690 700	940 690
2012	267 139	698 958	966 097

B L A = Bovin Laitier amélioré

B L M =Bovin Laitier

B L L = Bovin Laitier Local

4. Analyse de l'évolution des ressources alimentaires des cheptels

L'Algérie couvre une superficie de 2 38 174 100 ha avec une superficie agricole totale de42 435 990 ha dont 20% de SAU (8 424 760 ha) soit 3,54% de la surface du territoire, 85% reste du territoire étant couvert par le désert. **(Bekhouche-Guendouz ; 2011)**

L'essentiel de l'alimentation du cheptel est assuré par les milieux naturels (steppe, parcours, maquis…) et artificiels (jachères, prairies…) notamment en hiver et au printemps. Le déficit fourrager est de 58% en zone littorale, 32% en zone steppique et 29% au Sahara.

Les ressources fourragères en Algérie se composent essentiellement des chaumes des céréales, de la végétation de jachères pâturées, des parcours steppiques, forêts, maquis et d'un peu de fourrages cultivés. (**Tab. 02) (Kali et *al*; 2011)**

Tableau 02. Les ressources fourragères en Algérie

Ressources fourragères	**Superficie (hectares)**	**Productivité moyenne UF/ ha**	**Observations**
Parcours steppiques	15 à 20 millions	100	Plus ou moins dégradés
Les forêts	Plus de 3 millions	150 -	Nécessité d'améliorer la qualité des chaumes
Chaumes de céréales	Plus de 3 millions	300	-
Végétation de jachères pâturées	Moins de 2 millions	250	Nécessité d'orienter la végétation
Fourrages cultivés	Moins de 500 millions	1000 à 1200	Orge, avoine, luzerne, trèfle, vesce avoine et sorgho
Les prairies permanentes	Moins de 300 millions	-	Nécessité d'une prise en charge

Ces insuffisances dans les ressources fourragères constituent un obstacle au développement de l'élevage bovin en Algérie, ce qui conduit à des insuffisances dans les productions animales.

L'élevage algérien subit des contraintes alimentaires qui limitent non seulement la production fourragère au niveau des exploitations agricoles mais également la fabrication d'aliments concentrés destinés aux cheptels laitiers. Cette fabrication industrielle est elle-même très dépendante des approvisionnements en matières premières sur le marché extérieur qui se traduisent par des coûts d'importations élevés. **(Kali et *al*; 2011)**

B. Elevage des ovins

1. Elevage des ovins dans le monde :

La répartition du mouton est mondiale .le mouton vit à peu près partout, Sa densité est plus forte dans les zones arides, Semi arides, Méditerranéennes et temperes.il est plus rare dans les désertes chaudes.et les désertes froides .ainsi que dans la région très froides, Très humides, Très chaudes

Tableau 03. Statistique relatif à l'effectif du mouton dans le monde **(institut d'élevage FAO)**

Région	EFFECTIVE EN 2007	EFFECTIVE EN 2008	EFFECTIVE EN 2009
Asie	457656191	456167333	451299480
Afrique	286998900	289922629	294472684
Europe	136371338	134604019	132401689
Australie	85711200	79937600	72739700
Amériques	95075251	94985312	93954188
Monde	1100289120	1089720533	1077267081

2. Elevage des ovins dans l'Afrique :

En Afrique, l'élevage ovin possède une grande importance malgré les difficultés envisagées dans cette partie de mondes tels que la sécheresse qui présente une menace pour la vie humaine et animale. L'augmentation a été Assi forte pour les pays en développement et pour l'Afrique en générale.

Tableau 04. Effectifs ovins en Afrique **(FAO, 2011)**

PAYS	NOMBRE	SURFACE Km²	
Algérie	20000000	2381740	F
Afrique	294472684	30211690	A
Burkina Faso	7900000	274000	F
Cameroun	3800000	475440	F
Égypte	5500000	1001450	F
Éthiopie	25979900	1104300	*
Kenya	9903300	580370	
Libye	6500000	1759540	F
Mali	10174000	1240190	F
Maroc	17475500	446550	
Mauritanie	8860000	1025520	F
Niger	10548000	1267000	
Nigéria	34687300	923770	F
Sénégal	5400000	196720	F
Somalie	13100000	637660	F
Soudan	51555000	2505810	
Tunisie	7361620	163610	

* : Chiffre non officiel | [ ] = Donnée officielle | F = Estimation FAO

A : Peut inclure des données officielles, semi-officielles ou estimées

3. Elevage ovin en Algérie.

3.1.Effectif des ovins en l'Algérie :

Le mouton représente une importante spéculation **(Chellig –R, 1992) ;** C'est un animale de ressource supplémentaire dans l'économie d'une valeur considérable dans certains régions pauvres en humus **(Bellon et *al* ; 1994),** d'où l'intérêt de l'a association culture-élevage. **(Soltner ; 1979)**

En Algérie. Le mouton valorise les 12 million d'hectares de steppe et favorise ainsi le peuplement de ces région .cependant sa rentabilité est limitée par beaucoup de facteurs .elle se heurte particulièrement aux problèmes de l'alimentation et notamment au déficit fourrager. **(Chellig –R ; 1992)**

L'élevage. En Algérie .concerne principalement les ovins, les caprins, les bovins et les camelins. **(Nadjraoui ; 2003)**

Tableau 05. Evolution de cheptel Algérien entre 2005 et 2009

	2005	**2006**	**2007**	**2008**	**2009**
Bovins	1586100	1633810	1633810	1640730	1650000
Ovins	**18909100**	**19615700**	**20154900**	**19946200**	**20000000**
Caprins	3590000	3754590	3837860	3751360	3800000
Camélidés	268600	286670	291360	295085	295000

(Source : FAO)

3.2.**Les races ovines en Algérie**

Le cheptel ovin, premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu. **(Chellig –R ; 1992)**

- La race arabe blanche Ouled Djellal, la plus importante, environ **58 %**du cheptel national, adaptée au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine. **(Nedjraoui ; 2003) (Chellig –R ; 1992)**
- La race Rumbi, des djebels de l'Atlas saharien, à tête et membres fauves, représente environ 12% du cheptel. **(Nedjraoui ; 2003)**
- La race rouge Béni lghil (dite Hamra en rappel de sa couleur) des hauts plateaux de l'ouest (21% du cheptel), race berbère, très résistante au froid, autochtone d'Afrique du Nord .des travaux de préservation des potentialités de cette race sont entrepris dans des fermes pilotes. **(Zoubeidi ; 2006)**

Selon **(Chellig –R ; 1992)** il existe quatre races ovines secondaires qui existent également en Algérie :

- La race à laine Zoulai de l'Atlas Tellien adaptée au parcours montagnards,
- La race Dmen, saharienne de l'Erg Occidental tés intéressante par sa prolifilicité élevé

- La race Barbarie, saharien de l'Erg orientale.
- La race Targuia-sidaou, sans laine, élevée par les touaregs du Sahara central

3.3.Les types d'élevage s en Algérie

D'après **(HADDED-O ; 2003)**, dans notre pays, il existe un mode d'élevage de type extensif et un autre mode d'élevage plus améliore qu'on peut appeler semi intensif.

3.3.1. L'élevage extensif

Il correspond à l'élevage traditionnel, qui est surtout pratiqué par la plupart des paysans.

Dans ce système, l'homme n'est pas organisé, il y a très peu de technicité et la comptabilité est très peu suivie **(HADDED-O ; 2003)**

3.3.2. L'élevage semi intensif

Cet élevage intéresse surtout le secteur étatique et quelque paysan consciencieux.Les animaux sont essentiellement élevés en stabulation permanente .Le facteur homme est très importants, où les techniques modernes d'élevage sont expérimentés et la gestion est plus ou moins bonne **(HADDED-O ; 2003)**

a. L'engraissement

On distingue trois phases dans l'engraissement des ovins selon **Bechchari et *al*** en **2013**

1. Période d'adaptation

Pendant les 15 premier jours.il faudra habituer progressivement les animaux à leur distribué, surtout chez les jeune une distribution brutale d'un aliment riche pourrait provoquer des cas d'entérotoxémie .il faudra aussi que l'organisme acquiert la capacité de digérer des quantités d'aliment plus importantes, en donner trop d'an seul coup entrainerait du gaspillage, une partie serait éliminée sans avoir été digérée.

2. L'engraissement proprement dite

Il s'agit de la prise de forme et du développement des masses musculaires. Il faudra maintenir dans la ration un minimum de 16% de matière azotée, (foin de luzerne, aliment du commerce).

3. La finition

Il s'agit de la couverture en tissus gras, donner une nourriture énergétique autant que possible (orge, mais,…..)Pendant les derniers jours pour obtenir un dépôt de gras. Un effort intense de production est demandé à leur organisme, d'où il faut veiller à ne leur donner que de la nourriture de bonne qualité. Les aliments doivent être saignement conservés, tenu au sec.

Tableau. 06 Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins **(HADDED-O ; 2003)**

Nom en arabe	Nom en France	Nom scientifique
Helfa	Alfa	StipaTenacissima
Chih	Armoise blanche	Artèmèsiaherba alba
Guettaf	Pourpier de mer	Atriplexhalimus
Ndjem	Chiendent	Cynodondactylon



Alfa **Armoise blanche** **Pourpier de mer** **Chiendent**

Figure 02. Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins **(Source wikipédia)**

b. Alimentation

L'alimentation est d'une façon générale, l'un des principaux facteurs conditionnant la production animale.ses effets peuvent se noter aussi bien sur la quantité que la qualité des produits animaux. **(Allaoua et *al* ; 2021)**.

Bien que cette idée soit facilement acceptée par les techniciens et les élevures, connaissant surtout les effets négatifs d'une alimentation médiocre (insuffisante ou déséquilibrée)

Type d'aliments

- Fourrage : Ils sont caractérisés par une valeur nutritive (énergétique, azotée et minérale) très importante ***(Mouloud et Telli, 2007)*****.** On distingue deux types de fourrage **(Khir ; 2015)**:
    - Fourrage vert
    - Fourrage conservé : le foin, la paille et l'ensilage...
- Concentré : ce caractérisé par une teneur élevée en énergie. On distingue selon (**Tahmi et *al* ; 2016)** :
    - Les grains : le maïs et l'orge.
    - Tourteaux : il existe plusieurs types de tourteaux en l'occurrence, l'arachide, le soja et le lin.

1. Composition de la ration

D'après **Mayer (2003),** la ration du mouton doit comprendre plusieurs constituants pour satisfaire ses besoins :

L'énergie apportée surtout par les glucides mais aussi par les lipides (matières grasses), souvent présents en moindre qualité, est exprimée en **(UFV)** établies par **l'INRA** en France.

La matière azotée, apportée par les protéines, pour lesquelles on distingue les normes de **l'INRA,** les **MAD** et les **PDI,** partie utilisable par l'animal.

Les fibres, nécessaires au transit intestinal, exprimées en cellulose brute (CB). **(Gidenne et *al* ; 1985)**

Les minéraux, calcium et phosphore surtout, sel, potassium, soufre, magnésium et oligo-élément nécessaire en quantité infimes.

Les vitamines, également nécessaire en quantité infimes, sauf les vitamines B et C synthétisées par les microbes du rumen. **(FAO., 1995)**

La Productivité du cheptel ovin en Algérie

1. La Production de viande

Le secteur de l'élevage de petites ruminants couvre une bonne partie des 37 ,03% de la consommation des viandes rouges, sur les 13,50% de Kg/par habitant de protéines animales

consommées, le reste étant représenté par la consommation des viandes blanches. **(Hammadache ; 2015)**

2. La production de lait

Le lait de la brebis est quasi exclusivement destiné à la fabrication de fromage. La maitrise de sa composition, notamment des teneurs en matière grasse et protéique, est donc particulièrement importante puisque ces paramètres déterminent largement le rendement fromagé **(*PALLEGRINI ET Al, 1997*). (Bocquier & Caja ; 2001)**

La production et composition du lait de brebis laitières sont principalement conditionné par les facteurs génétiques, de state de lactation, le système de traite et l'alimentation **(Bocquier & Caja ; 2001)**

3. Le rendement en laine

On distingue deux types de rendement :

- **Le rendement en lavé à fond (L.A.F)** : c'est le rendement commerciale. Il représente la production de la laine obtenue après lavage, dessuintage et séchage. D'après Crapelet (1984), une toison propre fournit 74-80 % de rendement. Par contre, une toison sale ne fournira que 25-30 %.
- **Le rendement au peignage** : c'est la production de la laine utilisable pour la filature après l'élimination des impuretés du jarre et des fibres cassées.



Figure. 0 3 : Méthode traditionnelle de la tonte **(source wikipédia)**

La race OuledDjellal **La race Rumbi** **La race Hamra**



La race Dmen **La race Barbarine**



Autre race Algérienne :

Boudjaad Tamahdit



Figure04: les races ovines en l'Algérie (source wikipédia)

INTRODUCTION

L'entérotoxémie (ET) est une maladie grave des ruminants causée par C. perfringens de types B, C et D, dont le taux de létalité est plus élevé et qui entraîne des pertes économiques considérables pour les éleveurs, appelé également maladie des reins pulpeux ou maladie de la suralimentation. Cette affection touche les bovins, les ovins et les caprins. Les moutons et les chèvres de tous les groupes d'âge sont affectés, mais les jeunes animaux sont plus enclins à l'infection. **(Rood & Cole, 1991)**

La bactérie est généralement présente en petit nombre dans l'intestin des moutons et des chèvres. La maladie se déclenche en cas de changement soudain de l'alimentation ou de l'environnement. La surcroissance des bactéries responsables est due à une consommation excessive de lait ou de grandes quantités de céréales, à une immunosuppression, à un parasitisme gastro-intestinal important, à une ration riche en hydrates de carbone et pauvre en fourrage grossier, et à une motilité gastro-intestinale réduite. **(Beiger ; 2021)**

Le principal agent causal de l'entérotoxémie est C. perfringens type D et C. C. perfringens type B et D produit la toxine epsilon, qui est responsable de cette pathologie létale.

La toxine epsilon est initialement sécrétée sous forme de prototoxine inactive, qui subit une digestion par la trypsine conduisant à la conversion de la toxine active par la perte du peptide N-terminal. **(Bhown & Habeeb, 1977)**

La toxine epsilon mature est responsable d'activités hautement létales, dermo-nécrotiques et oedémateuses. Les signes cliniques chez le mouton sont la colique, la diarrhée et des symptômes neurologiques. Les lésions post-mortem sont une congestion vasculaire généralisée, avec un œdème cérébral, cardiaque, pulmonaire et rénal **(Uzal et al ; 2004).**

Dans un passé récent, le nombre d'épidémies a considérablement diminué grâce à des stratégies de vaccination efficaces, les animaux atteints de la maladie ne doivent pas être vaccinés, car cela risque de raviver l'épidémie. **(Debré & Gonzalez ; 2013)**

La stratégie de vaccination des jeunes animaux comprend une dose primaire à l'âge de 4 semaines et une revaccination de rappel un mois après la dose primaire, et tous les animaux adultes doivent être vaccinée une fois par an. Récemment, un vaccin inactivé à cellules entières a été développé et commercialisé pour le contrôle et l'éradication de cette épidémie, mais son principal inconvénient réside dans les réactions locales au site d'inoculation. **(Sassioui ; 2010)**

1. ETIOLOGIE

L'entérotoxémie est une maladie aiguë à suraiguë due à la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin. Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent en majorité au groupe des Clostridium. 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. **(Charlebois ; 2015) (Melki & Khachachi ; 2015)**

La virulence des Clostridium est liée à la production d'exotoxines notées alpha, bêta, epsilon, delta pour les plus importantes, et dont la combinaison permet le classement en 5 types des Clostridium perfringens. Les toxines de Clostridium perfringens sont des entérotoxines qui induisent une réponse sécrétoire modérée de l'intestin mais des lésions épithéliales sévères du fait de leur toxicité cellulaire. Les cellules endothéliales vasculaires du cerveau, du foie et des reins sont des cibles privilégiées de la toxine epsilon. **(Benchohra ; 2018)**

Chez les caprins, le principal agent d'entérotoxémie est Clostridium perfringens de type D, mais les types A, B, C sont aussi signalés. Clostridium sordellii entraîne un tableau clinique et nécropsique comparable, hormis le ramollissement rénal et la glycosurie. **(Brugère-Picoux ; 2004)**

Chez les ovins, chaque type Clostridium perfringens donne un tableau clinique préférentiel :

* Type A est à l'origine de gangrènes gazeuses et de septicémies puerpérales **(TRÉFOUEL & TRÉFOUEL ; 1947)**

* Type B entraîne de la dysenterie chez l'agneau de moins de 15 jours. **(Brugère-Picoux ; 2004)**

* Type C est responsable d'entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours **(Daube et *al ;* 2000)**

* Type D est celui de la maladie du rein pulpeux. **(Brugère-Picoux ; 2004)**

* Clostridium septicum survient suite à la consommation d'aliments gelés et provoque une nécrose superficielle de la caillette. **(Benchohra ; 2018)**

L'entérotoxémie survient à la faveur d'une modification de l'environnement ou de la ration permettant une multiplication anarchique de la population des Clostridium habituellement

bien régulée. Cette modification peut être un apport brusque et important de protéines ou de céréales, une mise au pâturage sur une herbe luxuriante, la faible proportion de cellulose d'une ration ou un changement brutal de sa composition. Ces facteurs entraînent souvent une forme « épidémique » dans un élevage. Il existe également une forme plus sporadique, que l'on explique par du parasitisme gastro-intestinal, des variations climatiques brutales ou un stress ; Le pica par carence en phosphore peut être à l'origine d'une entérotoxémie chez l'agneau. **(Brugère-Picoux ; 2004)**

2. EPIDEMIOLOGIE

A. Occurrence

L'entérotoxémie associée à C. perfringens type D est une maladie des ruminants principalement des agneaux, et sa distribution est mondiale, la pratique courante de la vaccination contre cette maladie a réduit sa prévalence, mais elle est encore une maladie courante ; Bien que plus fréquente chez les agneaux, c'est également une maladie importante des veaux et des chèvres. Elle est rare chez les bovins adultes, les cerfs, les chameaux domestiques et peut-être les chevaux ; Chez les moutons de pâturage, elle provoque de lourdes pertes, en particulier dans les troupeaux gérés pour la production d'agneau et de mouton. **(Fabre ; 2000)**

Le taux de létalité est très élevé peut avoisiner le 100 %, l'entérotoxémie est l'une des principales causes de pertes chez les producteurs d'aliments pour animaux et l'une des principales causes de perte chez les agneaux de parcs d'engraissement. **(martineau et *al* ; 2008)**

3. FACTEURS DE RISQUE LIES A L'ANIMAL ET A LA GESTION

C. perfringens type D habite normalement le tube digestif des moutons et autres ruminants mais seulement en petit nombre. **(Gatenby & Coste ; 1993)**

L'organisme ne persiste pas plus d'un an dans le sol, dans certaines conditions, les organismes prolifèrent rapidement dans les intestins et produisent des quantités létales de toxine epsilon.

