

LES MALADIES CAUSÉES PAR LES ANAÉROBIES PATHOGÈNES SPORULÉS CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

A. RAFYI et M. ARDAHALI

Les maladies dues au groupe des germes anaérobies appartenant au genre *Clostridium* (1) sont et restent d'une importance capitale, partout où l'on s'occupe d'élevage. Quelques-unes d'entre elles sont répandues dans le monde entier, d'autres sont plus ou moins limitées à certaines régions. En outre, il reste toujours possible que ces infections s'introduisent dans des pays indemnes, suite à des transplantations d'animaux infectés ou par tout autre moyen.

Les anaérobioses des animaux ont généralement une allure suraiguë, se terminant par une mort rapide et se caractérisant par des lésions particulières: oedème ou emphyseme local, troubles locomoteurs, nécroses locales, lésions capillaires épithéliales, accompagnées de transsudation de plasma et d'éléments cellulaires dans le tissu interstitiel, ou dans les diverses cavités.

Toutes les espèces pathogènes de clostridies exercent leur pouvoir morbifique par les toxines qu'elles secrètent, provoquant la destruction des tissus ou des groupes cytologiques variés. Expérimentalement, lorsqu'on injecte le filtrat de la plupart de ces germes pathogènes dans l'organisme des animaux sensibles, il s'ensuit une réaction locale ou générale, bientôt suivie de mort.

Au cours de ces dernières années, nos connaissances se sont accrues sur la composition des toxines de ces germes, grâce aux méthodes modernes de

Symposium Mondial sur les maladies causées par les anaérobies Londres, 3 - 6 Septembre 1963.

- (1) Nous souhaiterions vivement que la nomenclature des bactéries soit reconsidérée et éventuellement révisée par les éminents spécialistes présents à ce Symposium, afin d'unifier les classifications trop diverses que nous rencontrons dans la littérature.

la chimie enzymatique (Oakley, 1947). Dans une note présentée à la Commission permanente des maladies causées par les anaérobies pathogènes, lors de la XXXI^{ème} Session Générale de l'O.I.E., M. le Président de la Commission, le Professeur R.V. Katitch, relevait fort justement qu'après la dernière guerre mondiale des progrès importants furent réalisés dans les conceptions déjà existantes en matière de maladies causées par des Anaérobies, sur leur étiologie, les méthodes immuno-chimiques et leur thérapeutique. Malgré cela, les pertes économiques, consécutives à la mort des animaux, restent d'une importance capitale dans certains pays.

Certes, il est possible de réduire la mortalité, grâce à la vaccination préventive systématique, ou par des traitements spécifiques sérothérapiques ou antibiothérapiques; cependant, étant donné la grande dispersion des germes dans la nature (sol, porteurs sains, animaux réservoirs, etc.) il est impossible actuellement de parler d'une éradication.

Les clostridies sont des bactéries sporulées, résistant à la chaleur, à la sécheresse et à d'autres facteurs apparemment défavorables d'origines physique et chimique. Les règlements en matière d'hygiène et de santé, peuvent souvent contribuer à limiter la dissémination des maladies causées par ces germes.

I - *Clostridium perfringens* (Veillon et Zuber, 1898)

Les entérotoxémies.-

Les entérotoxémies (Welchioses, Prévot, 1963) comprennent un groupe de maladies propres notamment aux ruminants et causées par des types différents du *Clostridium perfringens*. Les germes se multiplient dans la lumière intestinale sur les parois de l'intestin, où ils secrètent des toxines qui franchissent la barrière intestinale, se répandent dans l'organisme et entraînent la mort. *Cl. perfringens* produit, dans certaines conditions favorables, des exotoxines multiples. Oakley et Warrack (1953) ont reconnu douze toxines différentes.

Suivant la qualité et la quantité des toxines produites, les différentes souches de *Cl. perfringens* sont cataloguées en six types. Les caractéristiques de ces types sont bien illustrées par Brooks, Sterne et Warrack (1957).

Cl. perfringens, type A.

Le rôle joué par les souches du *Cl. perfringens*, de type A, en tant qu'agent causal d'entérotoxémies bovines et ovines, est controversé. Cette incertitude est due au fait que le type A constitue l'élément habituel de la

flore bactérienne intestinale de la plupart de nos animaux. Un grand nombre de ces souches sont dépourvues de toxine alpha, laquelle caractérise **Cl. perfringens** de type A.

Rose et Edgar (1936), croient que le type A peut être rendu responsable d'une entéroxémie ictérique des ovins et des bovins en Autriche. Quin (1954) signale des cas d'entérotoxémie due au type A en Californie. D'autres auteurs ont également observé des cas analogues, soit chez bovidés du Canada (Schofield, 1955) ou chez les ovidés d'autres pays. On a également décrit une forme d'intoxication alimentaire (Hobbs et al., 1953; Dische et Elek, 1957) due au type A de **Cl. perfringens**.

