

# LES ENTEROPATHIES

## **A. LES DIARRHEES**

### **Définition :**

La diarrhée est « l'évacuation trop rapide des selles trop liquides ». elle se traduit par l'émission des fèces molles, la teneur en matière sèche des fèces devenant inférieure à 12 % chez le veau. Dans l'espèce bovine, elle implique, suite à l'intervention de nombreux facteurs étiologiques, une soudaine altération des mécanismes physiologiques contrôlant la sécrétion de l'eau et des électrolytes. Les diarrhées ont donc pour origine une augmentation de l'osmolarité dans la lumière intestinale, un trouble de l'absorption de l'eau et des électrolytes et un dysfonctionnement moteur.

### Mécanisme :

**1-Augmentation de l'activité osmotique intestinale** : Les malabsorptions des sucres, des protides et des lipides entraînent un séjour prolongé dans la lumière intestinale des produits ayant un pouvoir osmotique élevé. Mais c'est essentiellement la malabsorption des glucides, par défaut d'hydrolyse ou d'absorption muqueuse, qui favorisera les mouvements d'eau vers la lumière intestinale par effet osmotique. Cependant, il faut rappeler la prédisposition physiologique des bovins chez lequel on constate un faible pouvoir de digestion et une insuffisance de réabsorption. De même, on peut évoquer lors d'augmentation de pH, notamment dans le défaut d'hydrolyse des glucides, une diminution d'absorption du colon.

**2-Troubles de l'absorption d'eau et d'électrolytes** : Ces troubles sont observés surtout au cours des diarrhées infectieuses et parasitaires qui agissent de deux façons : - une sécrétion très élevée d'eau et d'électrolytes par la muqueuse jéjunale induite par l'action d'entérotoxine microbienne est possible, celle-ci en élevant la sécrétion d'eau dans le grêle, crée un déséquilibre entre le flux vers la lumière et le flux vers la muqueuse qui ne peut être compensé par une réabsorption iléale ou colique. - les bactéries ou les parasites peuvent induire des lésions muqueuses, notamment au niveau du colon, entraînant une réaction vasculaire locale avec des dilatations capillaires et des ulcérations muqueuses qui facilitent l'exsudation plasmatique et diminuent les capacités d'absorption de l'eau et des électrolytes.

**3-Dysfonctionnement moteur** : Le dysfonctionnement moteur n'est pas important chez les bovins. L'accélération du transit ou son ralentissement peuvent provoquer une diarrhée, car les modifications du temps du transit modifient le temps de contact. L'accélération peut être provoquée par les prostaglandines, la sérotonine ainsi que par des acides gras et des acides

biliaires qui ont une action stimulante sur la musculature lisse qui conjuguent cet effet avec celui qu'ils possèdent sur l'absorption de l'eau dans l'intestin, conjonction qui favorise la diarrhée. La stase intestinale favorise la pullulation microbienne dans le grêle, normalement stérile. Ces germes agissent en déconjuguant les sels biliaires, ce qui favorise la réabsorption des acides biliaires libres, par la diminution de la concentration des sels biliaires dans le jéjunum. Une malabsorption des graisses, une diarrhée, et, en outre, l'action des acides biliaires libres sur les mouvements de l'eau dans le jéjunum, accroissent la diarrhée.

## **B. ENTEROPATHIES FONCTIONNELLES**

### **1.SPASMES**

Ils sont rencontrés dans les coliques d'eau. L'apparition est brutale et l'évolution est rapide vers la guérison. Ces spasmes sont dus à l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide et à un changement brutal de la température, extérieure.

### **2. DILATATION**

Elle fait suite à la parésie intestinale chez les animaux âgés. C'est une paralysie d'origine nerveuse, qui peut être périphérique (plexus sous muqueux) ou centrale. Les obstacles vont se traduire par une hypertrophie en amont puis dilatation. Les symptômes se manifestent par un ralentissement du transit, une constipation et plus ou moins des coliques. Le diagnostic est difficile. Le traitement est réalisé par l'administration de graines de Lin, de sulfate de Na ou de Mg, de Genabiline ; et après ramollissement d'alcaloïdes.