Dans la plupart des cas, si ce n'est dans tous les cas, les animaux affectés ont un régime alimentaire très nutritif et sont en très bon état condition. **(Causeret ; 1979)**

Les conditions d'élevage dans lesquelles la maladie survient comprennent le pâturage sur des pâturages luxuriants à croissance rapide ou sur de jeunes cultures de céréales, à croissance

rapide ou de jeunes cultures céréalières, et l'alimentation lourde en céréales dans les parcs d'engraissement. Les agneaux de brebis bien nourris et qui traient beaucoup sont particulièrement sensibles. L'apparition de la maladie dans ces conditions a donné lieu à l'appellation "maladie de la suralimentation". **(Lévêque ; 2017)**

- **Ovins, caprins et veaux**

L'incidence de la maladie est la plus élevée chez les agneaux de lait âgés de 3 à 10 semaines, bien que des agneaux âgés de 1 à 5 jours puissent être touchés entre l'âge de 1 et 4 mois

Le risque de maladie dans cette tranche d'âge est plus élevé lorsque les brebis sont mises en pâture sur des pâturages luxuriants qui entraînent une lactation abondante, qui donnent lieu à une lactation abondante. La maladie peut survenir après une pluie dans les troupeaux fixes et dans les troupeaux nouvellement introduits dans des pâturages luxuriants. **(Droz ; 1998)**

Dans les troupeaux nouvellement introduits dans des pâturages luxuriants, elle se manifeste souvent 5 à 14 jours après l'introduction. **(Benchohra ; 2018)**

Les agneaux simples, plus grands et à croissance plus rapide, sont plus sensibles que les jumeaux. Les agneaux sevrés jusqu'à l'âge de 10 mois constituent le deuxième groupe d'âge le plus sensible, l'apparition de la maladie est associée à des régimes hautement nutritifs.

Les agneaux d'engraissement sont le plus souvent touchés peu après leur introduction dans les parcs d'engraissement, la maladie subaiguë chez les chevreaux a le même âge que chez les agneaux, mais elle est moins grave. **(Aggoun et *al;* 2021)**

Formes subaiguës et chroniques d'entérotoxémie apparaissent chez les chèvres adultes, les changements soudains de régime alimentaire semblent être le facteur prédisposant le plus fréquent.

Des épidémies chez les ovins et les caprins ont suivi l'administration de phénothiazine et d'autres antihelminthiques et une incidence élevée a été observée en association avec une forte infestation par le ténia. **(Rossant ; 1996)**

- **Chevaux**

L'entérotoxémie de type D est rare chez les chevaux, mais elle a été suspectée chez des chevaux adultes nourris avec des concentrés pendant une sécheresse, C. perfringens type D

peut être isolé en grand nombre à partir de reflux gastrique de chevaux atteints d'entérite antérieure. **(Rafyi & Ardehali ; 1962)**

4. PATHOGÉNÈSE

C. perfringens produit et sécrète de nombreuses toxines et enzymes hydrolytiques **(Fig. 01)** :

- La toxine a (phospholipase C) principalement responsable des lésions de myonécrose. **(Dubreuil ; 2003)**
- Toxine q (perfringolysine), hémolytique et nécrosante. **(Parent ; 2016)**
- L'entérotoxine, responsable d'intoxications alimentaires. Contrairement aux autres toxinesde C. perfringens, l'entérotoxine n'est synthétisée que pendant la sporulation. **(Modugno ; 2018)**
- La toxine b1 responsable de l'entérite nécrosante chez l'homme et l'animal. **(Daube ; 1992)**
- Toxine b2 responsable d'entérites nécrosantes chez l'animal, pathogénicité chez l'homme non confirmée. **(Khelef ; 2007)**
- Toxine e responsable d'entérotoxémie chez les bovins. **(Manteca & Daube ; 1994)**
- La toxine i responsable de l'entérotoxémie chez certains animaux (veaux). **(Manteca & Daube ; 1994)**

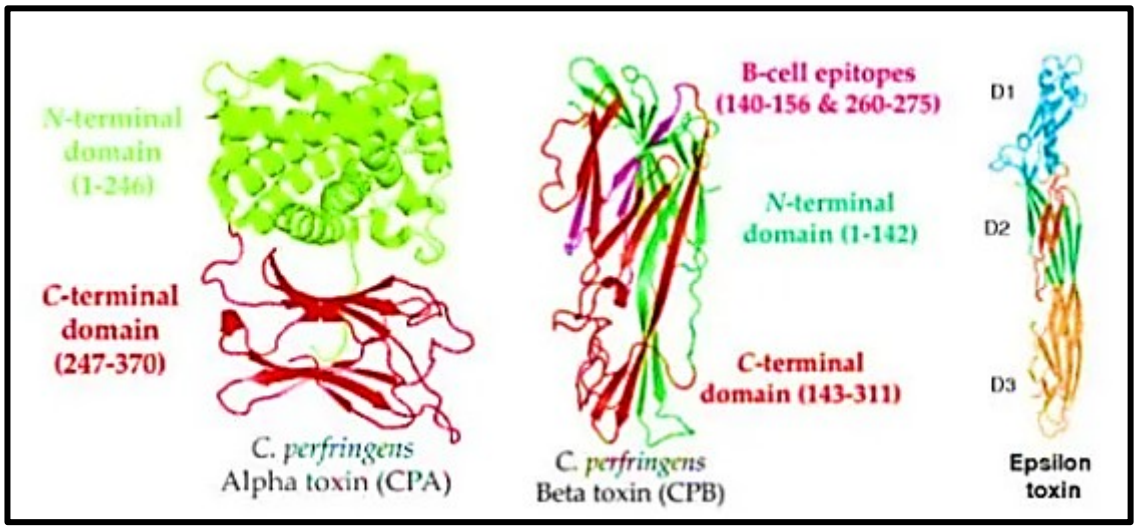


Figure 05. Ultra structure moléculaire des toxines majeures de Clostridium

Selon les principales toxines produites, les souches de C. perfringens sont classées en 5 toxinotypes **(Tab. 07)**, mais le typage génétique montre une plus grande diversité de souches.

- Type A : souches produisant la toxine a, et parfois l'entérotoxine et/ou b2. **(Daube ; 1992)**
- Type B : souches produisant les toxines a, b1, e **(POPOFF ; 2014)**
- Type C : souches produisant les toxines a, b1, et/ou b2 **(Makhlouf ; 2019)**
- Type D : souches produisant les toxines a, e **(Poumeyrol et *al* ; 1983)**
- Type E : souches produisant les toxines a, i

Tableau 07. Les différentes toxines majeures de Clostridium et signes associés

Toxinotype	Toxines majeurs	Affections digestives chez les ruminants
A	**Alpha**	**Entérotoxémie bovin buffle ovins**
B	**Alpha,** **Beta,** **Epsilon**	**Entérotoxémie des ovins adultes, entérite aigue et chronique ovine (Lamb disentery) entérite hémorragique des veaux**
C	**Alpha,** **Beta**	**Entérotoxémie des jeunes ovins, caprins, bovins.** **Entérotoxémie des moutons adultes (strick)**
D	**Alpha,** **Epsilon**	**Entérotoxémie chez l'agneau (reun pulpeux), le veau, les bovins et cervidés adultes, entérocolité des caprins**
E	**Alpha,** **Lotta**	**Entérotoxémie chez l'agneau et le veau**

Dans certaines circonstances, cela n'est pas le cas et la multiplication des organismes et la production de toxines se poursuivent jusqu'à l'apparition de la toxémie, la production de toxine se poursuivent jusqu'au point où la toxémie se produit, le passage de grandes quantités de granulés d'amidon dans le duodénum lorsque les moutons, lorsque ces derniers mangent trop dans des régimes à base de céréales ou lorsqu'ils passent brusquement d'une ration composée en grande partie de fourrage grossier à une ration composée principalement de céréales.

Les facteurs tels qu'une alimentation lactée abondante peuvent avoir le même effet, on pense également qu'un ralentissement alimentaire est également considéré comme permettant d'une accumulation excessive de toxines, tout facteur qui provoque une stase intestinale prédispose à la maladie. **(Timbo ; 2021)**

Chez les ruminants la toxine epsilon de C. perfringens de type D est une protéine formant des pores qui augmente la perméabilité de la muqueuse intestinale à cette toxine et à d'autres, facilitant ainsi sa propre absorption. A récepteur de la toxine epsilon a été identifié sur les cellules endothéliales vasculaires, et les signes cliniques et les résultats pathologiques peuvent être expliqués par la présence de la toxine epsilon et les résultats pathologiques peuvent être expliqués par les dommages vasculaires étendus et l'augmentation de la perméabilité vasculaire. **(Fig. 06)** **(Niilo ; 1965), (Mc Donel ; 1980), (Uzal et al; 2002)**

Les cas aigus sont caractérisés par le développement dans le cerveau d'une dégénérescence de l'endothélium vasculaire, dégénérescence de l'endothélium vasculaire, d'un œdème périvasculaire et intercellulaire et endothélium conduit à l'accumulation d'épanchements fluides riches en protéines observables dans le cœur, le cerveau et les poumons ; L'autolyse post-mortem du tissu rénal qui se produit si rapidement et qui est la caractéristique de "rein pulpeux" a la même base. Il y a une hyperglycémie prononcée causée par la mobilisation du glycogène hépatique ; La mobilisation du glycogène hépatique, une hémoconcentration sévère et une élévation des concentrations sanguines de pyruvate, de lactose et d'autres substances de pyruvate, de lactate et d'α-cétoglutarate. **(Niilo ; 1965), (Mc Donel ; 1980), (Uzal et al; 2002)**

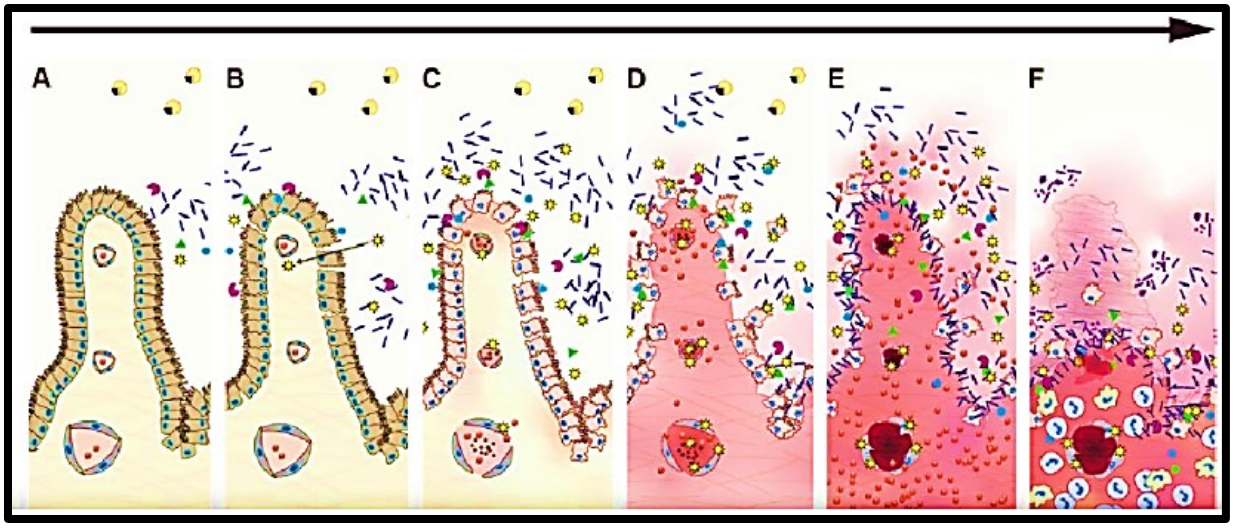


Figure 06. Mécanisme d'action théorique des toxines Clostridium perfringens de type D

5. CYTOTOXICITE

La croissance de Clostridium entraîne l'accumulation de la ε-toxine dans l'intestin. Avec l'aide de la stase alimentaire, la perméabilité intestinale augmente rapidement et de grandes quantités de toxine sont absorbées. Les sensibilités spécifiques permettent une plus ou moins bonne résistance aux effets locaux de la toxine, et donc une plus ou moins grande résistance à sa pénétration dans l'organisme. **(Fig.07)**

Certaines incertitudes subsistent quant à son rôle précis dans la pathogenèse et son mécanisme d'action. En stimulant l'adénylcyclase membranaire, elle provoque une augmentation de l'AMPc. Les réactions en chaîne qui s'ensuivent entraînent une glycogénolyse et une augmentation de la perméabilité membranaire. Cette augmentation de l'AMPc explique l'hyperglycémie et la glycosurie observées chez les animaux malades. **(Allen ; 2021)**

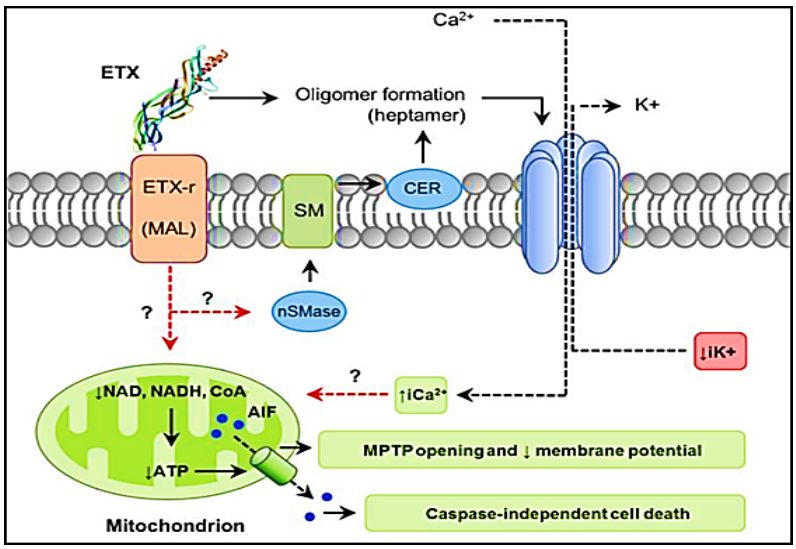


Figure 07. Mécanisme d'action théorique de la ε-toxine dans l'intestin.

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

Selon le type de cellule cible, les conséquences sont variables. **(Lüllmann-Rauch ; 2008)**

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

Le modèle étudié jusqu'à présent est celui des cellules MDCK (Madin Darby Canine Kidney). Il s'agit de cellules épithéliales rénales, qui sont souvent utilisées comme modèle pour étudier les épithéliums et les endothéliums. **(Fig.08)** (Dorison ; 2016)

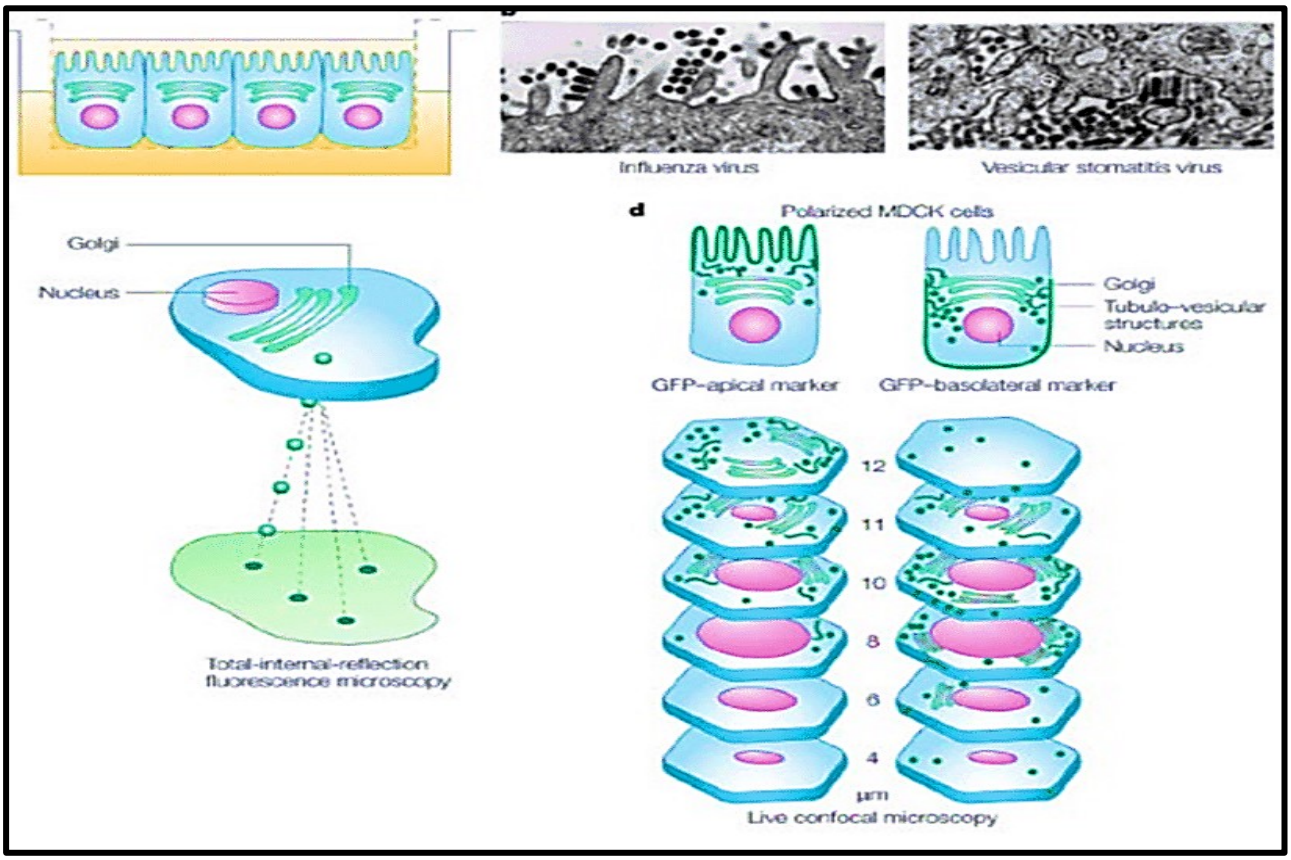


Figure 08. Le modèle cellulaire du rein canin de Madin-Darby (MDCK).