Dans une note présentée devant la Commission permanente des maladies causées par les anaérobies de l'Office International des Epizooties, en Mai 1963, et à ce Symposium, Sterne et Thomson insistent sur les précautions à prendre, avant d'incriminer le type A, comme seul responsable d'un cas quelconque; ils recommandent en tout état de cause d'observer les principes suivants:

- a) Recherche de la présence de **Cl. perfringens** type A, en grand nombre dans les lésions intestinales ou dans le contenu intestinal.
- b) Rechercher la présence de toxine alpha dans les lésions ou dans le contenu intestinal prélevé sur un cadavre frais.
- c) Examiner si les signes cliniques et les lésions trouvées à l'autopsie confirment bien ceux observés après une infection expérimentale avec **Cl. perfringens**, type A, ou bien après l'injection du filtrat toxique à des animaux d'expérience.

En outre, ces auteurs font allusion au type de **Cl. perfringens** dégénéré, lequel ressemblerait au type A.

Cl. perfringens, type B.

Dalling (1928), a montré que le type B du **Cl. perfringens** produit une infection entérotoxémique chez les agneaux nouveau-nés. Cette maladie est limitée à certaines régions.

Cl. perfringens, type B, a été accusé d'être l'agent de l'entérotoxémie chez les veaux (Hepple, 1952), ainsi que chez le poulain (Montgomerie et Rowlands, 1937; Mason et Robinson, 1938).

La présence de **Cl. perfringens**, type B, et de ses toxines dans le contenu intestinal des jeunes agneaux ayant succombé à l'entéroxémie sont les signes pathognomoniques de cette maladie. Comme la toxine bêta est très labile et disparaît de l'intestin avant la toxine epsilon, on ne doit pas conclure trop hâtivement que des agneaux nouveau-nés sont morts d'une intoxication due

à **Cl. perfringens** de type D. au cas où l'on ne retrouverait que la toxine epsilon dans leur intestin. (Sterne et Thomson, 1963).

Cl. perfringens, type C.

Le type C fut isolé pour la première fois par Mc. Ewen (1929). Il provoque l'entérotoxémie des brebis appelée aussi «Struck» en Angleterre. Il paraîtrait que le germe se trouve en premier lieu dans l'intestin, mais qu'il envahirait rapidement d'autres tissus de l'organisme après la mort de l'animal.

Griner et ses collaborateurs. (1952) (1953) (1954) ont isolé le type C de l'intestin de veaux atteints d'entérite hémorragique, ainsi que d'agneaux nouveau-nés.

Plus tard, une affection analogue, due également au type C, a été signalée chez les porcelets (Field et Gibson, 1955).

Les Auteurs ne sont pas d'accord sur le type C de **Cl. perfringens** de l'homme, lequel cause une entérite nécrosante. Généralement la souche humaine est désignée sous le nom de **Cl. perfringens** type F.

La toxine bêta est produite dans l'intestin, on la trouve également dans les exsudats péritonéaux, thoraciques et péricardiques.

Cette toxine se trouve occasionnellement dans les exsudats avec la toxine alpha de **Cl. septicum** ou bien de **Cl. novyi**; dans ces cas, il n'est pas facile de démontrer lequel de ces germes a provoqué la maladie, (ou bien même s'il y a concomitance stimulante ou suppléance synergique et dans quelle condition de symbiose le phénomène pathologique s'est développé (Sterne et Thomson, 1963).

Cl. perfringens, type D.

Le type D de **Cl. perfringens** serait responsable d'une entérotoxémie des ovins et des caprins (Pulpy kidney disease).

Cl. perfringens, type D, est assez répandu (Bullen, 1952). On le trouve dans l'intestin des moutons, dans le sol des fermes ou des régions où la maladie s'observe à l'état enzootique.

Cl. perfringens, type D, se multiplie abondamment dans le contenu intestinal et produit une grande quantité de toxine epsilon, laquelle, dans certaines conditions, traverse la paroi intestinale (Bullen & Batty, 1957).

La protoxine se transforme en substance active sous l'action de plusieurs enzymes. (Turner & Rodwell, 1943). Les animaux atteints présentent l'image d'une mort foudroyante. Lors de l'autopsie, les reins sont pulpeux; une grande quantité d'exsudat pleural et un oedème gélatineux s'observent autour du péricarde; une congestion de l'intestin grêle attire l'attention. La glycosurie est fréquente.

Sterne et Thomson, (1963) estiment que le diagnostic définitif d'entérototoxicité à **Cl. perfringens**, de type D, ne peut se baser que sur:

- 1 - Un grand nombre de **Cl. perfringens** de type D dans l'intestin, dans les reins et dans d'autres organes parenchymateux;
- 2 - La présence de toxine epsilon dans l'intestin grêle,
- 3 - Du sucre dans l'urine,

tout ceci à la lumière de l'état clinique observé et des lésions trouvées à l'autopsie.

On a signalé l'entérototoxicité des ovins, en concomitance avec d'autres maladies.

