

# ENTEROTOXEMIES

Etiologie – Epidémiologie – Symptômes – Lésions – Diagnostic –  
Traitement - Conduite à tenir lors d'un épisode d'entérotoxémie en  
élevage – Prévention - Bibliographie

## 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. 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.

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.

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

- le type A est à l'origine de gangrènes gazeuses et de septicémies puerpérales
- le type B entraîne de la dysenterie chez l'agneau de moins de 15 jours
- le type C est responsable d'entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours
- le type D est celui de la maladie du rein pulpeux
- enfin *Clostridium septicum* survient suite à la consommation d'aliments gelés et provoque une nécrose superficielle de la caillette.

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.

### **Epidémiologie**

- touche souvent des animaux adultes
- conditions d'élevage intensives ou semi-intensives.
- fréquemment, les plus beaux sujets sont atteints en premier.
- dominante en élevage caprin laitier dans lequel 50% des maladies sont d'origine nutritionnelle.
- chez le jeune de moins de 3 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.

### **Symptômes**

- o 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, convulsions et coma.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale*

Entérotoxémie aiguë et suraiguë – A gauche, brebis présentant des signes nerveux et une incapacité à se lever. A droite, agnelle morte avec tympanisme. L'entérotoxémie touche généralement les meilleurs animaux d'un troupeau.

- o forme aiguë
  - la plus classique chez les caprins
  - 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, la guérison est rare.



Chèvre présentant des signes d'entérotoxémie : incapacité à se lever, ileus paralytique, ataxie, myoclonie et convulsions. La mort survient généralement en quelques heures à quelques jours.

- o forme chronique
- rare, se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Entérotoxémie hémorragique – Agneau de 3 jours prostré, avec diarrhée hémorragique.  
Sur le détail, on voit la zone péri-anale souillée d'excréments jusqu'aux jarrets.

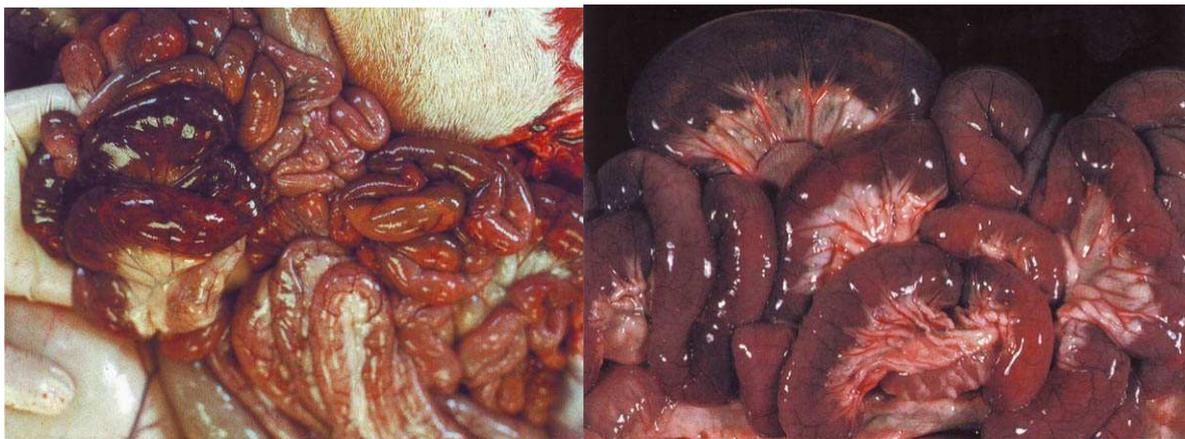
## Lésions

- la lésion la plus caractéristique chez la chèvre est l'entérocolite fibrino-hémorragique sévère. 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, ulcères et zones de nécrose.