(Rodriguez-Boulan et al., 2005)

L'ε-toxine s'associe à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules MDCK, formant un complexe de 155 kDa. La cytotoxicité se produit simultanément à la formation du complexe. Si ce mécanisme était valable dans le cerveau, il permettrait d'expliquerait la dégénérescence et la nécrose spécifique des cellules endothéliales in vivo. **(Fig.09)**

Cependant, on ne peut pas conclure qu'un tel résultat serait obtenu avec les cellules endothéliales du cerveau car elles sont particulières : jonctions intercellulaires serrées, faible taux d'endocytose, déficit en collagène périvasculaire, membrane basale épaissie et association intime avec les astrocytes, endocytose, déficit de collagène périvasculaire, membrane basale épaissie et association intime avec les astrocytes.

Ces spécificités assurent l'efficacité de la barrière hémato-encéphalique pour assurer l'homéostasie du milieu extracellulaire céphalique. A ce titre, elles ne peuvent être étudiées de la même manière que les cellules endothéliales desvaisseaux. **(Volle ; 2014)**

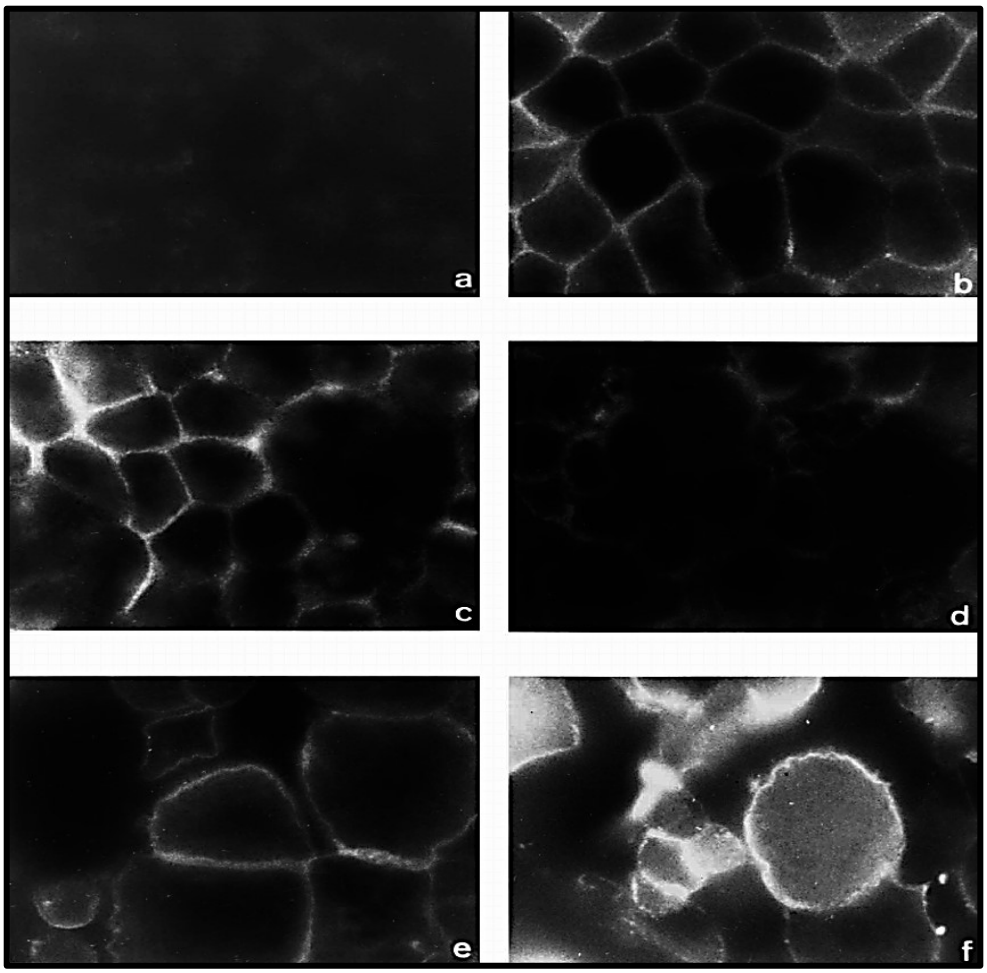


Figure 09. Localisation cellulaire de l'epsilon-toxine sur des cellules MDCK polarisées.

(Localisation cellulaire de l'epsilon-toxine par immunofluorescence sur des cellules témoins (a) et sur des cellules traitées par l'epsilon-toxine (1Ɥg/ml) (b à f) du côtébasolatéral pendant 30 (b) et 60 min (c) et du côté apical pendant 10 (d), 30 (e) et 60 (f) min. Les cellules ont étéfixées et colorées avec des anticorps contre l'epsilon-toxine et des anticorps anti-lapin marqués au FITC.)

ii. Action sur les cellules nerveuses

L'ε-toxine est responsable d'une importante symptomatologie nerveuse dans le cadre des entérotoxémies B et D, Elle provoque la libération d'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses cholinergiques. A faible dose, elle induit une libération excessive de glutamate, entraînant des lésions neuronales importantes.

L'ε-toxine agit directement sur les astrocytes en perturbant la dynamique des fluides jusqu'à la mort cellulaire. Il a été démontré que l'ε-toxine pouvait agir directement sur les neurones chez le rat, induisant leur dégénérescence et leur nécrose, les lésions cérébrales observées n'étaient pas dues à une microangiopathie. **(Fig.10)**

L'existence d'un récepteur à l'ε-toxine sur les astrocytes pourrait expliquer les différences lésionnelles observées chez les moutons et les chèvres. Alors que les premiers présentent systématiquement des lésions d'encéphalomalacie, le cerveau des seconds restes le plus souvent intacts. Le récepteur serait présent chez le mouton et absent ou non fonctionnel chez la chèvre.

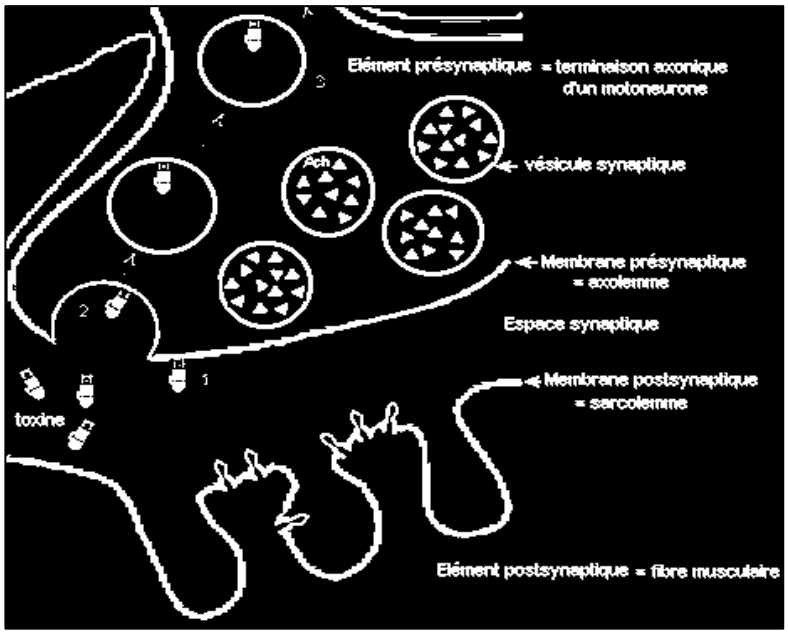


Figure 10. Localisation cellulaire de l'epsilon-toxine sur des cellules MDCK polarisées.

iii. Action sur les intestins et conséquences lésionnelles dans l'organisme

L'action sur les endothéliums permet une augmentation de la perméabilité vasculaire, donc la formation d'œdèmes. Il en résulte : des œdèmes et des nécroses du système nerveux responsables de troubles nerveux, des œdèmes périvasculaires et intra-lobulaires dans les poumons, des œdèmes du myocarde et du péricarde, des pétéchies sur les séreuses, des lésions rénales qui s'accentuent après la mort par la lyse rapide du parenchyme rénal. L'action sur les hépatocytes entraîne la destruction des réserves de glycogène et donc une hyperglycémie, suivie d'une glycosurie. **(Collin ; 2011)**

Une action sur les macrophages est également décrite, la toxine ε est l'une des plus puissantes toxines produites par C. perfringens et les lésions cérébrales et vasculaires sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques. **(Baadouch ; 2019)**

Cette toxine, bien que résistante, n'est pas systématiquement retrouvée dans le contenu intestinal : soit elle est absorbée par l'organisme, soit elle est détruite dans l'intestin, quelques heures après la mort de l'animal. Son utilisation pour le diagnostic des entérotoxémies est limitée. Pour le typage d'une souche isolée, il reste très utile. **(Dupont ; 1999)**

Entérotoxine est produite par la plupart des souches pendant la phase de sporulation du Clostridium dans l'intestin et perd sa toxicité lorsqu'elle est chauffée pendant 10 minutes à 60°C, cette molécule agit sur la perméabilité de la membrane aux acides aminés, aux ions, au glucose, à l'eau, de manière à inhiber la synthèse des protéines, et par conséquent à diminuer la viabilité de la cellule. Son effet est donc principalement cytotoxique. Dans l'intestin, il induit une réponse sécrétoire et des lésions épithéliales graves. **(Esbelin ; 2009)**

L'injection intraveineuse d'extraits bactériens de sporules entérotoxinogènes de C. perfringens chez le mouton induit des lésions de congestion intestinale, de congestion du foie, de la rate, des poumons, des reins avec parfois ascite et hydrothorax. Cependant, cette expérience n'est pas suffisante pour démontrer l'implication de l'entérotoxinogène de type A de C. perfringens dans la maladie chez le mouton.

L'entérotoxine est active sur de nombreux types de cellules : entérocytes, hépatocytes, grâce à la reconnaissance d'un récepteur protéique membranaire appelé CPE-R. **(Fig.11)**

Une étude révèle de nombreuses similitudes structurelles entre CPE-R et un récepteur membranaire isolé chez la souris, sur culture de cellules endothéliales, par une technique d'hybridation de l'ADN.

Ce récepteur est appelé MBEC1 (Mouse Brain Endothelial Cells) et il est présent sur de nombreux endothéliums et épithéliums. Sa séquence d'acides aminés présente 71% de similarité avec celle du ≪humain CPE-R ≫ et également de nombreux domaines hydrophobes. Cependant, chez la souris, le récepteur MBEC1 a été mis en évidence dans de nombreux organes : encéphale, endothéliums artériels et veineux, cœur, rate, rein, foie, pancréas, mésentère, épithélium pulmonaire, trachée.

Une piste de cette toxine n'est plus détectable dans le contenu intestinal 6 heures après son inoculation intraduodénale chez le mouton, elle aurait donc une courte durée dans l'intestin. **(Jean-François ; 2004)**

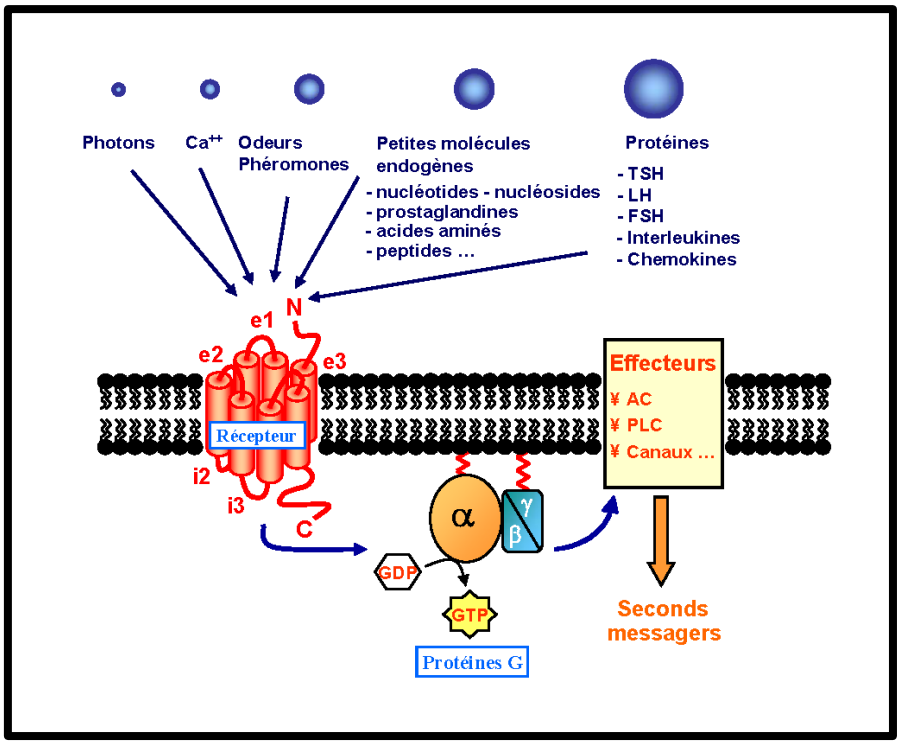


Figure 11. Les différents mécanismes de la reconnaissance d'un récepteur protéique membranaire

6. Les facteurs qui favorisent le processus pathologique

i. Les facteurs extrinsèques

Seul un déséquilibre alimentaire va permettre une multiplication importante de ces clostridies : changement brutal de la ration, suralimentation, manque de cellulose dans la ration ou encore excès de glucides (céréales) ou d'azote (herbe). L'entérotoxémie peut également être déclenchée par un stress (froid, interventions thérapeutiques...) provoquant une stase gastro-intestinale.

- **L'alimentation**

Le contrôle de l'alimentation permet d'empêcher la multiplication des clostridies en favorisant une bonne motricité intestinale. **(Maroc ; 2012)**

Suite aux changements de régime alimentaire "hiver, été" des apports soudains et importants de céréales et/ou de protéines. Tout changement de régime alimentaire est susceptible de déstabiliser la flore intestinale au profit du développement des clostridies. Pour tout changement de régime alimentaire, une transition progressive est recommandée. Par exemple, le passage d'un aliment à un autre doit se faire sur une semaine environ en introduisant progressivement le nouvel aliment dans la ration. De même, lors de l'acquisition d'un nouvel animal, il est important de connaître le type d'alimentation qu'il recevait avant son arrivée dans l'exploitation et de procéder à une transition progressive. La qualité de l'aliment : trop peu de cellulose dans la ration limite la motricité intestinale et peut favoriser la multiplication des clostridies. La quantité d'aliment distribuée (les entérotoxémies surviennent souvent chez les animaux nourris avec trop d'aliment).

- **Le stress, le péristaltisme et la sécrétion biliaire**

Le stress est un facteur de risque d'entérotoxémie, la perturbation de la digestion par une mauvaise irrigation du tube digestif suite à un stress (manipulation brutale, tonte, transport) provoque une libération d'adrénaline entraînant une vasoconstriction du tube digestif. Elle provoque un ralentissement du transit voire son arrêt et une perturbation du pH gastrique. Il en résulte une stase intestinale. **(Philippeau et *al* ; 2004).**

La diminution du péristaltisme entraîne une rupture de l'effet dépresseur de la flore digestive et contribue à la multiplication des clostridies. En effet, Clostridium perfringens n'adhère pas spécifiquement à la muqueuse intestinale et est éliminé par le transit tout comme les toxines

libres dans la lumière. L'augmentation de celle-ci a un effet protecteur et limite les dommages tissulaires. Elle est plus importante dans la partie proximale de l'intestin. Ceci est lié à la plus grande densité de bactéries dans la partie distale de l'intestin. Toute modification du péristaltisme intestinal prédispose l'animal à la prolifération bactérienne.

La sécrétion biliaire a un rôle antiseptique qui n'est pas à négliger en cas d'entérotoxémie. Les acides biliaires conjugués inhibent la multiplication des bactéries non naturellement présentes dans le tube digestif. L'action des acides biliaires permet la sélection de certaines souches bactériennes. **(Philippeau et *al* ; 2004).**

- **Le climat et la saison**

L'entérotoxémie est souvent décrite comme une maladie saisonnière. La majorité des cas surviennent au printemps et à l'automne. Ces périodes correspondent aux saisons de changement brutal d'alimentation au printemps avec la mise à l'herbe des ruminants et un apport excessif de matière protéique. En effet, on passe d'une ration hivernale riche en Cellulose (fourrage) à une alimentation très riche en protéines avec les pâturages. Les fortes variations de températures influencent également l'apparition des entérotoxémies. En effet, un refroidissement brutal provoque une atonie digestive, permettant la prolifération de bactéries pathogènes telles que les clostridies. De nombreux cas d'entérotoxémie ont été observés suite à une nuit très froide chez des animaux au pâturage. Si la température peut jouer un rôle important dans le processus de déclenchement de l'entérotoxémie, elle doit être corrélée à d'autres facteurs. **(Benchohra ; 2018)**

- **Parasitisme**

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

L'*oustagiase* se développe dans les glandes gastriques, diminuant l'acidité de la caillette. Cette modification du pH entraîne une diminution du péristaltisme permettant la prolifération des clostridies. La coccidiose et la cryptosporidiose provoquent des réactions inflammatoiresde

l'intestin, altérant la muqueuse intestinale et favorisant la dissémination des toxines de Clostridium perfringens dans la circulation sanguine.

La fasciolose (*Fasciolahepatica*) est souvent associée à une entérotoxémie. Les douves altèrent la fonction hépatique en détruisant les hépatocytes et en obstruant les canaux biliaires, modifiant le rôle bactéricide de la bile et diminuant le péristaltisme intestinal.