Cl. perfringens, de type D, comme cause d'entérototoxicité, quoique rare, a été signalé chez les chèvres (Oxer, 1956), chez les bovidés (Keast et Mc Barron, 1954), chez les antilopes et chez le mulet (Einarsen, 1948; Honess et Winter, 1956).

Cl. perfringens, type E.

Cl. perfringens, type E, a été signalé par Bosworth (1943) et par Rose et coll. (1949) comme étant pathogène pour les ovins et les bovins. Le rôle de ce germe comme agent d'une entérototoxicité n'est pas bien connu.

Cl. perfringens, type F.

Chez l'homme, le **Cl. perfringens**, type F, peut provoquer une entérite nécrosante sévère et parfois fatale. (Zeissler et Rassfeld Sternberg, 1949). Quelques auteurs considèrent que le type F serait à rapprocher du type C (Brooks et al., 1957, Sterne et Thomson, 1963).

Chez les volailles, Parish (1961) décrit une entérite nécrosante des coquelets, due à **Cl. perfringens**, du type F. Cet Auteur distingue une forme aiguë et une forme chronique.

II - Clostridium novyi (Migula, 1900).

Chez les ovins et les bovins, **Cl. novyi**, type B (**Bacillus gigas**, de Zeissler et Rassfeld, 1929) est la cause d'une maladie appelée communément «Hépatite infectieuse nécrosante» ou «Black disease».

La maladie est due à la localisation et à la multiplication du germe dans le foie, favorisée par la destruction préalable du tissu hépatique par un parasite comme **Fasciola hepatica** ou **Cicrocoelium lanceolatum**. C'est la toxine produite *in situ* qui, absorbée par le sang circulant, entraînerait la mort.

On connaît 4 types de *Cl. novyi* (Oakley et al. 1947); le type B se rencontre plus fréquemment chez le mouton. On trouve également un nombre relativement important de moutons sains, porteurs de *Cl. novyi* dans leur foie (Turner, 1939; Jamieson, 1949). Il semble que la spore de *Cl. novyi* exige un milieu de multiplication d'une nature bien précise; le potentiel d'oxydo-réduction du tissu normal devrait être trop élevé pour sa prolifération optimale. Suivant Tunner (1930), c'est à la suite de l'invasion du foie par des douves, que la spore de *Cl. novyi* trouverait dans le tissu nécrosé un milieu idéal pour sa germination.

Pour établir un diagnostic certain de la maladie, il y a lieu de démontrer la présence des deux toxines: alpha et bêta, dans les exsudats qu'on récolterait lors de l'autopsie.

Des infections semblables à la «Black diseases» ont été décrites chez les bovidés, où elles étaient accompagnées d'hémoglobinurie. L'agent causal serait *Cl. novyi*, type D (*Cl. haemolyticum*, Hall, 1929). Bull (1935) a signalé chez le bélier une maladie appelée «Big head» due également à *Cl. novyi*.

III - Clostridium septicum (Macé, 1888).

Cl. septicum serait la cause d'une maladie très grave des moutons («Braxy» ou «Bradsot») et sans doute d'autres animaux. Cette maladie est localisée à certaines régions. Le rôle de *Cl. septicum* en qualité d'agent pathogène est très discuté. On admet à l'heure actuelle que, sans l'influence de certaines conditions écologiques, *Cl. septicum* peut devenir pathogène et déterminer la mort des ovins.

La vaccination préventive a montré son efficacité dans la lutte contre cette maladie.

Les moutons atteints du «Braxy» succombent très rapidement et, lors de l'autopsie, on découvre des lésions hémorragiques diffuses de la caillette.

Cl. septicum est également rendu responsable d'autres maladies souvent mortelles des bovidés et des équidés (Oedème malin), des porcins (Black leg) et des agneaux (Infection ombilicale).

Lorsque l'autopsie est effectuée immédiatement après la mort d'un animal réellement atteint de «Braxy», d'«Oedème malin», etc. on obtient *Cl. septicum* en culture pure.

Cependant, sachant que *Cl. septicum* est un des symbiotes ordinaires de la putréfaction, il y a lieu de se souvenir de la nécessité d'un prélèvement **post mortem** urgent, en vue d'éviter toute erreur de diagnostic. C'est à juste titre que Sterne et Thomson (1963) insistent sur la nécessité d'utiliser

les milieux de culture les plus appropriés, afin de laisser se développer les autres germes anaérobies, notamment **Cl. chauvoei**.

La technique de la fluorescence exposées par Batty et Walker (1963) et utilisant le sérum spécifique «anti», serait d'une grande valeur pour un diagnostic différentiel rapide d'un certain nombre de Clostridies.

IV - Clostridium chauvoei (Arloing et al., 1887).

Cl. chauvoei est l'agent causal du «Charbon symptomatique» ou «Black quarter». C'est une maladie infectieuse qui frappe de préférence les bovins, parfois les ovins et quelques autres animaux.