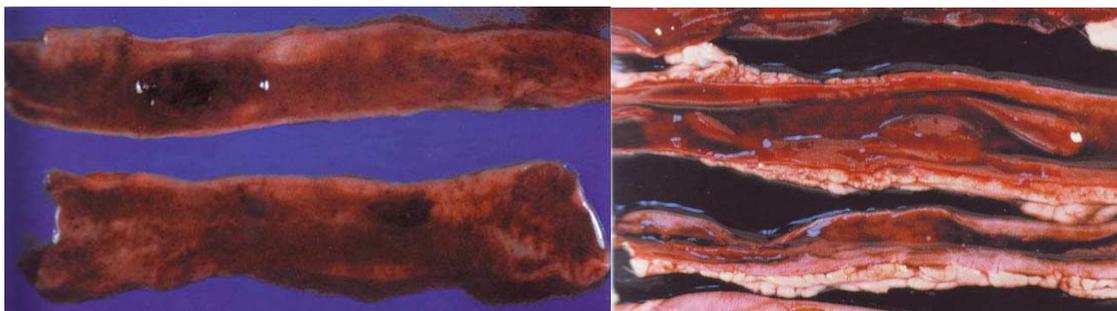
*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Entérotoxiémie hémorragique – Appareil digestif avec anses intestinales distendues et entérite hémorragique. La caillette ouverte contient du lait et des restes de sang.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale*

Entérite hémorragique, principalement localisée au jejunum. Ceci est une lésion très caractéristique des entérotoxiémies hémorragiques.



Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale

Contenu sanguinolent dans le jejunum. Cet aspect peut être lié à l'action de la toxine epsilon sur la muqueuse digestive.



Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale

Entérotaxémie classique – A gauche, entérite hémorragique probablement due à l'action de *Clostridium perfringens* de type D. A droite, le contenu tassé du caecum indique une stase intestinale qui favorise la prolifération des *Clostridium perfringens*.

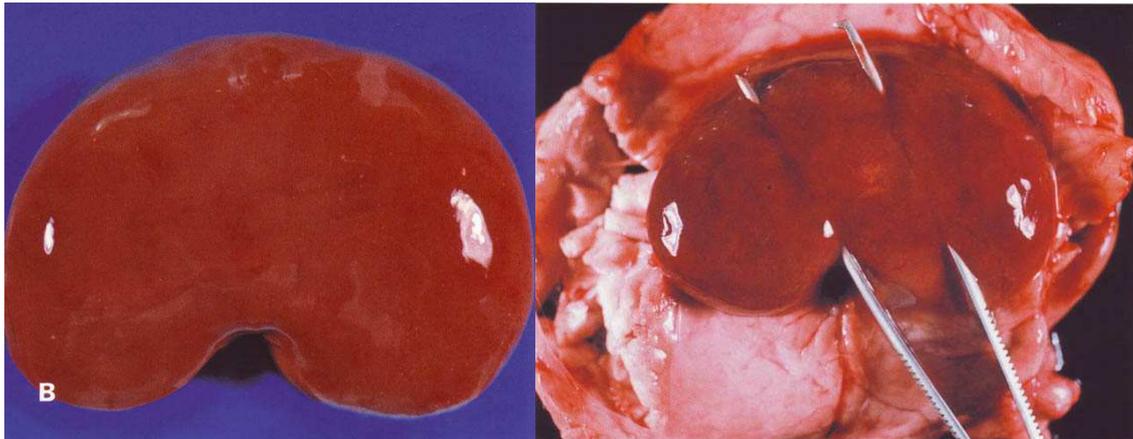
- la caillette peut être fortement congestionnée.



Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale

Abomasite hémorragique

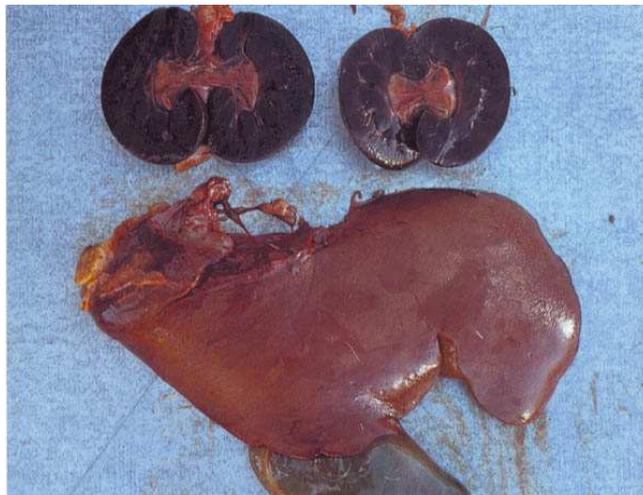
- lorsque *Clostridium perfringens* de type D est impliqué, on a un rein « pulpeux » qui s'autolyse rapidement, mais rarement de lésions intestinales associées.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photos prêtées par CEVA santé animale*

Rein pulpeux. Cette autolyse précoce est courante dans les entérotoxémies à *Clostridium perfringens* de type D.

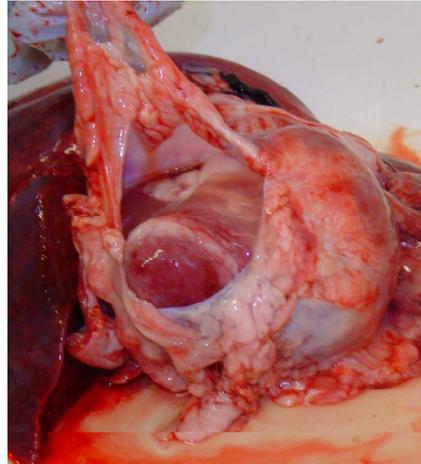
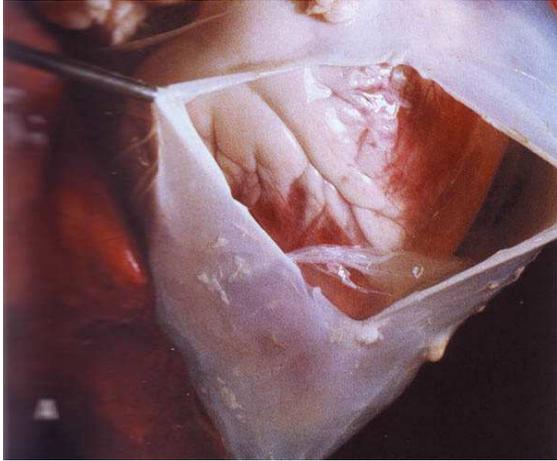
- foie décoloré, friable.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

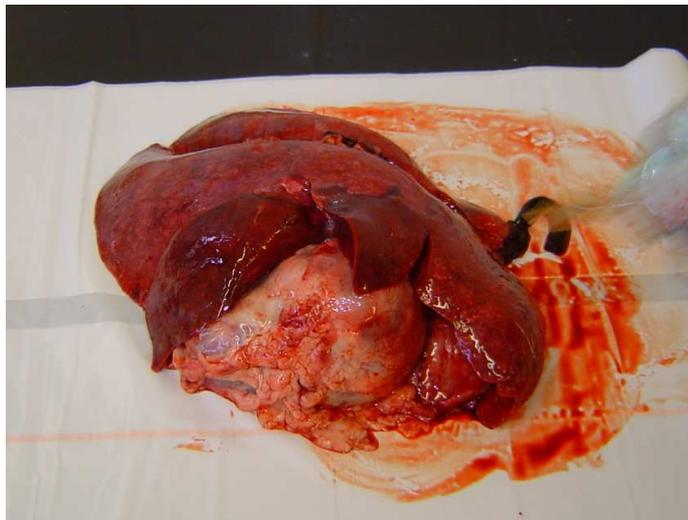
Entérotoxémie ictérique – La coloration foncée des reins est liée à la néphrose hémoglobinurique et le foie présente une coloration orange et une rétention biliaire dues à la stase intestinale.

- épanchement péricardique et abdominal, pétéchies sur l'endocarde, le myocarde, le péritoine et toutes les séreuses de l'organisme.