Des lésions pancréatiques peuvent favoriser l'apparition d'une entérotoxémie. La diminution de la sécrétion glandulaire exocrine et en particulier de la trypsine, inductrice ou inhibitrice de certaines toxines, peut interférer dans cette pathologie. **(Benchohra ; 2018)**

ii. Les facteurs intrinsèques :

Les différents éléments de l'épidémiologie descriptive sont souvent discutés, tels que l'espèce, la race, le sexe, l'âge, dans les causes favorables de l'entérotoxémie ; néanmoins, ils ne sont pas considérés comme prépondérants dans cette maladie.

7. SIGNES CLINIQUES

- **Agneaux**

L'évolution de la maladie est très courte, souvent moins de 2 heures et jamais plus de 12 heures. **(Chippaux ; 2006)**

De nombreux agneaux sont trouvés morts sans avoir manifesté de signes préalables. Dans les troupeaux observés de près, les observés de près, les premiers signes peuvent être un abattement, une dépression, des bâillements, des mouvements faciaux et une perte d'intérêt pour l'alimentation. Les cas aigus peuvent se résumer à de graves convulsions cloniques avec écume à la bouche et une mort rapide.

Les cas qui survivent quelques heures présentent une diarrhée verte et pâteuse, une démarche titubante, une position couchée, opisthotonos, et des convulsions cloniques sévères. La température est généralement normale mais peut être élevée si les convulsions sont sévères. La mort survient au cours d'une convulsion ou après une courte période de coma.

Deux formes sont distinguées chez ces bêtes repartis comme le suivant.

A. <u>Forme suraiguë</u>

A. Evoluer vers la mort quelques jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang. (**Fig.12**) **(Gueye & Vassiliades ; 1985)**



Figure 12. Mort subite caractéristique de l'évolution suraigüe des entérotoxémie

B. Forme sur aiguë brutale

Les animaux sont trouvés morts et une putréfaction rapide du cadavre avec forte météorisation, présence possible de sérosités sanguinolent spumeuse au niveau des nasaux du cadavre on peut observer un ramollissement des fèces voire de la diarrhée.

- **Moutons adultes**

Ils survivent généralement pendant de longues périodes, jusqu'à 24 heures. Ils sont à la traîne derrière le troupeau et ils titubent et font les cent pas, ont les mâchoires qui s'entrechoquent, salivent et ont une démarche rapide et peu profonde respiration irrégulière. Il peut y avoir ballonnement dans les phases terminales. Des signes d'irritation, notamment convulsions, tremblements musculaires, grincement des dents et salivation, peuvent se produire mais sont moins fréquents que chez les agneaux.

- **Chèvres**

La diarrhée est un signe proéminent chez les chèvres atteintes, surtout chez celles qui survivent plus de quelques jours, dans la forme aiguë, qui survient le plus fréquemment chez les jeunes chevreaux, on observe des convulsions après un premier accès de fièvre (40,5°C) avec de fortes douleurs abdominales et une dysenterie ; la mort survient en 4 à 36 heures. **(Bettencourt ; 1903)**

Dans la forme aiguë, qui est plus fréquente chez les adultes, il n'y a généralement pas de fièvre, et les douleurs abdominales et la diarrhée sont proéminentes ; la mort ou la guérison survient en 2 à 4 jours. **(El Asmaay ; 2018)**

Dans les cas chroniques, les chèvres peuvent être malades pendant plusieurs semaines et présenter de l'anorexie, une diarrhée sévère intermittente et, dans certains cas, une fièvre, diarrhée sévère intermittente et, dans certains cas, une dysenterie et la présence de lambeaux d'épithélium dans les fèces, l'amaigrissement chronique, l'anémie et l'émaciation éventuelle sont également des symptômes de la maladie chronique chez les chèvres. (**Fig.13) (Piffre ; 2002)**



Figure 13. Chèvre présentant des signes d'entérotoxémie

- **Veaux**

Le syndrome est similaire à celui observé chez les moutons adultes, avec une prédominance des signes nerveux.

Les cas aigus sont trouvés morts sans avoir montré de signes prémonitoires de maladie et sans signe de lutte. **(Reynal ; 2004)**

Les cas aigus, plus fréquents, présentent une apparition soudaine de beuglements, de manie et de convulsions, qui persistant jusqu'à la mort 1 à 2 heures plus tard. **(Galtier ; 1892)**

Les cas subaigus, dont beaucoup se rétablissent, ne boivent pas, sont calmes et dociles, et semblent être aveugles, bien que l'œil de l'animal ne soit pas en contact avec la peau, semblent aveugles, bien que le réflexe de préservation de l'œil persiste, Ils peuvent rester dans cet état

pendant 2 à 3 jours, puis se rétablir rapidement et complètement. Lors d'un foyer de la maladie chez les veaux, les trois formes de la maladie peuvent être observées.

De façon générale les veaux sont prostrés, en hyperthermie (41° à 42°C) ? Des coliques sont parfois observées. On remarque parfois une diarrhée jaune orange ou un jetage nasal et oculaire séreux, les signes cliniques d'intoxication suivent rapidement et précèdent la mort. L'évolution de ces symptômes s'étale sur 2 à 12 heures.

- **Bovin adulte**

Chez cette espèce et a cette tranche d'âge adulte on distingue trois grandes formes des signes cliniques variés mais souvent foudroyants. **(Goita ; 2014)**

A. Forme suraiguë

Evolution en moins de 24 heures, les animaux trouvés morts sans signes cliniques précurseurs ou suite àunepériode de choc avec douleur abdominale, hyperthermie.

B. Forme aigue

Plus classique comme chez les caprins et jeunes bovins, diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc avec une possibilité d'apparition des signes nerveuses, la mort est probablement entre 2 à 4 jours. **(Benchohra ; 2018)**

C. Forme chronique

Rare, se traduit par une diarrhée souvent hémorragique évoluant sur plusieurs jours. **(Ndiaye et *al* ; 2017)**

8. ASPECTS LESIONELS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES

I. ASPECTS LESIONELS MACROSCOPIQUES

Le bilan biochimique montre une concentration élevée de glucose plasmatique de 8,3 à 11,1 mmol/L (150 à 200 mg/dL) Hyperglycémie et une glycosurie marquée sont caractéristiques des phases terminales de l'entérotoxémie, et appuient le diagnostic mais ne sont pas pathognomoniques.

L'état corporel de l'animal est généralement bon, mais on observe souvent une coloration fécale du périnée et une décomposition rapide de la carcasse.

Dans les cas subaigus, il se peut qu'il n'y ait aucune lésion macroscopique. Plus fréquemment, il y a un excès de de liquide péricardique et thoracique clair, de couleur paille, qui se coagule à l'exposition au grand air.

De nombreuses pétéchies sont présentes dans l'épicarde et l'endocarde, et il y a un œdème pulmonaire, une congestion parcellaire de la caillette et des muqueuses intestinales est habituelle, Intestin grêle contient souvent une quantité modérée d'ingesta fins et crémeux. Le contenu du gros intestin peut être aqueux et vert foncé. La découverte caractéristique de reins mous et pulpeux est n'est utile que chez les animaux autopsiés quelques heures après la mort, car elle n'est pas spécifique et n'est qu'une corrélation avec une mort plus rapide et correspond simplement à un taux d'autolyse plus rapide, le foie est foncé et congestionné, le site rumen et la caillette des agneaux de parc d'engraissement peuvent être surchargés de concentrés.

Les principales lésions se situent au niveau de l'intestin grêle, qui peut subir, dans sa totalité ou par région une nécrose hémorragique importante (**Fig. 10**). **(Hart et Hooper, 1967) Bosworth (1943)** n'a montré au niveau intestinal qu'une congestion intense accompagnée de pétéchies plus ou moins nombreuses. Le colon et le caecaum peuvent également être entrepris. Le contenu intestinal est jaune muqueux ou nettement hémorragique. Les vaisseaux mésentériques sont congestionnés et les ganglions satellites sont hémorragiques et hypertrophiés. La paroi de la caillette présente une congestion et un œdème. Des ecchymoses de l'endocarde, de l'épicarde et de la plèvre sont parfois visibles et de la plèvre sont parfois visibles.(**Fig.14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21)**



Figure14. Entérotoxémie hémorragique



Figure 15. Entérite hémorragique, principalement localisée au jéjunum



Figure 16. Rein pulpeux

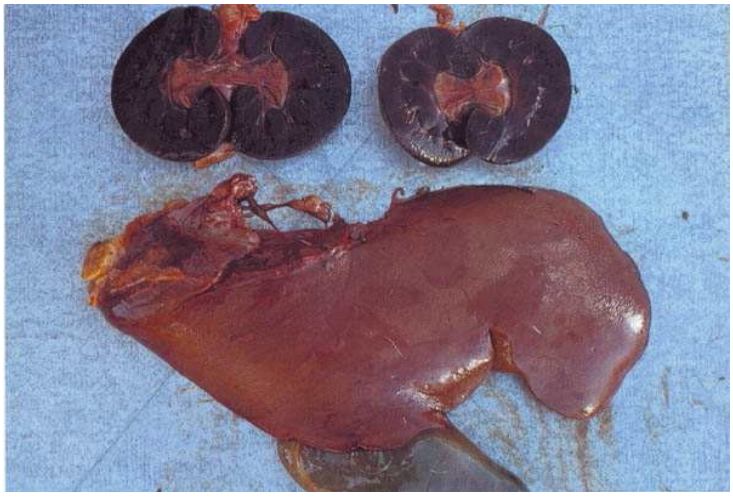


Figure 17. Entérotoxémie ictérique



Figure 18. Péricardite associée à l'entérotoxémie

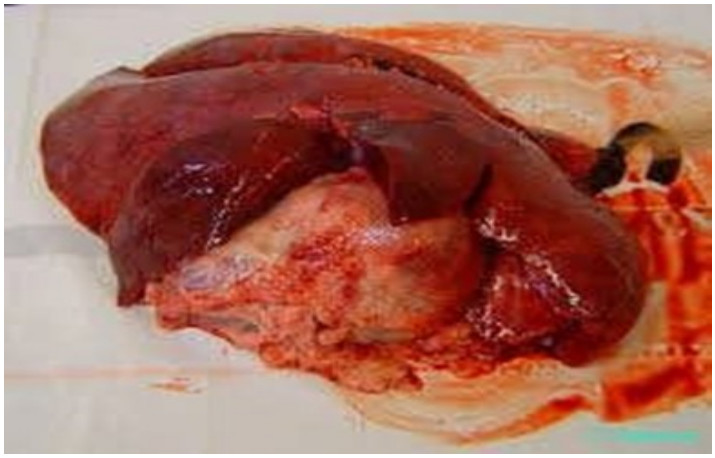


Figure 19. Pleurésie chez un agneau suspect d'entérotoxémie



Figure 20. Entérite hémorragique jéjunum avec contenu sanguinolente



Figure 21. Surcharge ruminale acidose

B. ASPECTS LESIONELS MICROSCOPIQUES

Les reins ne présentent pas de lésions particulières, nécrose centro-lobulaire des lobules hépatiques.

Les lésions intestinales se limitent à une congestion intense des capillaires avec extravasation d'érythrocytes à travers la muqueuse dans la lumière intestinale.

Les cultures de sang et de moelle osseuse n'étaient pas disponibles, la moelle osseuse n'a pas pu démontrer une septicémie à C. perfringens.

Néanmoins, un enyahlement ante mortem des reins par cette bactérie a été prouvé et les échantillons d'urine n'ont pas montré la glycosurie typique du toxinotype D.

9. DIAGNOSTIQUE

En général, le diagnostic d'entérotoxémie est établi après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions. La confirmation de la présence de clostridium dans le contenu intestinal a une valeur diagnostique car ils ne sont présents qu'en petites quantités chez les animaux sains.

L'échantillon doit être prélevé dans les 3 à 5 heures suivant la mort et conditionné dans des règles particulières. La bactériologie permet l'isolement et l'identification des bactéries de la flore digestive, ainsi qu'une numération. En cas d'entérotoxémie, la flore anaérobie

sulfito-réductrice est supérieure à 100 000 bactéries/g de contenu intestinal. **(Terroine ; 1961)**

Diagnostic clinique

Forte suspicion lors de la découverte d'une mort subite inexpliquée, surtout si elle se répète à intervalles rapprochés. Troubles nerveux avec opisthotonos et mort en quelques minutes à quelques heures. **(Farrugia-Jacamon ; 2012)**

- **Diagnostic nécrosique**

Lésion de type septique et les reins pulpeux sont des lésions pathognomoniques du type D.

Mais il faut mettre en consédiration que l'autolyse rénale est due à l'hyperglycémie hépatique et à l'action de la toxine epsilon sur le tissu rénal, provoquant une glycosurie caractéristique de cette maladie. **(Sid & Benhamza ; 2014)**

Intestin à contenu liquide ou entérite hémorragique à contenu sanglant. La présence d'un liquide péricardique abondant est en faveur du diagnostic d'entérotoxémie. **(Kpadonou ; 2013), (Rafyi & Ardehali ; 1962)**

L'acidose du rumen, associée à ces lésions est un signe positif. **(Lettat ; 2011)**

La présence de matériel lié au pica dans le rumen des jeunes agneaux. **(Rey ; 2012)**

La recherche de parasites éventuellement responsables, doit être systématique et en particulier de coccidies (grattage des zones suspectes). **(Marijon et *al* ; 2020)**

- **Diagnostic de laboratoire :**

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

Le spécimen de choix est un échantillon du contenu de l'intestin grêle prélevé sur un cadavre récent. Recueilli dans un milieu de transport pour culture anaérobie ou, à défaut, dans un tube rempli à ras bord, sans bulles d'air, peut constituer un complément intéressant et le transport rapide et à froid vers le laboratoire est recommandé.

Lors d'examen bactériologiques on commence par isolement et identification des bactéries de la flore digestive dominante puis la numération de ces bactéries est indispensable pour l'interprétation des résultats. **(Gidenne ; 2017)**

Flore normale anaérobies sulfitoréducteur < 10^3

-en faveur d'une entérotoxémie :

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

Si **> 10^6**(analyse dans les 8h. post mortem).

- **Diagnostic différentiel :**

Toute maladie de type septicémie avec mort subite comme Listériose aiguë, Acidose, Pasteurellose de type T, Intoxication en cas de forme aiguë, Parasitisme gastro-intestinal, Salmonellose, Colibacillose, Septicémie hémorragique de forme aiguë. **(Brugère-Picoux ; 2004)**

Les symptômes nerveux d'entérotoxémie doivent être distingués de la nécrose du cortex cérébral, des intoxications et de la maladie nerveuse convulsive.

10. TRAITEMEMENT

En général, l'évolution clinique de la maladie est trop aiguë pour un traitement efficace ;

Étant données la rapidité d'évolution et la sévérité des symptômes, le pronostic est très sombre .Le traitement est souvent illusoires .Dans des formes très lentes, des doses importantes d'antibiotiques du groupes des bétalactamines et des corticoïdes Peuvent être tentées. **(Chippaux ; 2006)**

Le sérum hyper immun, une prophylactique efficace à court terme, n'est probablement pas très utile chez les animaux malades en raison de la nature aiguë de la pathologie.
Chez les chèvres, l'évolution est plus longue, et l'antitoxine associée à la sulfadimidine administrée par voie orale peut être efficace pour le traitement.

11. CONTRÔLE

Les trois principales mesures de contrôle disponibles sont : la réduction de l'alimentation.

L'administration de 200 UI/kg de poids corporel d'ε-antitoxine permet d'obtenir des niveaux circulants d'antitoxine protecteurs pendant 21 à 29 jours. Le toxoïde est moins cher, mais l'administrer seul à ce moment-là peut entraîner de nouvelles pertes graves avant que l'immunité active ne se développe, d'autres pertes graves avant que l'immunité active ne se développe vaccination. L'anatoxine précipitée à l'alun activé est le vaccin le plus couramment utilisé. **(Sanders et *al* ; 2017)**

Ces vaccins peuvent être utilisés individuellement ou en combinaison. La vaccination doit se faire sous la peau lâche de l'aisselle où les réactions locales seront cachées par le coude.

12. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les maladies animales présentes en Inde requièrent une attention sérieuse et nécessitent des moyens de recherche améliorés, notamment dans le domaine de l'épidémiologie, ainsi qu'un financement important. Il est nécessaire de disposer de données de recherche valides et complètes par l'État, notamment dans le domaine de la santé animale, pour planifier et contrôler les pathologies endémiques en Algérie, faute de quoi la mise en œuvre des mesures de contrôle sera difficile et l'éradication impossible.

Les maladies animales ne sont pas seulement un danger pour l'économie Algérienne, elles sont également importantes pour la santé humaine. Au cours des dernières années, la majorité des maladies infectieuses émergentes affectant l'homme sont d'origine animale. Ainsi, il est logique de dire que la sauvegarde de la santé animale est la plus importante pour le maintien de la santé humaine. Pour lutter efficacement contre les maladies, il est nécessaire de disposer de prévisions épidémiologiques, d'un diagnostic rapide et correct, de vaccins plus sûrs et de qualité, de mesures sanitaires ainsi que d'infrastructures adéquates pour le stockage au froid et le transport des vaccins vers les régions éloignées où vivent les utilisateurs finaux.

Les responsables de ressources animales doivent jouer un rôle de premier plan dans la mise en œuvre des programmes de contrôle et d'éradication des maladies importantes du bétail comme les entérotoxémies ; Cela permettra d'accroître la production animale et sa durabilité, ce qui aura pour effet de réduire la pauvreté dans les zones rurales du pays.

Les tests de diagnostic avancés ont réduit le casse-tête du pronostic et de la différenciation des maladies. La fourniture des services de vulgarisation vétérinaire pour une meilleure sensibilisation des agriculteurs amélioreront considérablement les possibilités d'éradication des maladies, contribuant ainsi aux programmes de contrôle. Les principaux obstacles au contrôle des maladies dans les pays en développement comme l'Algérie sont la faible couverture vaccinale, le manque de soutien financier et l'insuffisance des infrastructures, qui entravent le développement de l'immunité collective. Une approche interdisciplinaire associant des vétérinaires, des scientifiques (santé animale), des médecins et des agents de santé publique est nécessaire.

PARTIE EXPERIMENTALE (IMRAD)

INTRODUCTION

L'entérotoxémie chez les ruminants est l'une des principales entités pathologiques dans les élevages intensifs, tant sur le plan médical qu'économique. Compte tenu du mauvais pronostic de cette maladie **(Uzal & Songer, 2008)**.