Le rôle de **Cl. chauvoei** est admis comme agent causal du Charbon symptomatique, Néanmoins, quelques auteurs discutent la part que pourrait jouer également **Cl. septicum**. Nous avons vu que **Cl. septicum** est un des germes habituels de la putréfaction et qu'il envahit très rapidement les muscles, immédiatement après la mort de l'animal, surtout dans les pays à climat chaud. Ce germe, qui se multiplie très facilement dans les milieux de culture ordinaires, peut masquer très fâcheusement la pousse de **Cl. chauvoei**.
Toxine: Il est probable que la mort des animaux est due à l'absorption d'une toxine, secrétée par **Cl. chauvoei**. Néanmoins, la question reste controversée, et fut étudiée par Jayaraman et coll., en 1962. **Cl. chauvoei** sécrète une hémolysine, différente des toxines mortelles courantes; le cobaye et la souris montrent une sensibilité particulière à cette toxine.

Chez les bovidés: Les bovins se montrent plus sensibles à **Cl. chauvoei**. Ces animaux présentent une infection caractéristique localisée aux muscles de l'épaule ou de l'arrière-train.

La voie d'introduction du germe est obscure; on admet de plus une origine endogène par le sang circulant.

Il est admis aussi que des facteurs divers sont nécessaires pour que la maladie évolue positivement. L'état général des animaux, leur embonpoint, une trop abondante nutrition concourent à l'apparition du charbon symptomatique.

Minett (1948) a étudié les différents facteurs qui entrent en jeu dans l'apparition de la maladie; tels sont: l'exercice, le régime alimentaire, etc...

La maladie a une incidence saisonnière: c'est surtout vers la fin de l'été ou au début de l'automne que le «Black leg» fait son apparition.

L'affection est mortelle et, à l'autopsie, on découvre un oedème hémorragique sous-cutané ou intra-musculaire de la région affectée. La présence de gaz est décelée à la palpation par l'existence d'une zone crépitante. Le muscle atteint prend une couleur bleu-noirâtre et une odeur rance du tissu

musculaire est nettement perceptible.

Dans les frottis du sang musculaire ou d'exsudat, on trouve des bâtonnets courts, isolés ou en brèves chaînettes.

Chez les moutons: La maladie apparaît en général chez les ovins, à la suite d'une lésion locale, créée par la tonte, une castration, etc . . . (Marsh et al., 1928; Albiston, 1937; Seddon, 1931; Armstrong, 1953).

On a signalé la maladie chez d'autres animaux: chez la gazelle (Armstrong et Mc. Name, 1950), chez les porcs (Sterne et Edwards, 1955) et même chez les poissons (Carrere et Roux, 1952).

V - Clostridium botulinum (Van Ermengen, 1896).

Cl. botulinum est le responsable de maintes séries d'intoxications alimentaires impressionnantes dont l'homme et plusieurs espèces animales furent, sont et seront encore les victimes (Buckley et Shippes, 1917 Graham et Brueckner, 1919).

Le botulisme chez l'homme et chez les animaux s'observe à la suite de l'ingestion d'aliments imparfaitement conservés et préalablement souillés par des germes appartenant au complexe **Cl. botulinum** (Types A, B, C, D, et E.).

L'homme est plus sensible aux types A, B et E, les oiseaux au type A, quelquefois aux types B et C, tandis que les ruminants sont plutôt sensibles aux types C et D.

La toxine botulinique est d'une activité remarquable, celle préparée par Wentzel et ses collaborateurs (1950) avec **Cl. botulinum**, type D, était mortelle pour la souris à une dose de 4×10^{12} par milligramme d'azote. D'habitude, une culture normale d'une souche bien toxino-gène des types A, B et D, a une toxicité pour la souris de 1 à 2 millions D.M.M. par millilitre (Strene et Wetzel, 1950).

Nous décrivons très brièvement le botulisme chez les animaux domestiques.

Botulisme des bovidés.

Graham et Schwarze (1921) ont décrit cette intoxication chez les bovins; Theiler et ses collaborateurs (1927) ont établi une relation entre la déficience en phosphore et le botulisme. Cette intoxication se rencontre un peu partout chez les bovins, et fait suite à l'ingestion d'un fourrage mal conservé. En outre, on a signalé le botulisme chez les animaux à la suite d'ingestion accidentelle de carcasses de petits animaux (Prévot et coll. 1955).

On a relaté des cas d'intoxication sous forme épizootique aux Etats-Unis d'Amérique, en Afrique du Sud, en Australie et en Turquie. On explique ce phénomène, par le fait que, dans certaines régions, la déficience en phosphore entraîne instinctivement les animaux à mâcher les os et les carcasses des petits animaux se trouvant à leur portée; or, ces os préservent remarquablement bien la toxine botulinique. Henning (1949) a parfaitement décrit et souligné la relation de cet extraordinaire processus d'infection.

Les signes d'intoxication sont en rapport direct avec le taux de toxine absorbée; une parésie et même la paralysie des organes de la mastication et de la déglutition sont la règle (Theiler et al., 1927; Pamukcu, 1954).

