

COMPRENDRE

GDS. Les entérotoxémies des ruminants

Les entérotoxémies se définissent comme des «intoxinations à point de départ intestinal», conséquence de la prolifération anormale de bactéries dans l'intestin. Ce sont en général des germes du genre *Clostridium* qui sont incriminés mais d'autres bactéries semblent pouvoir également jouer un rôle important, comme par exemple certains *Escherichia coli*. Les toxines traversent la paroi intestinale et créent des lésions le plus souvent irréversibles au niveau de différents organes (foie, rein, rate...). Ce sont ces lésions qui expliquent l'évolution rapide vers la mort de l'animal.

UN PASSAGE DE TOXINES BACTÉRIENNES DEPUIS LE TUBE DIGESTIF À L'ORIGINE DE TROUBLES AIGUS

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, hôtes normaux du tube digestif, en faible quantité. Leur capacité de sporulation leur permet une longue survie dans l'environnement.

La virulence des *Clostridium* est liée à la production de toxines notées alpha, bêta, epsilon, delta pour les plus importantes, et dont la combinaison permet le classement en cinq types des *Clostridium perfringens*. Les toxines de *Clostridium perfringens* agissent pour la plupart au niveau intestinal et induisent une réponse sécrétoire modérée de l'intestin mais des lésions épithéliales sévères du fait de leur toxicité cellulaire. Les cellules des vaisseaux sanguins du cerveau, du foie et des reins sont des cibles privilégiées de la toxine epsilon.

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 présence de glucose dans l'urine. Chez les ovins, chaque type de *Clostridium perfringens* donne un tableau clinique préférentiel (Cf. tableau ci-contre).

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



Les cas d'entérotoxémies s'expriment souvent à la faveur de la mise à l'herbe ou lors des changements climatiques ou d'alimentation.

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. Chez les veaux de lait, ce peut-être aussi le changement de qualité du lait (utilisation d'une brette), les variations de rythme de tétée (alternance de tétée biquotidienne et de «libre service») qui seront l'élément déclenchant.

Le pica par carence en phosphore peut être à l'origine d'une entérotoxémie chez l'agneau.

UNE PATHOLOGIE QUI CIBLE LES PLUS BEAUX ANIMAUX !

L'entérotoxémie touche souvent des animaux adultes ou des veaux avant le sevrage. Fréquemment, les plus beaux sujets sont atteints en premier, sans doute en raison d'un métabolisme plus actif qui amplifie les bactéries et donc

leurs toxines. C'est aussi une dominante en élevage caprin laitier dans lequel 50% des maladies sont d'origine nutritionnelle.

Chez le jeune de moins de trois jours, une contamination orale par une clostridie toxigène peut induire une colonisation très importante du tube digestif

du fait de l'absence des effets répresseurs usuels. Déjà chez le nouveau-né, l'immaturité de «l'effet barrière» (flore non encore installée) est un facteur favorisant de l'apparition des entérotoxémies, potentialisé par la présence d'inhibiteurs des protéases (antitrypsine) dans le colostrum qui empêchent la

dégradation des toxines produites au niveau de l'intestin. Les facteurs alimentaires jouent également un rôle majeur. Il s'agit en particulier de tous les éléments qui vont favoriser le passage brutal et massif dans l'intestin de substrats non digérés, favorables au développement des clostridies.

Les différents types de *Clostridium* et les signes associés

TOXINOTYPE	TOXINES MAJEURES	AFFECTIONS DIGESTIVES CHEZ LES RUMINANTS
A	α	Entérotoxémie du bovin et du buffle, des ovins
B	α, β, ϵ	Entérotoxémie des ovins adultes, entérite aiguë et chronique ovine (<i>lamb dysentery</i>), entérite hémorragique des veaux
C	α, β	Entérotoxémie des jeunes ovins, caprins, bovins, entérotoxémie des moutons adultes (<i>struck</i>)
D	α, ϵ	Entérotoxémie chez l'agneau (rein pulpeux), le veau, les bovins et cervidés adultes, entérocolite des caprins
E	α, ϵ	Entérotoxémie chez l'agneau et le veau

Source : MANTECA, 2007)

Parmi ceux-ci, on retrouve : les erreurs de rationnement : rations à faible taux cellulosique ou faible fibrosité prédisposant à une acidose lactique du rumen, ou rations comportant un excès d'azote soluble, les absences de transition lors de changement de régime alimentaire, les erreurs humaines, soit structurelles (longueur d'auge, répartition de l'aliment,...), soit conjoncturelles (défaut ponctuel d'apport de nourriture suivi par un apport excessif « de rattrapage »), les variations de consommation dues aux animaux eux-mêmes et pouvant avoir un caractère individuel ou de groupe : particularités physiologiques individuelles, dominance, variations d'appétit ou sur l'accélération du transit digestif : par exemple, une diminution de la température de 10 à 15°C peut ainsi entraîner jusqu'à 20 % d'augmentation de la matière sèche ingérée.

D'autres facteurs non alimentaires peuvent également intervenir, comme par exemple :

- un traitement antibiotique qui aura pour effet de perturber la flore barrière,
- un parasitisme intestinal (coccidiose, cryptosporidiose, helminthose) qui désorganisera la péristaltisme et augmentera la perméabilité de la membrane vis-à-vis des toxines bactériennes.