## **C. ENTEROPATHIES MECANIKES**

### **1. OBSTRUCTIONS**

Elles sont rares chez les bovins, car le réceptacle naturel des corps étrangers est le réseau. Elles apparaissent chez les jeunes animaux sevrés depuis 5 à 6 mois. Les agents obstruants sont les égagropiles ou trichobézoards (formés de mucus et de débris végétaux et poils). L'obstruction peut être totale et se traduit par une occlusion, ou partielle et se manifeste par de la constipation.

### **2. OCCLUSIONS**

Définition

L'occlusion est l'arrêt du cheminement normal des gaz et des matières de l'intestin qui se traduit par des troubles graves se manifestant par un syndrome humoral, de la déshydratation et d'acidose. L'évolution aiguë ou subaiguë se fait vers la mort.

## **Etiologie:**

-*Causes fonctionnelles* : L'occlusion intestinale (iléus) peut être paralytique (arrêt des mouvements péristaltiques) dans les lésions du système nerveux central ou périphérique, dans les lésions vasculaires thromboemboliques et dans la péritonite, ou spasmodique dans certaines helminthoses et dans l'intoxication par le plomb.

-*Causes mécaniques* : Elles sont dues soit à des rétrécissements soit à des anomalies topographiques.

### **3. RETRECISSEMENTS :**

Ils sont rencontrés dans les cicatrices (de parasite ou d'intervention chirurgicale), dans les hématomes ou dans la stéato-nécrose emprisonnant une anse intestinale.

### **4. INCARCERATION :**

C'est un étranglement par disposition anatomique vicieuse. Une anse de l'intestin grêle est emprisonnée dans une bride fibreuse, soit par adhérence (dans la péritonite chronique, après une énucléation de corps jaune, une métrô-péritonite, une réticulo-péritonite traumatique par corps étranger), ou par anneau herniaire (dans les hernies ombilicales, inguinale, omentale et apparaît surtout au niveau du jéjunum après une extraction d'un veau volumineux).

### **5. VOLVULUS :**

C'est la rotation de l'intestin sur lui-même ou autour d'un pédicule.

### **6. COUDURE :**

Elle peut être rencontrée sur un vestige d'artère ombilicale.

### **7. INVAGINATION :**

C'est la cause la plus fréquente, elle apparaît sur l'iléon, soit par spasme du segment antérieur et dilatation du segment postérieur, ou bien le plus fréquemment dans l'œsophagostomose et dans la dilatation et la torsion caecale.

#### **/ Pathogénie :**

La diminution du diamètre de l'intestin et l'obstruction veineuse (pédicule) aboutissent à l'oedème et à une exsudation intra-luminale et intra-péritonéale. Ensuite, il se produit des troubles de la perméabilité (surtout aux bactéries) avec des spasmes, de l'anoxie et de l'acidose qui vont entraîner la nécrose. La douleur confirme le spasme, les coliques puis le choc occlusif. Le syndrome humoral se traduit par des troubles de l'absorption et l'augmentation des pertes dans la partie lésée et dans la cavité abdominale, en eau, en électrolytes ainsi qu'en

protéines aboutissant à une diminution de la pression artérielle et à l'apparition de tachycardie, d'anurie et d'hyperurémie.

#### / Symptômes

- phase de début : le syndrome est plus rapide, si le siège de la lésion est plus antérieur. Il y a apparition de coliques fugitives qui cessent dès qu'il y a nécrose. L'animal présente une attitude de douleur.

- phase d'état : les coliques cessent ; il y a arrêt du transit qui est précoce si la lésion est postérieure. Après 48 heures en moyenne, la défécation est suspendue ou remplacée par l'évacuation d'un mélange de mucus et de sang. La température est normale ou légèrement supérieure ; la fréquence cardiaque augmente de 90 à 120 batt/mn. L'animal a le muflle sec avec des croûtes, la tête est portée basse, les yeux sont enfoncés et la respiration est irrégulière avec des plaintes expiratoires.

#### / Evolution :

la maladie évolue soit vers la guérison après élimination du boudin nécrosé, soit vers la levée de l'obstacle (transport de l'animal) ou bien vers la mort.