Botulisme chez les ovidés.

Bekker et Rossouw (1930) ont reconnu la maladie «Lainsiekte» chez le mouton, en Afrique du Sud, dans les fermes où une déficience en phosphore est plus marquée. Les animaux, pour apaiser ce besoin de phosphore, mangent instinctivement les carcasses des autres animaux.

L'intoxication chez le mouton est semblable à celle qu'on observe chez les bovins (Filmer, 1931; Bennetts et Hall, 1938).

Le botulisme a été signalé par Virat et ses collaborateurs (1956) en France.

En Afrique du Sud et en Australie, certains chercheurs ont incriminé uniquement le type C; néanmoins, le type D peut aussi intervenir.

La période d'incubation varie entre douze et soixante-douze heures (Bennetts et Hall, 1938). Au début, les moutons affectent une allure rigide et leur roideur paralyse leur progression, les empêchant de suivre le troupeau; les muscles du cou et des membres s'ankylosent progressivement. Bientôt l'animal devient rigide et la mort survient peu après. Des cas de guérison peuvent s'observer; cependant la contracture musculaire persiste pendant deux bonnes semaines (Seddon, 1953).

Botulisme chez les équidés.

On a rapporté, surtout en Europe occidentale, des cas de botulisme des solipèdes (Caudron, 1943; Verge et Poggioli, 1951; Hernanz, 1942; Willems, 1941; Gourdon, Thoonen et Galmart, 1942; Lamarre, 1944; Moine, 1950; Bouchet et Bouchet, 1939; Gilyard, 1942; Andrews, Morales-Otero et Maldonado, 1942; Willems, 1954).

Souvent, le botulisme du cheval est dû à l'ingestion de carcasses de petits animaux qui trouvent normalement refuge dans le foin ou les fourrages ensilés.

Chez les équidés, on note une paralysie ascendante partant des membres postérieurs et gagnant progressivement les membres antérieurs. On observe également une paralysie particulière de la langue et du pharynx.

Botulisme chez le canard.

L'intoxication est surtout fréquente chez les canards sauvages; elle est due à l'ingestion de la toxine polluant l'eau et les végétaux qui se trouvent en bordure de pièces d'eau stagnante, lacs, etc . . .

La toxine peut être extraite des eaux polluées et est susceptible de reproduire la maladie par voie expérimentale. La toxine peut être également retrouvée dans le sang des canards intoxiqués (Quorstrup et Sudheimer, 1943). Il a été observé que l'intoxication est plus fréquente après des pluies torrentielles (Sciple, 1953). On a également incriminé des larves et des nymphes de certains insectes qui peuvent être contaminés par **Cl. botulinum** ou imprégnés de sa toxine (Bell et al., 1955).

Le signe principal du botulisme chez le canard est une paralysie progressive, affectant les ailes, les pattes et le cou (Quorstrup et Sudheimer, 1943).

Botulisme chez d'autres animaux.

On a également décrit le botulisme chez le vison (Larsen, 1956; Prévot et coll., 1956; Wagenaar et coll., 1953), chez le dindon (Coburn et Quorstrup, 1938), chez les poussins (Dickson, 1917; Hart, 1920; Wilkins et Dutcher, 1920; Graham et Schwarze, 1921; Doyle, 1923; Graham et Boughton, 1923; Mc. Lachlan et Newton, 1952).

L'intoxication s'observe à la suite d'ingestion d'aliments souillés. Le type A du **Cl. botulinum** et parfois le type B sont les causes du botulisme des poussins.

En outre, le botulisme a été signalé chez les oies et chez quelques autres espèces d'oiseaux (Martinaglia, 1937; Gunni, 1950; Palmer et Baker, 1922; Dobberstein et Piening, 1933; Dinter et Kull, 1954; Vadlamudi et al., 1959; Theiler, 1927).

VI - Clostridium tetani (Flugge, 1886).

Cl. tetani est l'agent causal du tétanos. Il se trouve dans la nature, dans le sol et dans les intestins de la plupart des animaux et de l'homme.

Des souches toxigènes peuvent être isolées facilement de la terre (Lemétayer et coll., 1949).

La toxine du *Cl. tetani* a été très bien étudiée par plusieurs auteurs. Elle peut être obtenue sous forme pure et cristallisée (Pillemer et coll., 1946; Mueller Pillemer et Robbins, 1949; Mueller et Miller, 1948, 1955). Comme la plupart des germes anaérobies, *Cl. tetani* est incapable de pousser dans des tissus normaux. C'est souvent à la suite de lésions et après l'apparition de nécroses tissulaires, que *Cl. tetani* trouve un milieu favorable pour sa prolifération et la sécrétion de sa toxine.

Expérimentalement, le tétanos se déclare chez les animaux à la suite d'absorption de neurotoxine tétanique; pour avoir une vue complète de la question on consultera avantagement la publication de Wright (1955).