L'entérotoxémie est un processus pathologique aigu à sur aigu très souvent mortel qui se manifeste par la mort subite de l'animal due à la résorption dans le sang des toxines bactériennes produites dans l'intestin **(Gharibi et al, 2017 ; Hassanein et al, 2017)**, Clostridium est considéré comme le principal agent étiologique de cette maladie, notamment Clostridium perfringens **(Ahsani et al, 2010 ; Pooladgar et al, 2014)**.

D'autres bactéries comme Escherichia coli vérotoxique sont responsables d'entérotoxémies de manière très anecdotique **(Hadimli et al, 2012 ; Uzal et al, 2016)**.

Le syndrome débute lorsque l'équilibre de la flore intestinale est perturbé. La prolifération des clostridies qui en résulte s'accompagne d'une augmentation de la concentration de toxines dans l'intestin. La dégradation et l'augmentation de la perméabilité de la paroi digestive par ces toxines entraînent une diarrhée profuse et la toxi-infection du sujet **(Fayez et al, 2013)**.

Le déroulement de notre travail est basé sur une investigation in situ sur l'entérotoxémie chez les ruminants, qui s'articule sur les points suivants :

- Situation épidémiologique réel des entérotoxémies chez les ruminants dans les régions d'enquêtes.
- Les symptômes et les lésions qui peuvent être orientées vers ces entérotoxémies chez les ruminants.
- Etude des facteurs de risque à l'échelle des ruminants (race, sexe, âge, la saison, type d'élevage et statut clinique),
- Analyse objective basée sur les inférences statistique des résultats des différents points relatifs à l'animal et à la gestion des élevages, dans le but d'identifier les points faibles liées aux ruminants et aux élevages (facteurs de risques incriminées) dans la région de l'étude pour le développement du moyen de prévention et de control de cette pathologie.
- Le diagnostic des vétérinaires sur le terrain et moyens de lutte contre les entérotoxémies chez les ruminants

Donc l'objectif initial de cette étude était d'évaluer la fréquence des facteurs de risque connus pour être impliqués dans la survenue des entérotoxémies chez les ruminants.

L'élaboration de la partie pratique est répartis en trois parties, une descriptive, analytique, diagnostic et conclure avec des perspectives.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. Partie descriptive

- **Conception de l'enquête**

L'étude est réalisée dans le Nord de l'Algérie à travers des visites d'investigation dans 42 élevages de ruminants de la région d'El Taref de juin 2019 à avril 2021, après l'appel des éleveurs à traiter les cas suspect d'entérotoxémie.

- **Étude macroscopique**

Des études nécropsiques sont réalisées après autopsie de 76 animaux morts à un stade avancé du syndrome, des photos sont prises sur des animaux morts.

- **Étude statistique**

Dans cette partie nous avons seulement décrit et traiter statistiquement les résultats obtenus.

B. Partie analytique

- **Triage des données**

Après la description des données, nous les avons triés de façon qu'on puisse les analyser statistiquement correctement et de manière approfondie.

Plusieurs paramètres sont pris en compte : espèce, âge, sexe, type d'élevage, race et date de la 1ère visite et de la 2ème visite après traitement.

- **Analyse statistique approfondie**

L'analyse analytique est utilisée à ce niveau pour décrire et évaluer la relation de causalité par l'analyse cartésienne en composantes principales des paramètres collectés tries.

Le test ***t*** de Student est utilisé pour comparer les moyennes avec une valeur de signification avec ***p*= 5%**.

C. Partie diagnostic

- **Collecte et conservation des prélèvements**

Dans le cas d'un animal suspecté de la maladie, nous avons vérifié les symptômes après nous avons pris directement le sang a partir de la veine jugulaire de l'animal dans des tubes a essai.

Les échantillons ont été identifiés par des étiquettes puis acheminés sous couverture du froid dans une glacière, chaque prélèvement est accompagné par une fiche de renseignement qui porte sur l'identification de l'animal, son état clinique, saison et condition d'elevage.

- **Technique de diagnostic utilisé**

Pour étudier les échantillons collectés des animaux suspectés malades, nous avons utilisé un kit ELISA (**Kit commercial d'entérotoxemie de Bio-X diagnostics, Belgique**).
Le principe de détection pour ce type de kit est résumé en figure suivante délivré par la société.

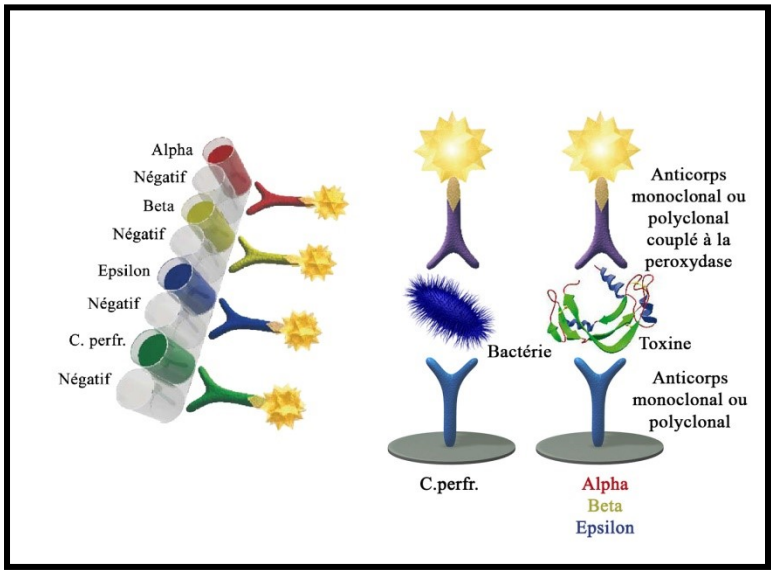


Figure : 01 le nombre limité des kits nous avons utilisés seulement quelques échantillons suspects pour confirmer les diagnostiques in situ.

Résultats et interprétation

A. Partie descriptive

I. Enquête sur terrain

i. BOVINS

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race**

Le tableau 01 montre que la prévalence est de 21.42 % pour la race importé et de 14.28 % pour la race locale avec un taux de prévalence totale de 17.85 %

Tableau 01: Nombre des bovins examinés et positifs selon la race.

La race	Améliorer	Locale	Totale
Nombre de bovins examinés	**70**	**70**	**140**
Nombre de cas positifs	**15**	**10**	**25**
Prévalence	**21.42%**	**14.28%**	**17.85 %**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe**

D'après le tableau 02, nous avons remarqué que sur 100 femelles il y a 20 cas positifs, par contre chez l'autre genre seulement 5 sur 40 tètes sont atteintes

Tableau 02 : Nombre des bovins examinés et positifs selon la race

Sexe	Male	Femelle
Nombre de bovins examinés	**40**	**100**
Nombre de cas positifs	**05**	**20**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région**

La figure 02 montre qu'il y a une présence permanente de la pathologie dans la totalité des régions étudiées, mais il y avait aussi une fluctuation qui peut s'expliquer dans la partie analytique.

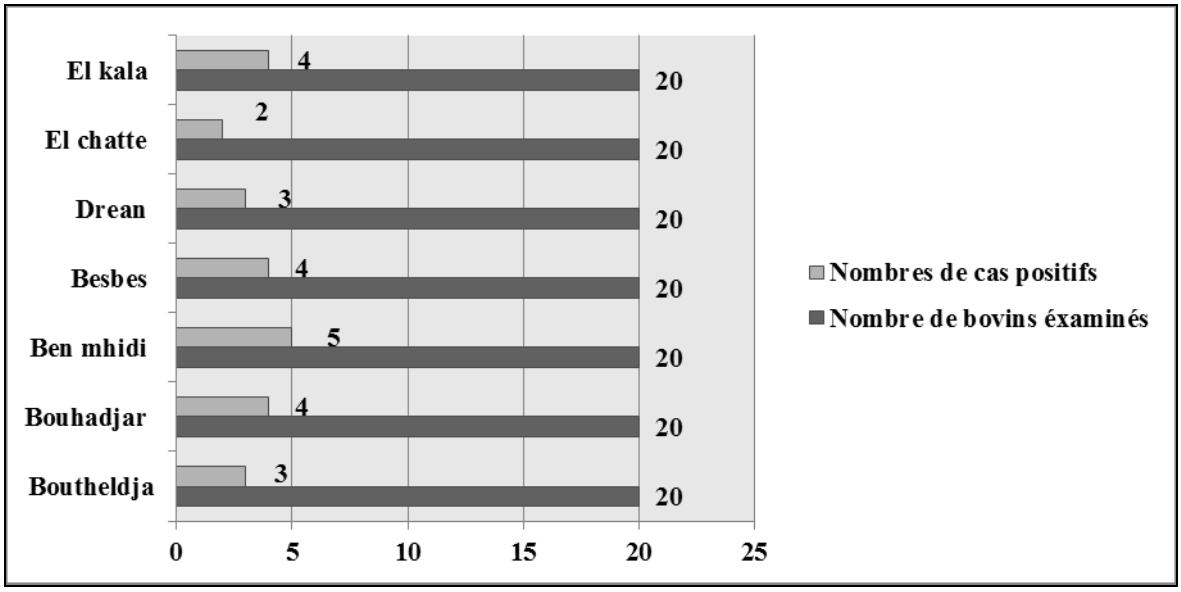


Figure 02 : Distribution des bovins sacrifiés selon la région.

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'élevage**

L'interprétation primitive de la présentation graphique, montre que le type d'élevage a une influence sur le nombre des cas positifs de la pathologie dont 15 cas et 10 cas sur 70 sont détectés dans le type extensive et intensive par ordre.

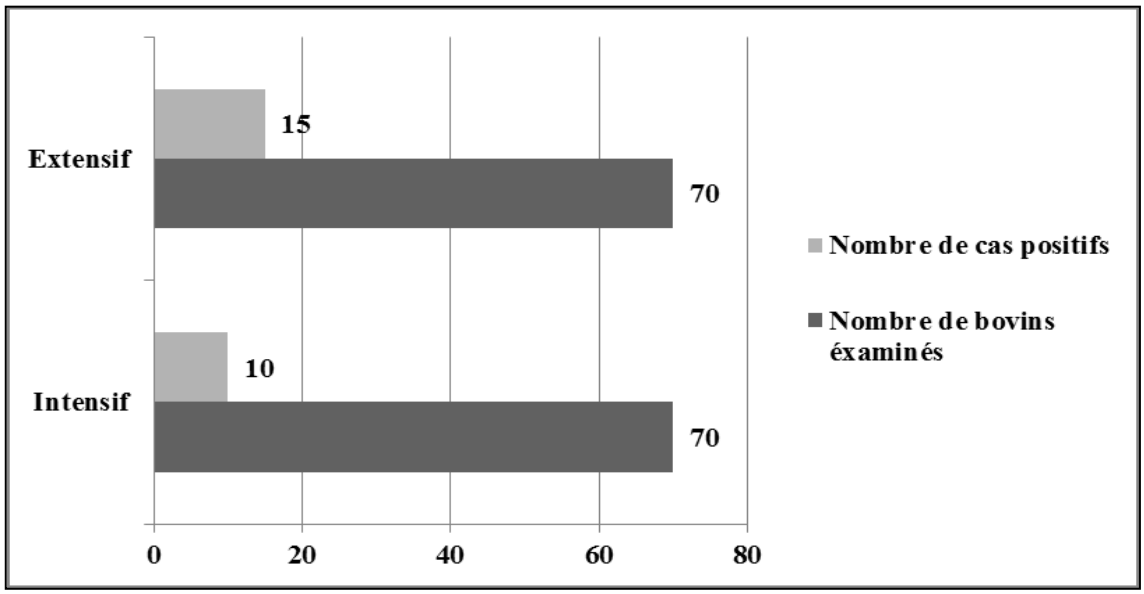


Figure 03: Distribution des bovins sacrifiés selon le type d'élevage

5/ Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'âge

La lecture primitive du tableau 03 montre qu'il y a une oscillation entre tranche d'âge mais l'interprétation de graphe 04 confirme que les bovins les plus âgés sont plus atteints par la pathologie

Tableau 03 : Nombre des bovins examinés et positifs selon l'âge.

Age	Nombre de bovins examinés	Nombre de cas positifs
Moins de 6 mois	**21**	**6**
] 1ans-3ans]	**42**	**5**
[4 ans-5 ans [	**40**	**5**
Plus de 5 ans	**37**	**9**

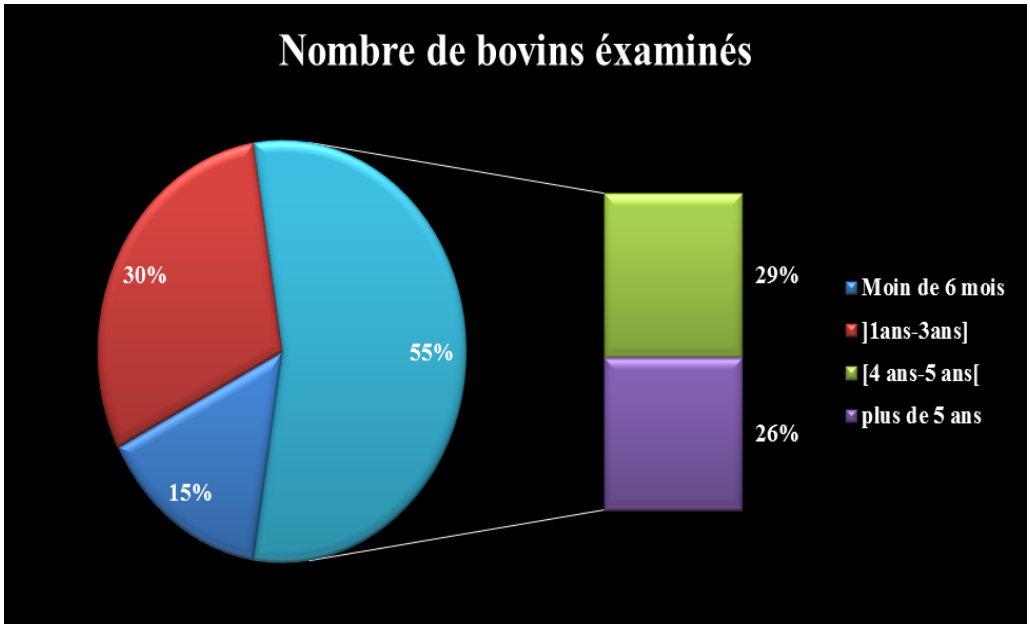
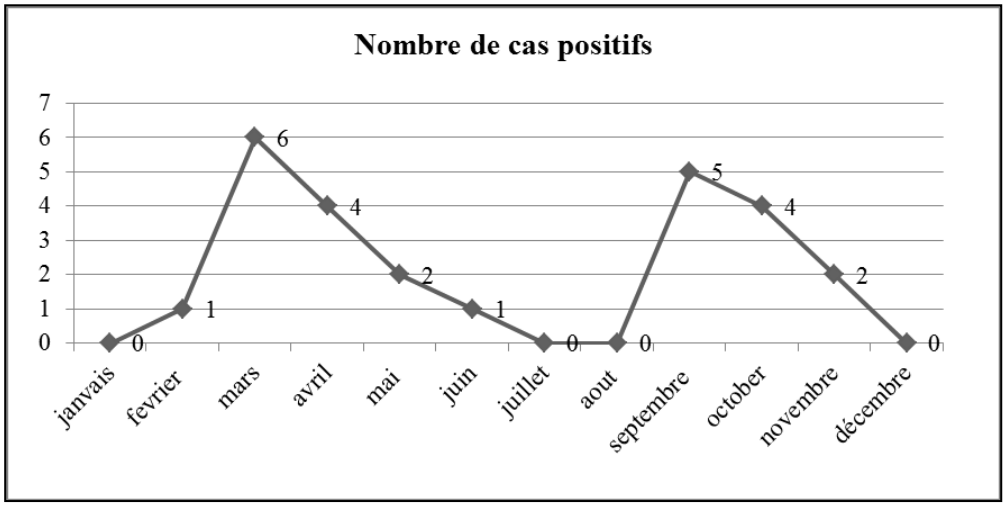


Figure 04 : Distribution des bovins selon l'âge.



- **Figure 05 :** Distribution des bovins confirmés positifs selon la saison

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison**

La saisonnalité est connue comme un variable influenceur sur la pluparts des phénomènes biologiques, la variabilité des cas notés positifs est clairement liés à la saison hivernale et automnale, comme l'indique la figure

ii. OVINS

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race**

La figure 06 montre que les races améliorées sont plus sensible à la pathologie, 41 têtes positifs sur 70 examinés, par contre le nombre est faible pour la race locale seulement 19 cas sur 70 têtes examinés.

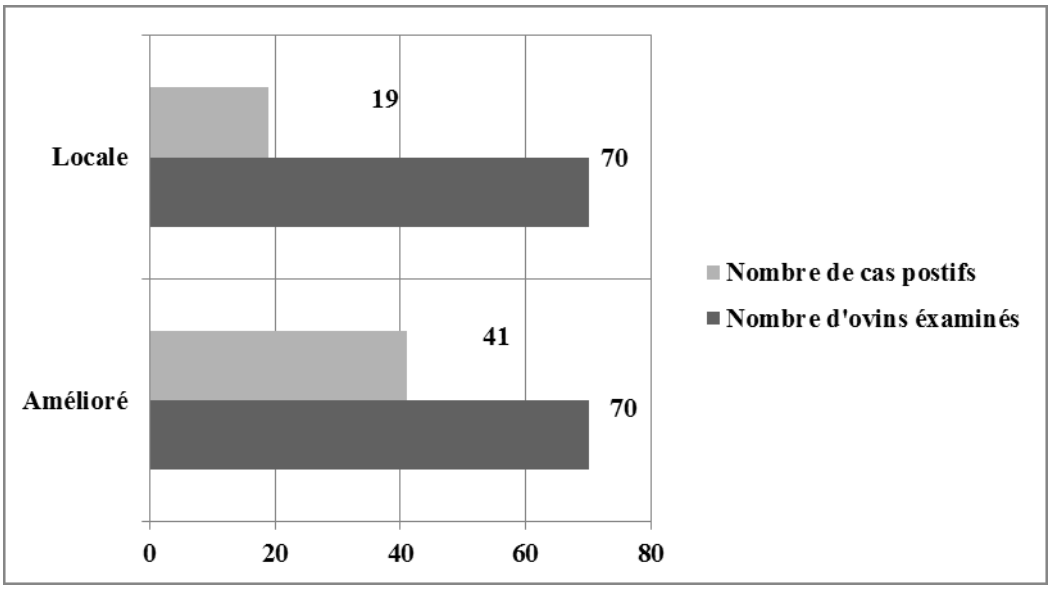


Figure 06: Distribution d'ovins selon la race.