UN DIAGNOSTIC À FAIRE DANS LES HEURES SUIVANTS LA MORT

Il est généralement établi d'après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions : la confirmation de la présence de Clostridium en grande quantité dans le contenu intestinal a une valeur diagnostique car ils ne sont présents qu'en faible quantité chez

les animaux sains. Le prélèvement doit être réalisé trois à cinq heures au maximum après la mort, et conditionné dans un milieu de transport pour anaérobies, sous couvert du froid. La bactériologie permet l'isolement et l'identification des bactéries de la flore digestive, ainsi qu'une numération. En cas d'entérotaxémie, la flore anaérobie sulfitoréductrice est supérieure à 100 000 bactéries par gramme de contenu intestinal. Un raclage des zones suspectes en vue d'une recherche parasitaire, notamment des coccidies complète utilement ces recherches. Certains kits rapides de diagnostic des diarrhées incluent aujourd'hui cette valeur.

Les formes suraiguës peuvent être confondues avec d'autres infections bactériennes (listéria, pasteurelles), des acidoses ou des intoxications, les formes aiguës peuvent évoquer un parasitisme gastro-intestinal, une coccidiose, une salmonellose...

Les symptômes nerveux d'entérotaxémie doivent être distingués de la nécrose du cortex cérébral, des intoxications et des maladies nerveuses convulsives.

UN TRAITEMENT ALÉATOIRE

Il est rarement mis en œuvre du fait de la rapidité d'évolution. Dans les formes lentes, il est parfois recommandé d'administrer des antibiotiques (bétalactamines) et des anti-inflammatoires.

CONDUITE À TENIR LORS D'UN ÉPISEDE D'ENTÉROTOXÉMIE EN ÉLEVAGE

Une enquête approfondie, parasitaire et alimentaire, permet parfois de déterminer et de corriger la cause du développement des clostridies. On peut parfois préconiser la suppression de tout ali-

REINS PULPEUX ET LÉSIONS HÉMORRAGIQUES OBSERVÉS À L'AUTOPSIE

PHOTOGRAPHIE CD CABANIE ET AL. 2008

- Le côlon, le caecum et parfois l'intestin grêle ont un contenu liquide sanguinolent avec des morceaux de muqueuse. La muqueuse, congestive et oedématisée présente des pétéchies, parfois des ulcères et des zones de nécrose.

- La caillette peut être fortement congestionnée voire ulcérée.

- Lorsque *Clostridium perfringens* de type D est impliqué, on a un rein « pulpeux » qui s'autolyse rapidement, mais rarement de lésions intestinales associées.

- Le foie est souvent décoloré, friable.

- On peut observer des épanchements péricardique et abdominal, des pétéchies sur

l'endocardie, le myocarde, le péritoine et toutes les séreuses de l'organisme.



Rein mou et fluctuant (A) lors d'entérotaxémie et rein normal (B) de bovin.

- L'œdème pulmonaire est quasiment constant.
- Chez les ovins, on note fréquemment un œdème vasculaire cérébral

DES SIGNES CLINIQUES VARIÉS MAIS SOUVENT FOUROYANTS

On distingue trois grandes formes :

- Forme suraiguë
 - Évolution en moins de 24 heures.
 - Animaux retrouvés morts sans signes cliniques précurseurs ou suite à une période de choc avec douleur abdominale, hyperthermie.
- Forme aiguë
 - La plus classique chez les caprins et chez les jeunes bovins
 - Diarrhée très liquide avec des morceaux de

muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc.

- Signes nerveux : agitation, incapacité à se lever, opisthotonos et convulsions.
- Muqueuses congestionnées.
- Mort en 2 à 4 jours.
- Forme chronique
 - Rare, se traduit par une diarrhée souvent hémorragique évoluant sur plusieurs jours.

ment douteux ou nouvellement introduit. L'analyse de l'eau d'alimentation peut aussi révéler des contaminants. En cas d'acidose chez les bovins, l'augmentation du rapport fibres/concentrés est recommandée ; en cas de pica chez les ovins, on privilégie l'administration de phosphore injectable aux agneaux et par voie orale aux mères.

La prescription d'urgence de pénicillines retard deux fois à 36 heures d'intervalle, associée à un traitement du parasitisme et au rétablissement d'un bon équilibre de la flore digestive par du

bicarbonate de soude (1 g pour 4 kg deux fois par jour) et/ou des probiotiques est parfois utilisée. Les probiotiques sont surtout efficaces dans les cas de toxémies avec parakératose du rumen.

PRÉVENTION

Le rationnement joue un rôle important : il faut privilégier l'apport de fibres et répartir l'apport en plusieurs repas. Le respect des horaires de distribution limite aussi les risques de prolifération anarchique des clostridiums. La vaccination permet un contrôle

de la maladie si les conditions ne sont pas trop défavorables. Le protocole met en jeu une primo vaccination en deux injections espacées de quatre à six semaines, suivie d'un rappel annuel. Les protocoles doivent être adaptés en fonction des espèces (rappels plus fréquents chez les caprins), en fonction de l'âge des animaux et de l'existence éventuelle d'anticorps colostraux transmis par les mères. N'hésitez pas à en discuter avec vos vétérinaires !

DR CHRISTELLE ROY
GCDS



ABONNEZ-VOUS

<https://boutique.pamac.fr>

NOUVELLE BOUTIQUE EN LIGNE

Une nouvelle interface regroupant tous les titres de la PAMAC

- Plus simple
- Plus rapide
- Plus sécurisé

Retrouvez toutes nos offres d'abonnements en ligne

- Journal seul
- Journal avec une revue Réussir
- Journal avec plusieurs revues Réussir