Des cas de tétanos se rencontrent en premier lieu chez la plupart des mammifères; cependant, d'autres animaux (poissons, reptiles) peuvent être affectés et tués par l'injection de la toxine tétanique.

Le sérum des ruminants, notamment des bovins adultes, présente souvent une quantité appréciable d'antitoxine tétanique, sans qu'ils aient été vaccinés; on sait que la présence de cette antitoxine augmente considérablement la résistance de l'individu à l'égard du tétanos.

Le cheval et les agneaux, et à un moindre degré les bovins, le mouton adulte et le chien, peuvent être atteints du tétanos. L'origine de l'affection se situe le plus souvent au niveau d'une lésion ou d'une blessure des membres et surtout du pied (infection lors de la castration, infections ombilicales, injections de certains produits nécrosants, accidents du post-partum).

Les signes cliniques ont été bien décrits chez l'homme, chez le cheval, chez le chien et chez maints autres animaux (Pauluzzi et Cinenti, 1953).

VII - Clostridies diverses.

VII - Clostridies diverses.-

On a décrit comme pathogènes, en dehors de celles que nous venons de citer, d'autres espèces du genre *Clostridium*. Ce sont *Cl. histolyticum*, *Cl. sordelli*, *Cl. bifermentans*, *Cl. sporogenes*, etc.

Leur rôle pathogène et surtout leur individualité sont les sources de nombreuses controverses; ainsi ces espèces demandent d'être étudiées plus sérieusement et à fond. Nous renvoyons le lecteur à l'important article de Sterne et Thomson (1963), relatif aux précautions d'usage en vue d'un diagnostic authentique et objectif des *Clostridium* pathogènes pour l'homme et les animaux.

En effet, il peut arriver que, faute d'une technique appropriée, ou par manque d'expérience pratique, ou encore par suite d'une autopsie tardive ou maladroitement, un enquêteur soit tenté d'accuser le rôle pathogène d'une clos-

tridie, alors que la cause réelle de la mort est bien différente.

Il est certain que les techniques modernes de culture ainsi que l'utilisation des complexes antisériques, combinés avec des colorants fluorescents et une expérimentation suffisante, peuvent faciliter de plus en plus le diagnostic précis des différentes clostridies.

VIII - La prévention des maladies causées par les Anarérobies pathogènes.

La connaissance exacte de moyens préventif efficaces, à appliquer au moment opportun en vue d'assurer à un individu le maximum d'immunité possible, est essentielle dans la prophylaxie des maladies causées par les anaérobies.

On doit envisager le vaccin ou le sérum anti à utiliser, en considérant le prix de revient, la possibilité d'intervention et des facteurs divers qui varient suivant chaque maladie et suivant les pays.

La médecine vétérinaire dispose d'un grand choix de produits divers pour assurer cette prévention. La nature de ces produits est soit d'ordre actif, soit d'ordre passif.

Les vaccins divers, destinés à conférer une immunité active, agissent donc soit directement sur les bactéries (*Cl. chauvoei*, peut-être *Cl. septicum* et *Cl. novyi*), soit sur les toxines émises par ces bactéries (*Cl. tetani*, *Cl. botulinum*).

Pour assurer une immunité passive, on peut recourir à des sérums homologues ou hétérologues. La durée de l'immunité passive, induite par un antisérum homologue, est plus longue que celle assurée par un antisérum hétérologue.

Nous considérerons ci-dessous les diverses lignes de conduite à observer suivant la nature des diverses maladies envisagées.

Prévention des Entérotoxémies (Welchioses).

La dysenterie des agneaux s'observe dès les premiers jours de la vie, aussi le seul moyen de protection est-il le recours à une immunité passive (Dalling, 1928; Mason et al., 1930). Par conséquent, il est fondamental que les brebis pleines acquièrent une immunité solide au cours de la période qui précède immédiatement l'agnelage et, pour assurer une telle protection, on doit les vacciner vers la fin de la gestation. Il convient alors d'utiliser un vaccin approprié et d'observer les règles prescrites ci-dessus. On est alors à peu près certain d'obtenir une protection optimale des agneaux, durant la période critique.

La maladie dite «Pulpy kidney» s'observe chez des agneaux de tous âges et même chez des adultes. Des progrès importants ont été réalisés dans la préparation des antigènes. Smith et Matsuoka (1959) ont trouvé que l'injection d'un vaccin inactivé, ou même deux inoculations successives, l'une en bas âge, la seconde vers l'âge de 3 ans, fourniraient une protection suffisante aux agneaux.

Depuis quelque temps, on donne la préférence aux vaccins mixtes. Strene et ses collaborateurs (1962) ont trouvé qu'une seule injection d'un vaccin mixte donne un degré d'immunité suffisant; ils insistent sur le renforcement de l'immunité, conférée dès le jeune âge, par des inoculations ultérieures. On peut également contrôler et réduire les dangers d'entérotoxémie en réduisant la quantité et aussi la qualité de la nourriture allouée aux ovins. On a observé que l'addition de soufre et d'antibiotique au régime alimentaire des agneaux a eu une incidence favorable dans la limitation des pertes dues à l'entérotoxémie. (Christensen et Coll., 1947; Garrigue et Coll., 1953; Jordan, 1952).