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe**

Comme le cas des bovidés, les résultats obtenus dans le tableau 04 montre que les femelles sont plus atteintes que les males.

Tableau 04. Nombre des bovins examinés et positifs selon la race

Sexe	Male	Femelle
Nombre d'ovins examinés	**44**	**96**
Nombre de cas positifs	**19**	**41**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région**

Graphiquement on remarque une variation entre le nombre des cas indiqués positifs les régions de l'étude ce qui peut s'expliquer par les caractéristiques bioclimatiques diversifiés.

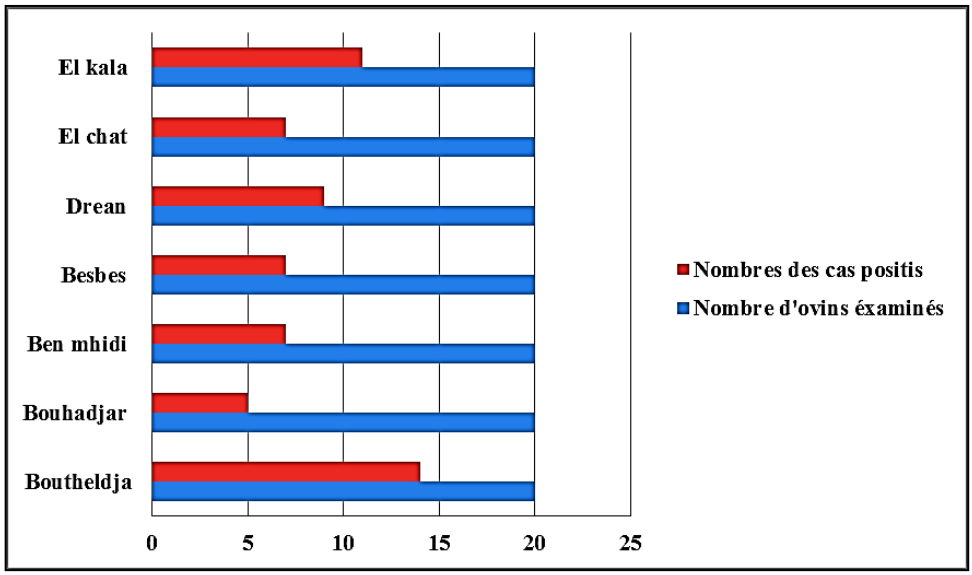


Figure 07 : Distribution d'ovins sacrifiés selon la région.

- **Prévalence de l'enterotoxemie selon le type d'élevage**

L'élevage extensive montre un taux élevé des cas positifs par rapport au type intensive voir tableau 05, avec 39 cas sur 70 animales et 21 sac pour 70 animales respectivement

Tableau 05. Nombre des bovins examinés et positifs selon type d'élevage

Type d'elevage	**Intensifs**	**Extensifs**
Nombre de bovins éxaminés	**70**	**70**
Nombre de cas positifs	**21**	**39**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon l'âge**

Chez les ovins aussi, les données obtenues montrent une différenciation entre les tranches d'âge et les cas positifs, mais pour cette espèce on remarque que les moins âges et les plus âgés sont très infectées par rapport aux tranches moyennes.

Tableau 06. Nombre des bovins examinés et positifs selon l'âge

Age	Nombre de bovins examinés	Nombre de cas positifs
Moins de 6 mois	**21**	**6**
] 1ans-3ans]	**42**	**5**
[4 ans-5 ans [	**40**	**5**
Plus de 5 ans	**37**	**9**

6/ Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison

Pour les ovins la figure 08 montre que la saison aussi diversifié en deux pics remarquables, pic hivernale et automnale, et les cas positifs sont condensés sur ces périodes et diminue progressivement hors de cette période

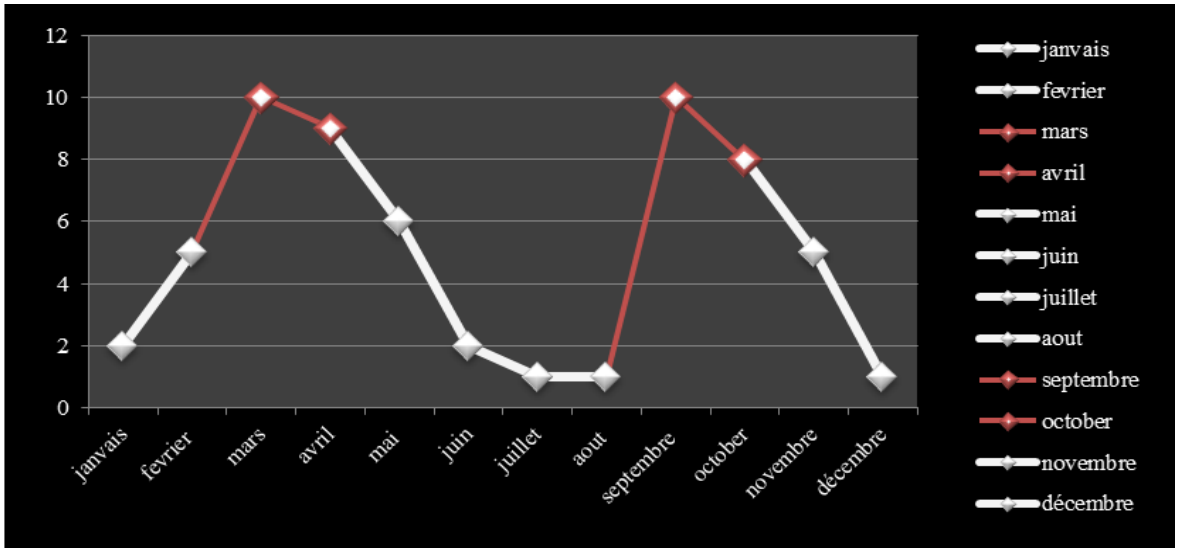


Figure 08 : Distribution des ovins confirmés positifs selon la saison

iii. Caprins

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la race**

D'après la figure 09on note que les races améliorés sont les plus touchées, dont 25 têtes positifs sur 70 examinés, pour la race locale 15 cas sur 70 têtes examinés.

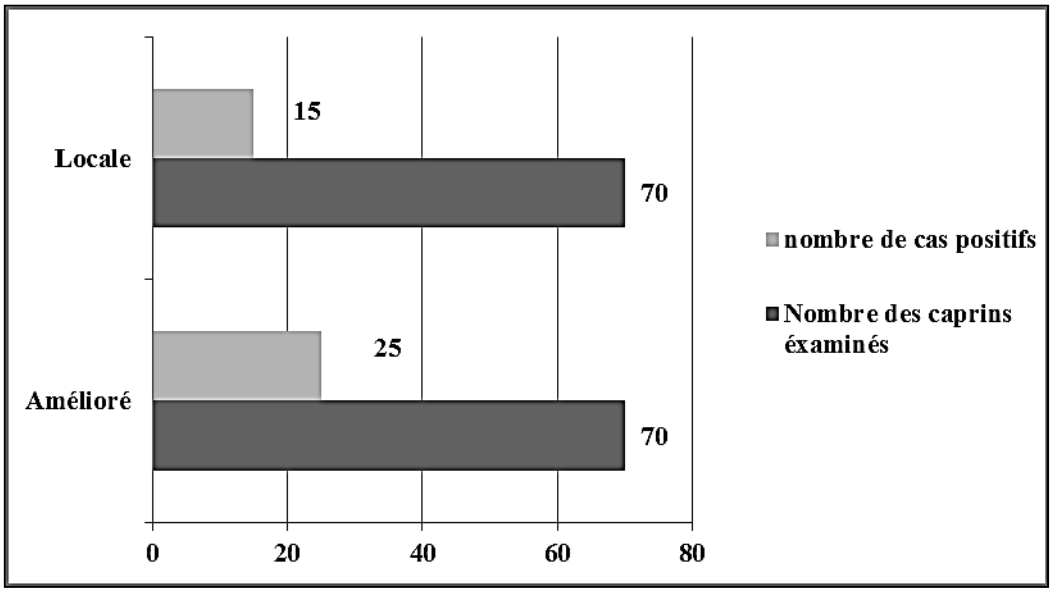


Figure 09: Distribution de caprines atteintes selon la race

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le sexe.**

D'après le figure 10 nous avons remarqué que sur 80 femelles il y a 25 cas positifs, par contre chez les males seulement 15 sur 60 têtes sont atteints.

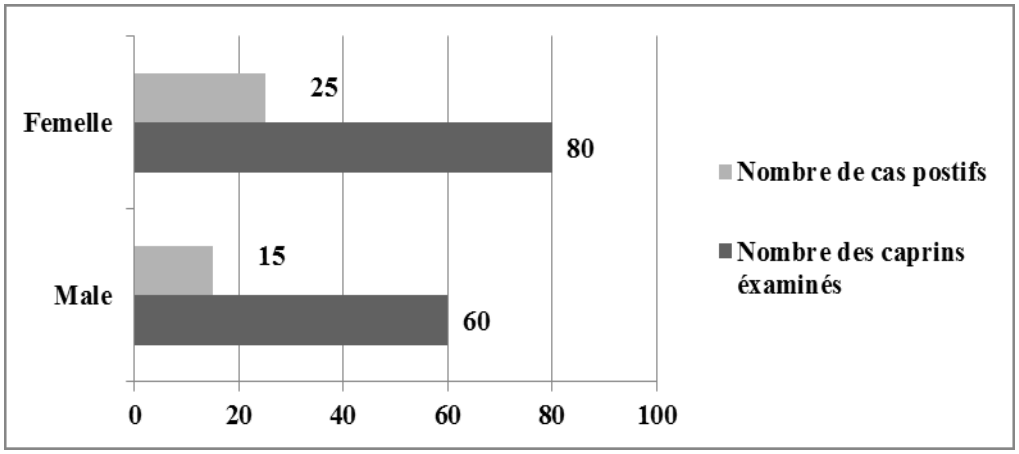


Figure 10. Nombre des caprins examinés et positifs selon le sexe

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la région.**

La figure 11 montre qu'il y a une présence permanente dans la totalité de la région étudiée, mais il y avait aussi une variation qui peut s'expliquer dans la partie analytique.

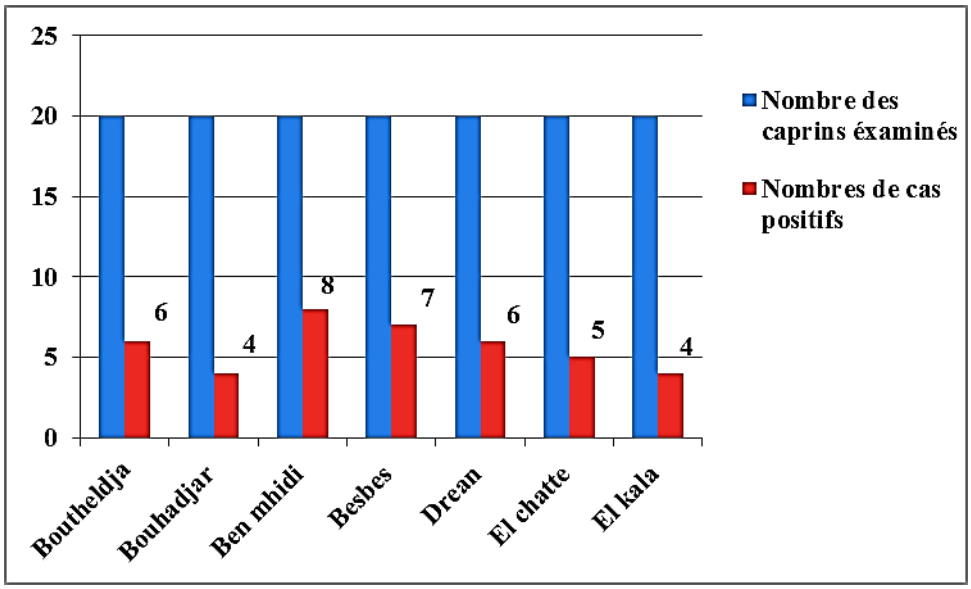


Figure : 11 Prévalence de l'entérotoxémie selon la région

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon le type d'élevage**

La tabulation 07 montre qu'il y a une présence permanant dans toute type d'élevage étudié, mais y avait aussi une dominance pour le type extensive presque la moitié.

Tableau 07. Nombre des caprins examinés et cas positifs selon type d'élevage

Type d'élevage	Intensifs	Extensifs
Nombre de bovins examinés	**70**	**70**
Nombre de cas positifs	**10**	**30**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon l'âge**

Les résultats obtenus dans le tableau 08, montrent que les cas positifs dominants chez les caprins âgés plus de 4 ans, pour les autres tranches d'âges les résultats sont moins alarmants.

L'âge	Nombre des caprinsexaminés	Nombre de cas positifs
Moins de 6 mois	**18**	**5**
] 1ans-3ans]	**42**	**9**
[4 ans-5 ans [	**44**	**12**
Plus de 5 ans	**36**	**14**

- **Prévalence de l'entérotoxémie selon la saison**

Pour les caprins aussi, la figure 12 montre que la saisonnalité aussi est répartie en deux pics remarquables, pic vernale et automnale, pour diminuer lentement hors des deux pics.

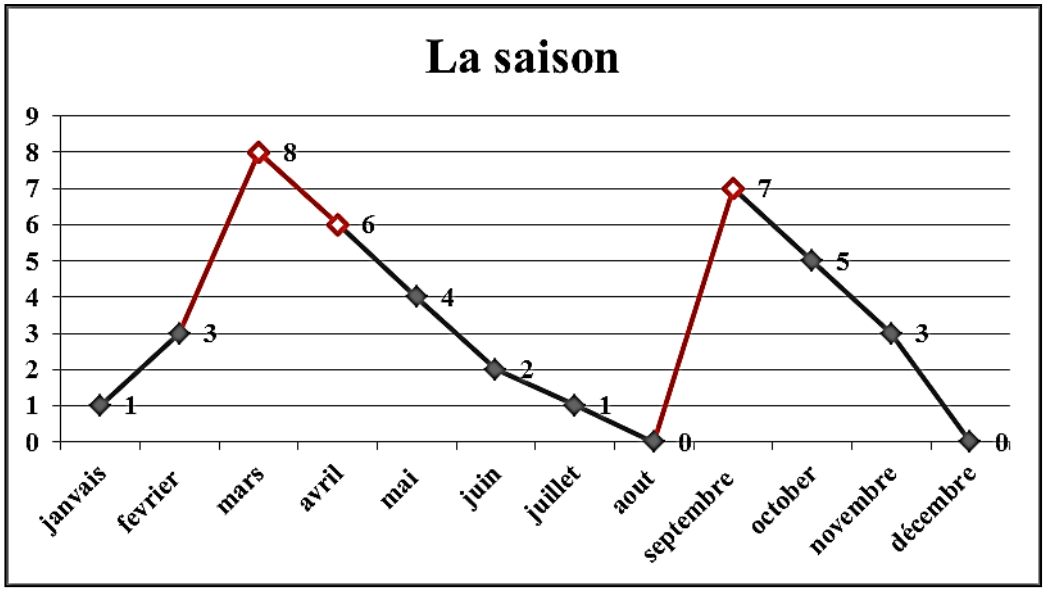


Figure 12 Distribution des caprins confirmés positifs selon la saison

II. Etude Macroscopique

Les résultats de l'autopsie des animaux atteints du syndrome d'entérotoxémie **(Fig. 00)** sont résumés dans les points suivants :

La lésion la plus caractéristique chez la chèvre est une entérocolite fibrino-hémorragique sévère.

Le côlon, le cæcum et parfois l'intestin grêle ont un contenu liquide sanglant avec des morceaux de muqueuse. La muqueuse est congestive et œdémateuse avec des pétéchies, des ulcères et des zones de nécrose.

La caillette peut être fortement congestionnée.

Lorsque Clostridium perfringens type D est en cause, on observe un rein "pulpeux" qui s'autolyse rapidement, mais rarement des lésions intestinales associées.

Le foie est décoloré, friable.

Epanchement péricardique et abdominal, pétéchies sur l'endocarde, le myocarde, le péritoine et toutes les séreuses de l'organisme ; L'œdème pulmonaire est presque constant.

Chez le mouton, un œdème vasculaire cérébral et des foyers symétriques d'encéphalomalacie sont fréquents et la glycosurie est fréquente tant chez le mouton que chez la chèvre.



Figure :13 Récapitulation des cas autopsiques d'entérotoxémie avec lésions observées

B. Partie analytique

- **Facteurs relatifs aux foyers d'entérotoxémie issus de recherches effectuées in situ**

Notre exploration des facteurs influençant le nombre de cas d'entérotoxémie est synthétisé dans le tableau 09 suivant.

Tableau09. Facteurs associés aux épidémies d'entérotoxémie à partir de l'enquête

Paraméters		Prévalence %	Degré de signification*p*
Espéces	Bovins	10	**No**
	Ovins	**60**	***
	Caprins	30	*
Age	< 2 ans	30	**No**
	Entre 2 et 4ans	30	**No**
	> 4 ans	40	**No**
Sexe	**Femelle**	60	**No**
	Male	40	**No**
Type d'élevage	Intensive	50	**
	Extensive	50	**
1ere visite		**80**	***
2éme visiteaprès traitement		20	*
Vaccination	**Oui**	10	*
	Non	**90**	***
Saison (Printemps)		**90**	***

Non : pas de signification, *:Significatif, **:Trés significatif, ***: Très hautement significatif

L'analyse observatoire des données montre que la signification d'influence des paramètres suivantes est hautement élevée, la pathologie est dominante chez les ovins par rapport aux autres ruminants, mais les bovins sont moins exposés que les caprins, l'âge, le sexe et le type d'élevage sont des facteurs qui n'ont pas une signification statistique pour leurs effets mais ça ne suffit pas pour l'éliminer carrément (autres études sur ces derniers sont recommandées).