#### / Diagnostic :

##### *1-Biochimiques :*

Les tests biochimiques révèlent une hémocritie avec augmentation de l'hématocrite, des protéines sériques et du taux d'urée ; et une diminution de la chlorémie et de la kaliémie (de 5 à 3 meq/l).

##### *2-Signes physiques :*

A l'inspection, on constate une distension du flanc droit et parfois des deux. A la palpation du flanc droit, on ressent un relâchement de la paroi.

A l'auscultation, il y a une atonie digestive (silence). Les contractions du rumen sont rares ou absentes.

A l'exploration rectale sur l'animal couché d'abord, nous constatons une vacuité du rectum ; le gant présente à sa surface du mucus (signe du bras positif), et nous ressentons une coquille d'escargot (volvulus), la corde mésentérique, les anses dilatées par les gaz (en amont de l'occlusion) et un ballon dans le cas d'une torsion caecale.

#### /Traitement :

Il est chirurgical. Pour les préparations médicales, il faudrait :

- perfuser en intraveineuse de 1/3 de solution glucosée isotonique et de 2/3 de solution salée isotonique. Le volume total est de 5 à 20 litres.

- administrer par la bouche du potassium pour lutter contre l'hypokaliémie responsable de la faiblesse musculaire.
- prévenir les complications septiques par une antibio-prévention par la voie générale ou en intra-péritonéale.
- lutter contre le choc et soutenir les grandes fonctions par l'emploi de la dexaméthasone (3 ou 4 fois la dose anti-inflammatoire), des analeptiques cardio-respiratoires et des facteurs lipotropes pour la détoxification (qui s'opposent à la surcharge graisseuse du foie).

## **D. ENTEROPATHIES ORGANIQUES**

Différentes causes peuvent être à l'origine de ces entéropathies organiques :

**1-Parasitaires** : Elles sont dues aux nématodes et aux protozoaires (coccidioses).

**2-Toxiques** : Les toxiques qui induisent des symptômes intestinaux sont :

- les nitrates et les nitrites (céréales en vert).
- le molybdène qui donne une carence en cuivre (diarrhée, décoloration du poil,...), le NaCl, les collets et les pulpes de betterave ( $K+OH^-$ ), les glands (tanins), la mercuriale annuelle (hémoglobinurie), les pommes (acidose), les organo-chlorés et les organo-phosphorés.

**3-Infectieuses** :

### **3.1 Non spécifiques**

Ces affections apparaissent chez le nouveau-né (colibacillose, rotavirose, coronavirose,...) et chez l'adulte où l'infection peut être primaire ou secondaire.

- primaire : dans les erreurs de rationnement (changement brutal de régime) qui se traduisent par de l'indigestion, un déséquilibre de la flore favorisant les gram (+) ou les gram (-), aboutissant à l'entérotoxémie.
- secondaire : à une hépatite très étendue, qui se traduit par de l'hypertension portale. Cette dernière aboutit à la congestion interne qui se manifeste par une diarrhée chronique et des lésions rénales qui vont donner un syndrome urémique.

### **3.2/ Spécifiques**

Dans la maladie des muqueuses (virus), la paratuberculose, la salmonellose et la dysenterie d'hiver.

## **LA COLIBACILLOSE DIARRHEIQUE DES BOVINS ADULTES**

La colibacillose de l'adulte peut recouvrir deux syndromes, l'un diarrhéique qui rentre dans l'ordre spontanément en quelques jours ; l'autre est un véritable syndrome entérotoxique.

C'est une maladie qui se manifeste sur les animaux âgés de 18 mois à 6 ans, maximum vers 3 ans, au-dessus de 6 ans, la maladie devient rare.

### **Etiologie**

Les colibacilles en général se subdivisent en E. coli « invasifs » qui possèdent une ou plusieurs propriétés (gène de virulence, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, sidérophore, antigènes de surface) qui leur permettent de résister aux mécanismes de défense de l'organisme et de s'y multiplier (septicémie colibacillaire) ; et en E. coli entérotoxigènes qui portent de fins filaments protéiques (K99) leur permettant de se fixer aux entérocytes et produisent une toxine responsable des pertes hydriques et électrolytiques (entérototoxicose colibacillaire).