La prévention des maladies causées par *Cl. septicum* (Braxy) s'effectue par la vaccination.

Le vaccin généralement utilisé est une culture totale formolée, parfois précipitée à l'alun de potassium, ou bien un filtrat de culture précipité. Woxholter (1954) recommande un produit absorbé sur hydroxyde d'aluminium. Kagan et Kolesova (1959) décrivent un vaccin polyvalent, concentré, actif contre le Braxy et l'Entérotoxémie.

Prévention de l'hépatite infectieuse nécrosante, ou "Black disease".

On utilise des bactérines ou des anatoxines Tunncliff (1943) est d'avis qu'une seule injection sous-cutanée d'une anatoxine précipitée à l'alun confère une immunité qui dure près de quatre ans. Jamieson et Thomson (1949) conseillent de traiter également les moutons contre les douves en leur administrant du tétrachlorure de carbone.

Prévention de l'hémoglobinurie bacillaire des bovidés.

Smith (1957) trouve utile de vacciner les animaux tous les six mois. Les injections de sérum anti et d'antibiotiques sont également utilisées pour le traitement des animaux atteints.

Prévention du Botulisme.

On a mis au point au cours de ces dernières années des anatoxines et

des antitoxines très actives contre le botulisme. (Sterne et Wentzel. 1950; Nigget et coll., 1947; Rice et coll. 1947; Jacquart, 1955; Prévot et coll., 1954); (Lemétayer et coll., 1953).

En médecine vétérinaire, la prévention du botulisme est assez complexe. Si l'on connaît l'origine de l'intoxication, on peut certes intervenir au bon moment. On peut avoir recours à la vaccination des bovins et des ovins dans les régions où l'intoxication est fréquente. Katitch et ses collobarateurs (1958) ont décrit un vaccin bivalent contre le botulisme et le tétanos. L'immunisation des visons est envisagée (Larsen et coll., 1955; Appel et coll., 1956; Prévot et coll., 1959).

En ce qui concerne les canards, Rosen et Bischoff (1953) utilisent des procédés divers pour la prévention du botulisme.

Contre le Charbon symptomatique.

Le vaccin formolé de Leclainche et Vallée (1925) a été largement utilisé pour la prévention du Charbon symptomatique. (Mc Ewen, 1926; Vallée, 1939; Rodriguez, 1945; Roberts, 1946).

Actuellement, on dispose de trois sortes de vaccins qui déterminent une réaction antigénique nette. Ce sont:

- 1) Un vaccin décrit par Sterne et coll., (1951), c'est-à-dire une dilution reconstituée à partir d'une culture enrichie, obtenue en sac de cellophane;
- 2) Un vaccin préparé à partir d'une culture totale de *Cl. chauvoei*, formolée, à laquelle on ajoute de l'alun de potassium ou de l'hydroxyde d'aluminium (Buddle, 1954);
- 3) Une anatoxine précipitée.

Dans des cas exceptionnels on peut avoir recours à l'injection d'antitoxine, pour les animaux exposés directement à l'infaction.

Quelques auteurs ont étudié le traitement du charbon symptomatique -- par les antibiotiques (Buddle, 1952; Rossi et Toumeryrague, 1953; Kealy et Mc Kinley, 1953; Percival et al., 1953).

Prévention du tétanos.

L'anatoxine tétanique, pure ou associée à d'autres antigènes, peut être utilisée pour la prévention du tétanos des équidés. En Iran, nous utilisons un vaccin mixte, valable contre le Charbon bactérien et le tétanos, pour les chevaux de l'armée, ceci avec un très bon résultat.

(Delpy, L.P. et Mirchansi, H. 1951; Chodnik et coll., 1959) ont décrit une méthode d'immunisation des moutons et des chevaux contre le tétanos

au moyen d'anatoxine adsorbée sur hydroxyde d'aluminium.

Pour le traitement des animaux atteints du tétanos, l'antitoxine tétanique à une dose massive peut être utilisée. La pénicilline et l'oxy-tétracycline (Terramycine) ont été également employées avec un certain succès. (Booth et Pierson, 1956; Hogarth, 1950; Ripps 1953; Newbury 1955; Taylor et Novak, 1952; Heerver, 1955; Tait et Ryair, 1957; Lundwall, 1958).

LES MALADIES CAUSEES PAR LES ANAEROBIES PATHOGENES EN IRAN

Les infections ou intoxications, dues aux bactéries du genre **Clostridium** affectant les animaux, furent observées en Iran depuis 1938. Elles furent décelées parmi les moutons de race «mérinos» importés en Iran en vue de l'amélioration de l'élevage ovin, dans une ferme expérimentale du gouvernement. Plus tard, nous avons retrouvé la maladie parmi les moutons autochtones (race à grosse queue). La maladie était répandue un peu partout dans le pays.