Aussi sur le plan statistique le degré de signification est élevé pour les animaux dans la première visite par le vétérinaire qui confirme qu'une bonne intervention peut empêcher l'aggravation de la maladie, les animaux non vaccinés sont bien sûr les plus exposés aux pathologies mais on note bien que la saison hivernale est la période de dominance de la maladie malgré l'existence d'un autre pic hivernal.

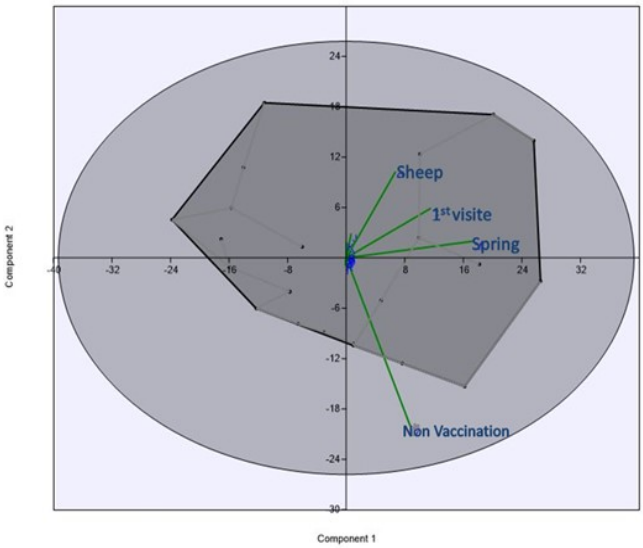


Figure : 14 Analyse des principaux facteurs (ACP) qui augmentent l'occurrence du syndrome

Nos résultats montrent que les paramètres qui favorisent le syndrome d'entérotoxémie sont la saison, et que les ovins sont plus exposés que les caprins et les bovins sont rarement touchés par le syndrome.

Lors de la première visite, nous avons remarqué un taux élevé par rapport à la deuxième visite qui peut s'expliquer par la réponse au traitement en général antibiotique et corticothérapie.

D'après la carte des composées on peut dire que les élevages classés haut risque de la propagation de la pathologie et ses pertes économiques sont les élevages ovins ou les vétérinaires interviennent souvent dans la période de Printemps.

Pour l'épidémio-surveillance de cette pathologie, les résultats obtenus sont très importants pour cerner tout les facteurs de risque liés à cette pathologie.

C. Partie diagnostic

Dans cette partie, au niveau de laboratoire nous avons confirmé la présence de l'entérotoxémie par l'utilisation de test rapide test ELISA, Tous les échantillons positifs ont été mentionnés et enregistré dans le tableau suivant **(Tab 10.)**

Espéces	Saison de prélevement	Age	Genre	Nombre d'echantillons	Status sérologique	Probabilité
Bovins	Hors printemps	< 2 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	-	0
					-	0
	Hors printemps	Entre 2 et 4 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	-	0
					-	0
	Hors printemps	> 4 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	+	1
					+	1
Ovins	Hors printemps	< 2 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	+	1
					-	0
	Hors printemps	Entre 2 et 4 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	-	0
					+	1
	Hors printemps	> 4 ans	M	2	+	1
					+	1
	printemps		F	2	+	1
					+	1
Caprins	Hors printemps	< 2 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	-	0
					-	0
	Hors printemps	Entre 2 et 4 ans	M	2	-	0
					-	0
	printemps		F	2	-	0
					-	0
	Hors printemps	> 4 ans	M	2	+	1
					-	0
	printemps		F	2	+	1
					+	1

Tableau 10 . Facteurs associés aux épidémies d'entérotoxémie après confirmation des cas douteuses par test sérologique et probabilité d’infection

2. Discussion génerale

L'entérotoxémie des ruminants est une affection grave qui se traduit souvent par une mort subite. Cette intoxination aiguë résulte de la résorption par voie sanguine de toxines produites dansl'intestin lors de la multiplication de bactéries commensales du genre Clostridium.

Le diagnostic sur le terrain est simplement de suspicion sur la base des circonstances D'apparition et des lésions observées à l'autopsie

Il est difficile de définir l'agent causal d'un syndrome en particulier lors d'enterotoxemie **(Donnelly et al, 2003)**, mais nous avons donné les différentes opinions des chercheurs à ce sujet.

Cette pathologie nous survient lorsqu'il y a un changement dans l'environnement ou dans la ration qui permet à la population de Clostridium, normalement bien régulée, de se multiplier de manière incontrôlée. Ce changement peut être un apport soudain en protéines ou en céréales, le pâturage d'une herbe luxuriante, la faible teneur en cellulose d'une ration ou un changement soudain de la composition de la ration. Ces facteurs conduisent souvent à une forme "épidémique" dans une exploitation. Il existe également une forme plus sporadique, qui s'explique par le parasitisme gastro-intestinal, les changements climatiques soudains ou le stress. **(Uzal&Kelly , 1996 ; Uzal et al., 2016 ; Hussain et al., 2014 ; Nillo , 1988)**.

Ce qui explique les deux pics hivernale et ensuite au primtemps.

La prolifération de Clostridium perfringens de type D dans l'intestin des moutons et des chèvres entraînant une entérotoxémie sont plus susceptibles de se produire dans les conditions suivantes, une consommation excessive de lait ou d'aliments avec de fortes concentrations de céréales, lorsque l'immunité naturelle est compromise, par exemple en cas de maladie, lorsque les animaux sont fortement parasités par des parasites gastro-intestinaux, notamment des nématodes, des cestodes (ténias) et des coccidies, lorsque la ration est riche en hydrates de carbone (céréales) et pauvre en fourrage grossier, lorsque la motilité du tractus gastro-intestinal est réduite. **(Veschi et al., 2006 ; Garcia et al., 2014 ; Sayeed et al, 2005)**.

Nous presentons donc aussi dans cette disscussion une analyse critique des résultats obtenus

Des études menées sur des élevages bovins francais par PHILIPPEAU montrent l'atteinte préférentielle de certaines catégories de ruminants : les veaux en croissance (à la mise à l'herbe), des veaux non sevrés (moins de 6 mois) et des bovins en engraissement (taurillon, vache de réforme). Dans notre étude, le nombre de sujets de chaque espèce ne nous permet pas d'établir un pourcentage pour chaque classe d'âge. Par exemple l'âge du sevrage varie selon l'espèce et le mode d'élevage. Néanmoins, dans notre travail nous constatons que la moitié des sujets suspects d'enterotoxemies est constitué de ruminants jeunes et âgés et que l'espèce la plus touchée sont les ovins

Alimentation

L'alimentation est le principal facteur de risques responsable des déséquilibres de la flore Intestinale à l'origine des enterotoxemies. En effet, une alimentation trop riche en matières azotées ou glucidiques fermentescibles joue un rôle primordial

Le stress constitue un facteur de risque d'enterotoxemies. La perturbation de la digestion par une mauvaise irrigation du tube digestif suite à un stress (manipulations brutales, tonte, transport) provoque une libération d'adrénaline entraînant une vasoconstriction de la circulation du tube digestif. Il provoque un ralentissement du transit voire son arrêt et une perturbation du pH gastrique. On aboutit à une stase intestinale.

Une diminution du péristaltisme entraîne une rupture de l'effet dépresseur de la flore digestive et contribue à la multiplication des clostridies.

Dans notre étude qui concerne des animaux de race locale ou améliorée mais élevés dans les mêmes conditions nous constatons que cette pathologie survient au printemps lors de changement de pâturage.

Le climat et la saison

Les entérotoxémies sont souvent décrites comme des maladies saisonnières, la majorité des cas se situe au printemps et à l'automne. Ces périodes correspondent aux saisons de changement brutal d'alimentation au printemps avec la mise à l'herbe des ruminants et un apport excessif de matières protéiques ce qui corrobore nos résultats.

Les fortes variations de températures influent également sur l'apparition des entérotoxémies. En effet, un refroidissement brusque provoque une atonie digestive, permettant la

prolifération des bactéries pathogènes comme les clostridies. De nombreux cas d'entérotoxémies ont été observés suite à une nuit très froide sur des animaux aux pâturages. Même si la température peut jouer un rôle important dans le processus de déclenchement d'une entérotoxémie,

.

Utilisation d'antibiotiques

L'antibiothérapie, dont l'action vise à détruire ou à inhiber un ou plusieurs agents vpathogènes, a également un effet sur les bactéries commensales du tube digestif. Cette action peut passer inaperçue sur le plan clinique.

L'utilisation excessive des antibiotiques est un problème actuel. Leur administration par voie orale de manière inadaptée entraîne la sélection ou l'émergence de certaines souches bactériennes dans le tube digestif. Les molécules les plus utilisées sont à visée Gram négatif, ce qui contribue à la sélection des bactéries Gram positif comme les clostridies.

Ce volet n'a pas été étudié dans notre travail.

Le parasitisme

Le parasitisme peut interférer et favoriser l'entérotoxémie. Les parasites intestinaux des ruminants créent par leur action traumatisante des portes d'entrée aux bactéries anaérobies. Des études montrent qu'une forte infestation des agneaux et des chevreaux par *Moniezia expansa* favorisent les entérotoxémies.

L'espèce

Les entérotoxémies concernent toutes les espèces mais elles sont plus fréquentes chez les ruminants, et tout particulièrement les ovins Cette prédisposition peut s'expliquer par le fait qu'ils sont plus exposés par les systèmes de productions intensifs à une alimentation favorisant ainsi les enterotoxemies ce qui confirme nos résultats

L'âge

L'âge des ruminants atteints d'entérotoxémie est ample, allant d'un jeune de 48 heures à l'âge adulte Néanmoins certaines classes d'âges sont plus décrites tels que les jeunes ou les animaux de réforme Pour les jeunes ruminants : le sevrage, la période de l'engraissement ou l'allaitement avec une bonne laitière semblent prédisposées l'animal à cette maladie.

En ce qui concerne les adultes, les plus touchés sont ceux à l'engraissement (réformes) ou en lactation avec des rations riches en concentrés, en bandes sur des pâturages luxuriants au printemps et à l'automne

.La race et la conformation

Chez les bovins, les races à viandes sont les plus exposées à la maladie car considérées comme races à croissance rapide, elles sont soumises à une alimentation très energetiques d'autres races comme les Prim'Holstein peuvent être également concernées dans des conduites d'élevages intensives

Les animaux atteints sont souvent les plus beaux sujets (gras ou en bon état d'engraissement) au sein du troupeau ce qui confirme nos constatations

derrière ces facteurs intrinsèques (race, sexe,âge) se cachent des conduites d'élevage différentes qui conditionnent le risque d'entérotoxémie. Une conduite d'élevage avec une alimentation intensive génère le risque d'entérotoxémie alors qu'un système extensif le réduit.

Les bases lésionnelles lors du diagnostic nécrosique

A l'autopsie, les cadavres présentent souvent un bon état d'engraissement, Les muqueuses sont le plus souvent très congestionnées, Le cœur présente des pétéchies et des ecchymoses sur l'endocarde, l'épicarde et le myocarde.

Les pré-estomacs ne présentent généralement pas de lésions significatives [

Les lésions de l'intestin grêle sont systématiques lors d'entérotoxémie

Les portions terminales du tube digestif sont souvent moins affectées

Les reins apparaissent congestionnés ou hémorragiques

le cerveau est congestionné voir hémorragique

Nos résultats confirment amplement nos suspicions d'enterotoxemies

Confirmation et 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.

On peut confirmer la suspicion par :

mise en évidence des toxines dans la lumière intestinale.
caractérisation du gène déterminant la production de l'exotoxine spécifique.
technique d'identification et dénombrement de *Clostridium perfringens* dans l'intestin grêle .

Dans notre étude nous avons utilisé le test ELISA qui permet de rechercher les anticorps ou les antigènes (toxines) dans un substrat choisi.
Cette technique est très utilisée car elle présente une excellente sensibilité et spécificité pour l'ensemble des toxines.
Néanmoins la PCR reste le test de référence pour ce genre de recherche
la sensibilité et la spécificité s'avèrent excellentes et supérieures de loin à celles des méthodes classiques.
La PCR est praticable directement sur les premières cultures de colonies de bactéries. Elle permet de détecter la présence de gènes instables en milieu de culture, comme les gènes *cpb 1* et *cpb 2*. Ces gènes seraient perdus lors de techniques biologiques.

Conclusion et recommandations

L'entérotoxémie est une affection des ruminants aboutissant la plupart du temps à une mort subite.
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. Le diagnostic bactériologique repose sur le dénombrement dans le contenu de l'intestin grêle de *Clostridium perfringens* dans un délai de 24 heures post-mortem.

Les travaux que nous avons réalisés ont permis de définir les paramètres favorisant le développement du syndrome d'entérotoxémie dans les élevages de ruminants du nord de l'Algérie et, par conséquent, de préciser en partie le diagnostic lésionnel macroscopique de l'entérotoxémie chez les ovins, caprins et bovins. Elles doivent être poursuivies pour compléter la grille de décision. Parallèlement, des recherches doivent être menées pour préciser le diagnostic lésionnel microscopique de l'entérotoxémie afin d'établir un diagnostic définitif de chaque cas suspect d'entérotoxémie ssurtout par la PCR.

RECOMMANDATIONS

Procédures à suivre lors d'un épisode d'entérotoxémie en élevage

une enquête approfondie, tant parasitaire que diététique, pour déterminer et corriger la cause du développement des clostridies.

Le retrait de tout aliment douteux ou nouvellement introduit.

En cas d'acidose, augmenter le rapport fibres/concentré et en cas de pica administrer du phosphore injectable aux agneaux et par voie orale aux mères.

Prescription d'urgence de bétalactamine retard deux fois à 36 heures d'intervalle, associée au traitement du parasitisme et à la restauration d'un bon équilibre de la flore digestive par du bicarbonate de sodium (1g pour 4kg deux fois par jour) et/ou des probiotiques. Les probiotiques sont particulièrement efficaces en cas de gastrotoxémie avec parakératose du rumen.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

A

1. **AGGOUN, A., BELILA, M. T., & Dyha Eddine, N. (2021). Etude de la pratique de l'antibiothérapie dans l'élevage ovin d'engraissement dans la région d'El oued. (Doctoral dissertation).**
2. **Allaoua, F., Kadri, M. W., & Berkani, A. (2021). Contribution à l'étude des troubles métaboliques liés à la toxémie de gestation chez la brebis.**
3. **Allen, M. M. (2021). Isolement et caractérisation de quatre phages de Clostridium perfringens pour des applications vétérinaires dans l'industrie aviaire au Québec. (Doctoral dissertation).**
4. **Alyakout, A. T. I. B., & Ahlem, D. (2019). Evaluation des paramètres biochimiques sériques chez les vaches de la race locale.**

B

5. **BAADOUCH, H. (2019). INFECTION A ESCHERCHIA COLI ENTEROHEMORRAGIQUE. . (Doctoral dissertation).**
6. **Bechchari, A., Mokadiri, M., Cherkaoui, M., Messoudi, A., Maatougui, A., Ramdane, A., & Berahmani, A. (2013). Plan de gestion écosystémique Un outil pour le développement de la filière «viande rouge ovine». In *Lopez-Francos (Ed), Gabina M.(Ed). 8th International Seminar FAO-CIHEAM Network on Sheep and Goats "Technology creation and transfer in small ruminants: roles of research, development services and farmer associations." Tangier, Morocco* (Vol. 11, pp. 25-32).**
7. **Beiger, F. (2021). *L'enfant et la médiation animale-3e éd.: Une nouvelle approche par la zoothérapie*. Dunod.**
8. **Bekhouche-Guendouz, N. (2011). *Evaluation de la durabilité des exploitations bovines laitières des Bassins de la Mitidja et d'Annaba* (Doctoral dissertation, Institut National Polytechnique de Lorraine).**
9. **Bekhouche-Guendouz, N. (2011). *Evaluation de la durabilité des exploitations bovines laitières des Bassins de la Mitidja et d'Annaba* (Doctoral dissertation, Institut National Polytechnique de Lorraine).**

10. **BELATRECHE, N. E. (2020). Caractérisation de l'élevage caprin familier dans la limite du bassin du M'Zab Cas de la région El-Menia (Doctoral dissertation, Université Biskra)**
11. ***BELLON ET AL ,1994)*,**
12. **BENCHOHRA, M. (2018) *MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS***
13. **Benniou, R., & Aubry, C. (2009). Place et rôle de l'élevage dans les systèmes de production agricole en régions semiarides de l'est de l'Algérie. *Revue Fourrage*, *198*, 239-251.**
14. **Bettencourt, A. (1903). *La maladie du sommeil*. Libanio da Silva.**
15. **Blackwell TE, Butler DG, Prescott JF, et al. Differences in signs and lesions In sheep and goats with enterotoxemia induced by intraduodenal infusion of Clostridium perfringens type D. Am J Vet Res. 1991;52(7):1147–1152.**
16. **Bocquier, F., & Caja, G. (2001). Production et composition du lait de brebis: effets de l'alimentation. *Productions animales*, *14*(2), 129-140.**
17. **Brugère-Picoux, J. (2004). *Maladies des moutons*. France Agricole Editions.**



18. **C., Daube, G., Jauniaux, T., Limbourg, B., Kaeckenbeeck, A., & Mainil, J. (2000). L'entérotoxémie bovine en Belgique. II. Epizootiologie élémentaire et pathologie descriptive. In *Annales de Médecine Vétérinaire* (Vol. 145, pp. 75-82). ULg-Université de Liège.**
19. **Causeret, J. (1979). Problèmes généraux de l'expérimentation animale appliquée à l'évaluation toxicologique des additifs alimentaires. In *Annales de la nutrition et de l'alimentation* (pp. 743-754). CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.**
20. **Charlebois, A. (2015). Étude sur le biofilm et les mécanismes de résistance à la bacitracine chez Clostridium perfringens.**
21. ***CHELLIG –R, 1992)*,**
22. **Chippaux, J. P. (2006). *Les serpents d'Afrique occidentale et centrale* (Vol. 35). IRD éditions.**
23. **Chippaux, J. P. (2006). *Les serpents d'Afrique occidentale et centrale* (Vol. 35). IRD éditions.**

24. Collin, S. (2011). ***Implication des canaux potassiques dans l'hyporéactivité vasculaire observée au cours des états de choc*** **(Doctoral dissertation, Université Henri Poincaré-Nancy 1).**

D

25. Daube, G. (1992). Clostridium perfringens et pathologies digestives. In ***Annales de Médecine Vétérinaire*** **(Vol. 136, pp. 5-30). ULg-Université de Liège.**

26. Debré, P., & Gonzalez, J. P. (2013). ***Vie et mort des épidémies*****. Odile Jacob.**

27. Diab SS, Poppenga R, Uzal FA. Sudden death in racehorses: postmortem examination

28. Djellal, F., Kadi, S. A., & Berchiche, M. (2008). Caractérisation de la conduite alimentaire des bovins à l'engrais dans la région de Tizi-Ouzou, Algérie. ***Livestock Research for Rural Development*****,** ***19*****(7), 99.**

29. Dorison, A. (2016). ***Le récepteur à domaine discoïdine de type 1: un acteur majeur des pathologies rénales chroniques et aiguës*** **(Doctoral dissertation, Paris 6).**

30. Droz, Y. (1998). ***Migrations kikuyus: des pratiques sociales à l'imaginaire*** **(Doctoral dissertation, Université de Neuchâtel).**

31. DU MAROC, R. O. Y. A. U. M. E. (2012). Contribution à l'étude des entérites chez le poulet de chair dans un élevage de la région de Témara.