**Symptômes** : On distingue 3 phases :

- une phase d'hyperthermie : qui dure 48 heures, la température est de 41°C ou plus, avec de l'abattement, de l'inappétence et de l'inrumination.

- une phase de diarrhée : au bout de 48 heures, la température descend aux environs de 39°3 - 39°5, tandis qu'apparaît une diarrhée profuse, un peu grisâtre et nauséabonde. Les émissions d'excréments sont fréquentes et s'accompagnent souvent de légères épreintes, rarement de coliques. Dans 50 % des cas, l'inflammation de l'intestin est telle que les excréments sont très nettement hémorragiques. En effet, on observe sur les fèces des filets de sang rougeâtre, non digéré.

- une phase précomateuse ou comateuse : au bout de 1 à 2 jours durant lesquels persiste cette diarrhée, l'animal s'épuise, sa respiration s'accélère et il tombe dans un état précomateux en hypothermie (température voisine de 37°C). L'évolution fatale est alors de règle. La mort survenait dans le coma comme dans la septicémie colibacillaire du veau. Pathogénie : Les symptômes de la maladie sont attribués à une action directe des colibacilles sur l'intestin qui provoque une fuite hydrique exogène et endogène, et à une action des toxines colibacillaires qui entraîne une hypotension aiguë, une transsudation dans les cavités séreuses et un état de gastroplogie accompagnant la diarrhée.

### **Diagnostic** :

Le diagnostic de colibacillose des adultes est plus aisé quand il existe une mammite concomitante ou même des arthrites. La rapidité d'évolution doit également faire penser à une colibacillose. A défaut de tout ça, la mise en évidence du colibacille est facile à réaliser par ensemencement à partir des matières fécales. Il n'y a aucune précaution à prendre pour effectuer ces prélèvements et les résultats sont fidèles à 100 %.

### **Traitement :**

Il sera dirigé contre la cause et contre les conséquences.

1. Les antibiotiques, tels que la streptomycine, la colistine, la néomycine, l'ampicilline et le chloramphénicol, sont très efficaces contre E. coli, mais la sensibilité de chaque souche est très variable.

2. Une bonne réhydratation est importante et assure souvent le succès :

- soit par voie veineuse avec les multiples solutés préparés ou tout simplement avec des solutés isotoniques de NaCl et de glucose ou avec un soluté bicarbonaté à 14%.

- mais aussi par voie buccale à l'aide des préparations de commerce équilibrées en glycine, glycolle et d'autres éléments ioniques (potassium, sodium, magnésium).

## **E. LES ENTEROTOXEMIES**

Les entérotoxémies sont des maladies caractérisées par une toxi-infection à allure enzootique voire sporadique commune aux bovins, caprins et plus particulièrement les ovins. Elles sont dues à l'action pathogène de germes anaérobies stricts du genre *Welchia* et se traduisant cliniquement par un syndrome gastro-entéro-hépatique et rénal. Synonymie Elles sont appelées aussi « Strike », « Struk », « Pulpy kidney disease », « Coup de sang », « Fiel » ; et en Algérie, elles sont dénommées « Traf », « Djen » ou « Bouferas ».

### **Etio-pathogénie :**

Ces affections apparaissent à la suite de diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par des clostridium. Les clostridies sont rencontrées dans le tractus digestif d'un animal sain, ce sont les facteurs prédisposants qui permettent la multiplication importante de ces bactéries.

### ***1-Facteurs prédisposants :***

- *espèce* : Les ruminants et plus particulièrement les ovins sont les plus exposés. Cette prédilection est due à la difficulté d'élimination des toxines chez les ovins que chez les autres espèces (grande longueur de l'intestin, environ 30 m, qui entraîne une grande surface d'absorption). Le foie est plus petit par rapport à son poids corporel et sécrète moins de bile.

- *race* : Elles s'observent chez les races précoces améliorées à croissance rapide et les plus pléthoriques.

- *âge* : Ce sont surtout les jeunes animaux qui sont les plus affectés. Chez les adultes, elles se rencontrent souvent chez les animaux après leur réforme.