Les maladies à clostridies que nous rencontrons couramment sont:

A. - Entérotoxémies.

1 - Entérite hémorragique des chèvres et des moutons adultes, due au **Cl. perfringens** type B.

La maladie ressemble à l'entérotoxémie vraie. La souche B fut isolée en Avril 1954, à partir de l'intestin d'un chevreau de six semaines, appartenant à un troupeau de 300 animaux. Dans ce troupeau, une centaine d'animaux moururent en deux semaines. Plus tard, des souches indentiques furent isolées de l'intestin des mouton adultes.

Les observation effectuées sur ces animaux apparemment en bonne santé sont:

- a) Présence d'un exsudat séreux dans la cavité abdominale et le sac péricardique,
- b) Rumen emplí de matières alimentaires,
- c) Vaisseaux superficiels des intestins congestifs,
- d) Muqueuse de l'intestin grêle hémorragique et très enflammée par endroits,
- e) Toxine présente dans le contenu intestinal,
- f) Isolement facile de l'agent causal: **Cl. perfringens**, type B, Iran.

Caractère toxigène du *Cl. perfringens*, type B, Iran.

Les souches isolées de l'entérite hémorragique des moutons adultes et des chèvres en Iran, sont légèrement différentes de celles du type B de *Cl. perfringens* classique (Brooks et Entessar, 1957). Cette souche se rapproche du type B, à cause de sa ressemblance pour ce qui concerne la production des toxines **alpha**, **bêta** et **epsilon**; mais diffère du type B, en raison de la présence de toxines mineures: kappa et lambda et aussi d'hyaluronidase.

2 - Dysenterie des agneaux due à *Cl. perfringens*, type B.

Récemment, Ardahali isola chez des agneaux deux souches du type B classique, à partir de deux cas de dysenterie.

Cette maladie n'est pas fréquente en Iran et les lésions observées consistent en ulcérations de la muqueuse de l'intestin grêle, accompagnées d'une entérite hémorragique profuse.

3 - Maladie dite des «Reins pulpeux», à *Cl. perfringens*, type D.

Cette maladie existe dans différentes régions de l'Iran. *Cl. perfringens*, type D, Iran, a les caractères du type D classique.

Les animaux atteints sont emportés très rapidement. Généralement on les trouve morts, avant qu'on ait relevé le moindre signe avant-coureur du mal. La maladie semble plus fréquente en hiver et au printemps. Les lésions sont semblables à celles décrites dans la maladie des reins pulpeux.

Prévention

Vous utilisons un vaccin polyvalent formolé, provenant d'une culture totale. Les détails relatifs à la préparation de ces vaccins ont été publiés **in extenso** dans un article précédent (Rafyi et Ardahali, 1961).

4 - Charbon symptomatique.

Cette maladie est assez fréquemment observée dans différentes régions de l'Iran.

L'agent causal, *Cl. chauvoei*, fut isolé à plusieurs reprises depuis 1963.

La maladie se rencontre plus fréquemment en été et on l'observe chez des bovidés âgés de 6 mois à 2 ans.

Une vaccination régulière des animaux exposés à l'infection est appliquée annuellement. Le vaccin est préparé à partir des souches locales toxigènes.

RESUME

Nous avons tenté de présenter un rapport général mais sommaire sur les maladies causées par les anaérobies pathogènes, observées dans le monde entier et plus particulièrement en Iran.

Le diagnostic de ces maladies exige l'utilisation de techniques modernes, souvent très perfectionnées, en vue d'éviter toute cause d'erreur.

La prévention de la plupart de ces «anaérobioses» est pratiquement réalisable, en utilisant des vaccins efficaces modernes, suivant un rythme régulier.

Les souches locales, isolées à partir des cas bien déterminés, serviront utilement pour la préparation des vaccins efficaces.

SUMMARY

We have endeavoured to present a general summarised report on the diseases caused by pathogenic anaerobes which are found throughout the world, and more particularly in Iran.

For the diagnosis of these diseases and in order to prevent all the causes of errors, modern, and often much improved, techniques have to be applied.

Most of these «anaerobioses» can be prevented in the field by the use of modern efficient vaccines, following a routine vaccination plan.

Local strains of the organisms which have been isolated from authentic cases of the diseases should be used for the production of efficient vaccines.

RESUMEN

Hemos intentado presentar un informe general mas resumido sobre las enfermedades causadas por los anaerobios patógenos, comprobadas en el mundo entero y más especialmente en Irán.

Exige el diagnóstico de dichas enfermedades, la utilización de técnicas modernas, a menudo muy perfeccionadas, para evitar toda causa de error.

Se puede realizar prácticamente la prevención de la mayoría de estas «anaerobiosis» por la utilización de vacunas eficaces modernas, según un ritmo regular.

Las cepas locales, aisladas de casos bien determinados, servirán útilmente para la preparación de vacunas eficaces.