32. Dubreuil, L. (2003). Les infections à anaérobies et leur traitement: arguments microbiologiques. ***Médecine thérapeutique*****,** ***9*****(4), 147-155.**

33. Dupont, C. (1999). ***Les diarrhées aiguës de l'enfant*****. John Libbey Eurotext.**

E

34. EL ASMAAY, Z. (2018). ***PLACE DE L'HOMEOPATHIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES D'ORIGINE BACTERIENNE*** **(Doctoral dissertation).**

35. Elsify, A., Tarabess, R., Nayel, M.A., Salama, A., Allaam, M., Hassan, H., Abd El-Gaber, M., Hassan, H., Zaghawa, A. and Elballal, S. (2016) Bacteriological and molecular studies on ***Clostridium perfringens*** **isolated from sheep in three Egyptian provinces.** ***Afr. J. Microbiol. Res.*****, 10(20): 725-732.**

36. Epsilon toxin in complex matrices. ***Plos One*****, 12(7): e0181013.**

37. Esbelin, J. (2009). ***La protéine Fnr et le système à deux composants ResDE, des régulateurs majeurs de la synthèse des entérotoxines de Bacillus cereus*** **(Doctoral dissertation, Université d'Avignon).**

38. Ezatkhah, M., Alimolaei, M., Amini, M. and Shamsaddini Bafti, M. (2016) Typing toxigenic *Clostridium perfringens* strains from the ruminants of Yazd province by multiplex polymerase chain reaction. *Int. J. Enteric. Pathog.*, 4(3): 1-4.

F

39. FAO. (1995). ***Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine*** **(Vol. 28). Food & Agriculture Org..**

40. Farrugia-Jacamon, A. (2012). ***Investigations moléculaires dans la mort subite du sujet de moins de 35 ans*** **(Doctoral dissertation, Strasbourg).**

41. Fathi, L., & Hamrani, H. (2016). ***Le Financement du secteur agricole par les nouveaux crédits R'FIG et ETTAHADI au sein de la BADR de Tizi-Ouzou Agence N° 580*** **(Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).**

G

42. G.B., Andréoletti, O., Plaisance, M., Volland, H. and Simon, S. (2017) Highly sensitive

43. Galtier, V. (1892). ***Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques*** **(Vol. 2). Asselin et Houzeleau.**

44. Garcia JP, Adams V, Beingesser J, et al. Epsilon toxin is essential for the virulence of Clostridium perfringens type D infection in sheep, goats, and mice. Infect Immun. 2013;81(7):2405–2414.

45. Gatenby, R. M., & COSTE, R. Les facteurs favorisant les maladies. ***Le mouton*** **, Tome 2, Maisonneuve et Larose, 1993**

46. Gidenne, T. (2017). Une restriction alimentaire bien appliquée après le sevrage du lapin réduit les risques de diarrhées et améliore l'indice de consommation. ***Bulletin d'Information Avicole et Cunicole*****, *59*, 3-5.**

47. Gidenne, T., Poncet, C., & Lapanouse, A. (1985). Digestion, chez le lapin en croissance, d'une ration à taux élevé de constituants pariétaux: étude

méthodologique pour le calcul de digestibilité apparente, par segment digestif. In *Annales de zootechnie* (Vol. 34, No. 4, pp. 429-446).

48. GOITA, A. (2014). *Bactéries pathogènes d'origine hydrique de l'épidémiologie à la prévention* (Doctoral dissertation).

49. Gueye, A., & Vassiliades, G. (1985). Traitement et perspectives de chimioprophylaxie de la cowdriose ovine par une oxytétracycline à longue durée. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, *38*(4), 428-432.

H

50. Hammadache, F. (2015). *Estimation de la consommation des viandes rouges et leurs commercialisations au niveau de la wilaya de Bouira* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

51. Hart et Hooper, 1967). Bosworth (1943)

52. Hulse, J. H. (1995). *Science, agriculture et sécurité alimentaire* (Vol. 39691). NRC Research Press.

53. Hussain, K., Muhammad, I.J.A., Durrani, A.Z., Anjum, A.A., Farooqi, S.H., Aqib, A.I. and Ahmad, A.S. (2017) Molecular typing of *Clostridium perfringens* toxins (α, β, ε, ι) and type. *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.*, 24(2): 251-255.

J

54. Jean-François, J. (2004). *Synthèse et évaluation in vivo de microparticules d'hydrogel* (Doctoral dissertation, Université du Québec à Montréal).

55. Jemal, D., Shifa, M. and Kebede, B. (2016) Review on pulpy kidney disease. *J. Vet. Sci. Tech.*, 7(5): 361.

K

56. Kali, S., Benidir, M., Ait Kaci, K., Belkheir, B., & Benyoucef, M. T. (2011). Situation de la filière lait en Algérie: Approche analytique d'amont en aval. *Livestock Research for Rural Development*, *23*(8).

57. Kali, S., Benidir, M., Ait Kaci, K., Belkheir, B., & Benyoucef, M. T. (2011). Situation de la filière lait en Algérie: Approche analytique d'amont en aval. *Livestock Research for Rural Development*, *23*(8).

58. KHELEF, D. (2007). ***Enquëte epidemiologique sur les diarrhees neonatales du veau dans certains elevages du centre et de l'est de l'ALGERIE et essai de prophylaxie*** **(Doctoral dissertation, INA).**

59. Khir, A. (2015). ***Facteurs de variabilité sanitaires du lait*** **(Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila).**

60. KPADONOU, A. A. (2013). Situation de la colibacillose due à Escherichia coli dans les élevages cunicoles de la Commune d'Abomey-Calavi.

L

61. LEHADI, K. (2019). ***Recherches sur la gestion de la reproduction dans quelques élevages bovins laitiers dans la région de M'sila*** **(Doctoral dissertation, UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF-M'SILA).**

62. Lettat, A. (2011). ***Efficacité et mode d'action des bactéries propioniques et/ou lactiques pour prévenir l'acidose latente chez le ruminant*** **(Doctoral dissertation, Université Blaise Pascal-Clermont-Ferrand II).**

63. Lévêque, C. (2017). La biodiversité: avec ou sans l'homme?: Réflexions d'un écologue sur la protection de la nature en France. ***La biodiversité*****, 1-128.**

64. Lüllmann-Rauch, R. (2008). ***Histologie*****. De Boeck Supérieur.**

M

65. Makhlouf, J. (2019). ***Caractérisation de la biodiversité des souches d'Aspergillus de la section Flavi isolées d'aliments commercialisés au Liban: approche moléculaire, métabolique et morphologique*** **(Doctoral dissertation)**

66. Manteca, C., & Daube, G. (1994). L'entérotoxémie bovine en Belgique. I. Introduction et contexte bibliographique. In ***Annales de Médecine Vétérinaire*** **(Vol. 138, pp. 155-164). ULg-Université de Liège.**

67. Marijon, A., Hodille, E., Jourdy, Y., Buffaz, C., & Louvrier, C. (2020). ***Parasitologie et mycologie médicale pratique*****. De Boeck Superieur.**

68. MARTINEAU, G., Le Morvan, H., & Decoux, M. (2008). Le syndrome de distension intestinale porcin (SDIP)(< l'entérotoxémie>). ***Journées Recherche Porcine*****,** ***40*****, 33-42.**

69. Matsuda, A., Aung, M.S., Urushibara, N., Kawaguchiya, M., Sumi, A., Nakamura, M., Horino, Y., Ito, M., Habadera, S. and Kobayashi, N. (2019)

Prevalence and genetic diversity of toxin genes in clinical isolates of *Clostridium perfringens*: Coexistence of alpha-toxin variant and binary enterotoxin genes (bec/cpile). *Toxins*, 11(6): 326.

70. **McDonel, J. L. (1980). Clostridium perfringens toxins (type a, b, c, d, e). *Pharmacology & therapeutics*, *10*(3), 617-655.**
71. **MELKI, A., & KHACHACHI, H. (2015). *Evaluation des mesures de biosécurité de l'élevage ovin. Cas de la willaya de M'sila* (Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila)..**
72. **Modugno, C. (2018). *Effets d'un traitement combinant hautes pressions et biopréservation sur l'inactivation et la reprise de croissance des spores de Bacillus et Clostridium* (Doctoral dissertation, Université Bourgogne Franche-Comté).**
73. **Mouaki Benani, A. S. (2020). Effet de stade physiologique sur la qualité physico-chimique de lait des vaches. (Doctoral dissertation, Université Biskra)**
74. **Moussa, I.M. and Hessan, A.M. (2011) Molecular typing of *Clostridium perfringens* toxins recovered from Central Saudi Arabia. *Saudi Med. J.*, 32(7): 669-674.**

N

75. **Nadjraoui, 2003, *Nat. Sci.*, 11(8): 15-21.**
76. **Nayel, M., El-Sify, A., Akram, S., Allaam, M., Abdeen, E. and Hassan, H. (2013) Molecular typing of *Clostridium perfringens* isolates from soil, healthy, and diseased sheep in Egypt by multiplex PCR. *Vet. Med. J.*, 22(1): 53-57.**
77. **Nazki, S., Wani, S.A., Parveen, R., Ahangar, S.A., Kashoo, Z.A., Hamid, S., Dar, Z.A., Dar, T.A. and Dar, P.A. (2017) Isolation, molecular characterization and prevalence of *Clostridium perfringens* in sheep and goats of Kashmir Himalayas, India, *Vet. World*, 10(12): 1501-1507.**
78. **Ndiaye, B., Diagne-Guèye, N. M., Soko, T. O., Ndiaye, A. R., & Klotz, F. (2017). Amœbose intestinale. In *EMC-Gastro-entérologie*. Elsevier Masson SAS Paris.**
79. **Nedjraoui, D. (2003). Profil fourrager. *Université des Sciences et de la Technologie H. Boumediène (USTHB). Alger*.**
80. **Nedjraoui, D. (2003). Profil fourrager. *Université des Sciences et de la Technologie H. Boumediène (USTHB). Alger*.**

81. Niilo, L. (1965). Bovine "Enterotoxemia". III. Factors Affecting the Stability of the Toxins of Clostridium Perfringens Types A, C and D. ***The Canadian Veterinary Journal*****, *6*(2), 38.**

82. Omer, S.A., Al-Olayan, E.M., Babiker, S.E.H., Aljulaifi, M.Z., Alagaili, A.N. and Mohammed, O.B. (2020) Genotyping of *Clostridium perfringens* isolates from domestic livestock in Saudi Arabia. *Biomed. Res. Int.*, 2020(2): 1-9.

83. Omer, S.A., Babiker, S.E.H., Aljulaifi, M.Z., Al-Olayan, E.M., Alagaili, A.N. and Mohammed, O.B. (2020) Epidemiology of enterotoxaemia in livestock in the Kingdom of Saudi Arabia. *J. King Saud Univ. Sci.*, 32(5): 2662-2668.

84. Paploray, M. (2002). ***Interactions ruminants domestiques-faune sauvage dans les parasitoses en France métropolitaine: étude bibliographique*** **(Doctoral dissertation).**

85. Parent, E. (2016). Caractérisation et évaluation de la virulence de souches cliniques de Clostridium perfringens chez le poulet à griller élevé sans antibiotique.

86. Philippeau, C., Goncalves, S., & Julliand, V. (2004). Entérotoxémies des bovins charolais en Bourgogne: élaboration d'une grille de diagnostic bactériologique et recherche des hypothèses de facteurs de risque. *Renc. Rech. Ruminants*, *11*, 321..

87. Piffre, M. C. (2002). ***De l'utilisation d'agents infectieux comme arme: historique et actualité de la menace microbiologique. Synthèse bibliographique*** **(Doctoral dissertation).**

88. POPOFF, M. R. (2014). A propos d'un nouveau type de toxine botulique. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*.

89. Poumeyrol, M., Billon, J., Delille, F., Haas, C., Marmonier, A., & Sebald, M. (1983). Intoxication botulique mortelle due à une souche de Clostridium botulinum de type AB. *Médecine et maladies infectieuses*, *13*(11), 750-754. protocol. J Vet Diagn Invest. 2017;29(4):442–449.

90. Rafyi, A., & Ardehali, M. (1962). Les maladies des animaux dues à des Clostridium Welchii. *Archives of Razi Institute*, *14*(1), 41-64.

91. Rafyi, A., & Ardehali, M. (1962). Les maladies des animaux dues à des Clostridium Welchii. *Archives of Razi Institute*, *14*(1), 41-64.

92. Rey, M. (2012). *Implantation du microbiote et mise en place des fonction du rumen chez le veau de race laitière et effet de la supplémentation en levures vivantes* (Doctoral dissertation).

93. Reynal, J. (2004). *Etude sérologique de maladies abortives non réglementées chez les isards et les ovins de la réserve de chasse et de faune sauvage d'Orlu (09)* (Doctoral dissertation).

94. Rodriguez-Boulan et al., 2005, Extrait de Nature Reviews, MolecularCellBiology, mars 2005, vol 6, n° 3 ;)

95. Rossant, L. (1996). *La médecine des voyages*. FeniXX.

96. Saeed, E.M.A., Bohnel, H. and Gessler, F. (2010) Neutralization of tetanus neurotoxin with various botulinum antitoxins (A-F) in a study to isolate *Clostridium botulinum* from field samples. *J. Anim. Vet. Adv.*, 9(13): 1864-1867.

97. Sanders, P., Perrin-Guyomard, A., & Moulin, G. (2017). Évolution de l'utilisation des antibiotiques en production animale. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, *52*(6), 301-311.

98. sandwich immunoassay and immunochromatographic test for the detection of Clostridial

99. SASSIOUI, K. (2010). *La vaccination* (Doctoral dissertation).

100. Senouci, C., & Naak, N. (2018). *La consommation des protéines animales dans la wilaya de Tizi-Ouzou* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

101. Shabana, I.I., Bouqellah, N.A. and Zaraket, H. (2017) Investigation of viral and bacterial enteropathogens of diarrheic sheep and goats in Medina, Saudi Arabia. *Trop. Biomed.*, 34(4): 944-955.

102. **Sid, N., & Benhamza, L. (2014).** ***Bilan des autopsies et causes de mortalité des ovins dans la ferme pilote Abassi Larbi*** **(Doctoral dissertation, Université Constantine 1).**

103. **Souza, A.M., Reis, J.K., Assis, R.A., Horta, C.C., Siqueira, F.F., Facchin, S., Alvarenga, E.R., Castro, C.S., Salvarani, F.M., Silva, R. O., Pires, P.S., Contigli, C., Lobato, F.C. and Kalapothakis, E. (2010) Molecular cloning and expression of epsilon toxin from** ***Clostridium perfringens*** **type D and tests of animal immunization.** ***Genet. Mol. Res.*****, 9(1): 266-276.**

T

104. **TAHMI, S., & GUELEIL, L. (2016).** ***Contribution à l'étude des systèmes alimentaires des vaches laitières dans la région de M'sila*** **(Doctoral dissertation, Université Mohamed BOUDIAF de M'Sila).:**

105. **Terroine, E. F. (1961, January). TECHNIQUES DE DÉTECTION ET DE DÉNOMBREMENT DES MICROORGANISMES DU LAIT. In** ***Annales de la nutrition et de l'alimentation*** **(pp. 7-50). CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.**

106. **TIMBO, I. (2021).** ***LES MOYENS DE DETOXIFICATION CELLULAIRE*** **(Doctoral dissertation).**

107. **Toxinotyping of the toxigenic** ***Clostridium perfringens*** **in sheep with suspected enterotoxemia.**

108. **TRÉFOUEL, J., & TRÉFOUEL, T. J. (1947). SULFAMIDES ET PÉNICILLINE.** ***Hommes et mondes*****,** ***2*****(6), 132-142.**

109. **Tutuncu, M., Kilicoglu, Y., Guzel, M., Pekmezci, D. and Gulhan, T. (2018) Prevalence and toxinotyping of** ***Clostridium perfringens*** **enterotoxins in small ruminants of Samsun province, Northern Turkey.** ***J. Anim. Plant Sci.*****, 28(4): 1204-1207.**

U

110. **Uzal, F. A., Kelly, W. R., Morris, W. E., & Assis, R. A. (2002). Effects of intravenous injection of Clostridium perfringens type D epsilon toxin in calves.** ***Journal of comparative pathology*****,** ***126*****(1), 71-75.**

111. **Uzal, F.A., Songer, J.G., Prescott, J.F. and Popoff, M.R. (2016) Brief description of animal pathogenic clostridia. In: Clostridial Diseases of Animals. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey.**

V

112. **Volle, R. (2014).** ***Pathogénie des entérovirus: étude de la charge virale au cours de méningites et de la permissivité des cellules endothéliales microvasculaires cérébrales humaines*** **(Doctoral dissertation, Université d'Auvergne-Clermont-Ferrand I).**

Z

113. **ZOUBEIDI, M. (2006).** ***Etude du fonctionnement du marché des Ovins dans la région de Sougueu***

FIN