- **saison** : Ce sont principalement des maladies de printemps et d'été. Elles peuvent parfois survenir en automne, si l'été a été sec, au moment du regain.

- **climat** : Le refroidissement produit une brutale atonie digestive qui favorise la prolifération bactérienne. Les facteurs climatiques peuvent intervenir également en favorisant une croissance intense d'herbe riche en protéines.

- **Les parasites intestinaux** (strongles, œsophagostomes) créent par leur action traumatisante des portes d'entrée aux germes anaérobies. On assiste assez fréquemment chez les bovins émotifs non habitués à être manipulés à l'apparition d'entérotoxémie foudroyante dans les heures qui suivent un traitement anti-parasitaire. Ce traitement occasionne un stress physiologique (production d'adrénaline), origine d'une hyperglycémie fugace, facteur de parésie digestive ne permettant pas l'élimination des germes toxiques et par la même d'entérotoxémie.

- **l'alimentation** : La nature de l'aliment et les changements brusques de régime peuvent être à l'origine d'une entérotoxémie.

- L'excès de protides (mise à l'herbe) et le manque de lest cellulosique produisent des fermentations protéolytiques avec bouleversement de la flore ruménale aboutissant à une alcalose et à l'atonie digestive d'où l'entérotoxémie.

- A un moindre degré, l'excès de glucides (céréales) et le manque de lest cellulosique bouleverse la flore ruménale et favorise la fermentation lactique aboutissant à une acidose et à l'atonie intestinale qui se traduira par une entérotoxémie.

- Chez les jeunes, l'ingestion de lait rapidement et en grande quantité (les plus gloutons) a pour conséquence une distension stomacale, une diminution de l'acidité gastrique d'où multiplication des anaérobies.

## **2-Facteurs déterminants :**

### *2-1/ Les germes :*

Les bactéries anaérobies du genre *Welchia* productrices d'exotoxines de nature protéique sont les agents déterminants de la maladie. Ces germes expriment leur pouvoir pathogène dans le milieu anaérobie et lors de modification du milieu intestinal (atonie digestive) par le passage d'un pH acide à un pH basique. Leur action pathogène principale est liée à leur pouvoir toxinogène. La septicémie est tardive et secondaire, elle se produit dans la phase terminale de la maladie où les germes envahissent tout l'organisme après avoir passé la barrière intestinale.



## 2-2/ Les toxines :

On distingue 11 antigènes différents dont les principaux sont représentés par les toxines alpha, bêta, epsilon et iota. Ces toxines sont produites par les clostridies comme suit :

Welchia perfringens ou type A : toxine alpha

; W. agni ou type B : bêta et epsilon ;

W. agni var. paludis ou type C : bêta ;

W. agni var. wilsdoni ou type D : epsilon ;

W. perfringens ou type E : iota.

- Toxine alpha : est fortement hémolytique, peu létale mais assez nécrosante. Elle est hyperthermisante et élève la perméabilité.

- Toxine bêta : est fortement létale et nécrosante. Elle provoque une inflammation hémorragique de la muqueuse intestinale, qui détruite, laisse passer les toxines dans le sang.

- Toxine epsilon : constituée d'une protoxine, qui, sous l'effet de la trypsine, devient fortement létale et nécrosante. Sa sécrétion exige un milieu riche en protéines.

- Toxine iota : est responsable chez le veau d'une diarrhée hémorragique et nécrosante rapidement mortelle.

## **Symptômes et lésions :**

Selon le type du germe et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques :

### **- Chez les ovins :**

- Type B : "dysenterie de l'agneau" :

Cette forme est observée surtout chez l'agneau âgé de 1 à 15 jours. Elle peut être suraiguë foudroyante ou évoluer vers la mort en quelques jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang. Les lésions présentent une inflammation hémorragique de l'intestin grêle avec des zones nécrotiques ou des auréoles hémorragiques. Le colon est très enflammé.

- Type C : "entérite hémorragique nécrosante de l'agneau" :

Cette affection rencontrée chez les agneaux âgés de 1 à 3 jours, ressemble à la dysenterie des agneaux. Elle est caractérisée par une nécrose de la muqueuse de l'intestin grêle (iléon et jéjunum) avec un contenu intestinal parfois hémorragique. La caillette peut être également atteinte.

- Type D : "entérotoxémie. maladie du rein pulpeux" :

Cette clostridiose peut être rencontrée à tout âge, mais elle est plus fréquente chez l'agneau à l'allaitement âgé de moins de 2 semaines ou chez le mouton à l'engraissement.

Cette affection se caractérise par une évolution foudroyante (mort subite) chez les plus beaux sujets du troupeau. Dans les formes moins brutales, des symptômes nerveux (démarche ébrieuse, convulsions, opisthonas, marche en cercle,...), un œdème aigu du poumon (présence de mousse blanche au niveau des narines) et parfois d'une diarrhée pourront être observés avec une évolution le plus souvent mortelle en 24 à 48 heures. La nécrose des cellules hépatiques se traduira par une hyperglycémie par conséquent une glucosurie. A l'autopsie, les sujets morts d'entérotoxémie présentent un excellent état d'entretien avec des estomacs remplis d'aliments (lait non digéré dans la caillette chez les agneaux). Dans les formes foudroyantes, on observe un ramollissement des reins, un foie décoloré et friable, des zones congestives voire hémorragiques (intestin, cœur, muscles) et des lésions d'œdème et de dégénérescence cérébrale à l'examen histologique.

•Type C : "entérotoxémie du mouton adulte" :

Elle est rencontrée chez les moutons âgés de 6 à 24 mois avec un tableau lésionnel identique à la maladie du rein pulpeux.

## Chez les bovins

Occasionnellement chez les veaux de 15 jours à 2 mois. Elle se traduit par de la diarrhée parfois hémorragique avec un affaiblissement rapide et la mort.

Le plus souvent chez les jeunes bovins en croissance, la gravité des lésions entraîne généralement la mort en quelques heures.

A l'autopsie, on observe une panse pleine, des intestins hémorragiques vides, une caillette congestive et un foie jaunâtre avec des marbrures.

**Diagnostic** Les gastro-entérotoxémies peuvent être confondues avec les intoxications chimique et végétale, le tétanos, la listériose, et l'envenimation ophidienne. Les symptômes et les lésions peuvent orienter le diagnostic, mais il ne peut être affirmé que par la recherche du type microbien en cause par un laboratoire spécialisé.

**Traitement** : Si le développement de l'infection est constaté assez précocement, des injections massives de pénicilline (G) immédiatement actives toutes les deux heures peuvent stopper la maladie. Malheureusement la rapidité de l'évolution empêche généralement de mettre en place cette antibiothérapie. Toutefois lorsqu'un premier animal est mort dans un lot, la prise de température des autres animaux permet de détecter et de traiter le cas échéant un ou deux malades. Leur température est alors élevée à 41 à 42°C. Pour les animaux en pâture, traiter

immédiatement sur place les animaux qui « traînent ». On peut utiliser aussi les tétracyclines et l'erythromycine.

Certains auteurs conseillent 3 injections de sérum anti-gangréneux à 2 jours d'intervalle à des doses variant de 20 à 80 cm<sup>3</sup>. Les tonicardiaques, les analeptiques, les lipotropes sont des adjuvants efficaces de la thérapeutique spécifique.

## **Prophylaxie :**

### **1-Sanitaire :**

Elle est basée essentiellement sur l'équilibre de la ration alimentaire. Il faut éviter tout déséquilibre alimentaire concernant l'excès énergétique, l'excès en matières azotées et le défaut de cellulose.

### **2-Médicale :**

**Bovin :** Il faudrait vacciner les veaux de batterie par 2 à 3 injections de vaccins à 15 jours d'intervalle en administrant aussi du phenergan et de la cortisone.

### **Ovin :**

1. Vacciner les brebis gestantes 2 fois à 15 jours d'intervalle avec un rappel annuel.
2. Vacciner les agneaux à 2 mois avec un rappel à 6 mois pour les mères vaccinées.
3. Quand les mères sont non vaccinées, administrer une demi-dose de vaccin à 2 semaines avec un rappel 7 jours plus tard.