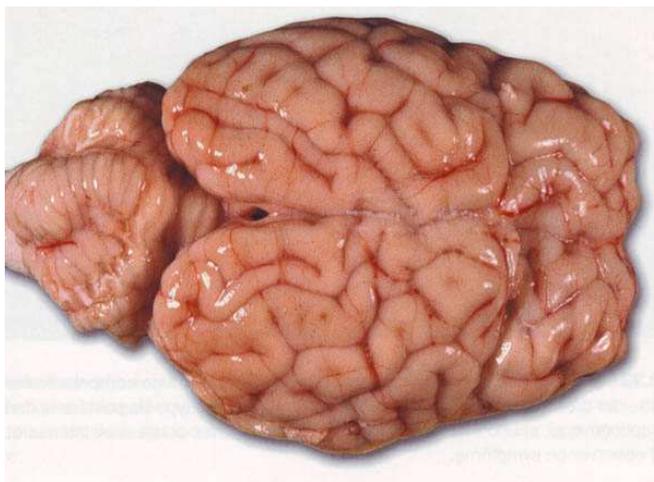
*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Péricardite associée à l'entérotoxémie - Le liquide péricardique peut être séreux avec des flocculats d'albumine à hémorragique



Pleurésie chez un agneau suspect d'entérotoxémie

- œdème pulmonaire quasiment constant.
- chez les ovins, on note fréquemment un œdème vasculaire cérébral et des foyers symétriques d'encéphalomalacie.



*Ferrer, Garcia de Jalon, De las Heras  
Photo prêtée par CEVA santé animale*

Entérotoxémie ictérique – Encéphale avec anémie.

- glycosurie fréquente tant chez les ovins que chez les caprins.
- un calque de contenu intestinal montre l'abondance de grands bacilles à Gram positif.

### **Diagnostic**

- généralement établi d'après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions.
- la confirmation de la présence de *Clostridium* dans le contenu intestinal a valeur diagnostique car ils ne sont présents qu'en faible quantité chez les animaux sains.
- le prélèvement doit être réalisé 3 à 5 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'entérotoxémie, la flore anaérobie sulfitoréductrice est supérieure à 100 000 bactéries par gramme de contenu intestinal.
- raclage des zones suspectes en vue d'une recherche parasitaire, notamment des coccidies.

### **Diagnostic différentiel**

Listériose suraiguë, acidose, pasteurellose de type T, intoxications dans le cas de forme suraiguë, acidose, parasitisme gastro-intestinal, salmonelloses, colibacillose, septicémie hémorragique dans le cas de forme aiguë.

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

## Traitement

- rarement mis en œuvre du fait de la rapidité d'évolution.
- dans les formes subaiguës, on peut tenter d'administrer des betalactamines associées à des corticoïdes.

## Conduite à tenir lors d'un épisode d'entérotoxémie en élevage

- enquête approfondie, parasitaire et alimentaire, pour déterminer et corriger la cause du développement des clostridies.
- suppression de tout aliment douteux ou nouvellement introduit.
- en cas d'acidose, augmentation du rapport fibres/concentrés et en cas de pica administration de phosphore injectable aux agneaux et par voie orale aux mères.
- prescription d'urgence de betalactamine 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 (1g pour 4kg 2 fois par jour) et/ou des probiotiques. Les probiotiques sont surtout efficaces dans les cas de gastrotoxémies avec parakératose du rumen.

## Prévention

- le rationnement joue un rôle important.
- privilégier l'apport de fibres et répartir l'apport en plusieurs repas.
- la vaccination permet un contrôle de la maladie si les conditions ne sont pas trop défavorables. Chez les ovins, le pic sérique est obtenu en 14 à 28 jours. Le protocole met en jeu une primovaccination en deux injections espacées de 4 à 6 semaines, suivie d'un rappel annuel. Chez les caprins en revanche, la vaccination est au moins 30% moins efficace, et les rappels doivent s'effectuer tous les 3 mois. Les jeunes, s'ils sont nés de mères vaccinées, sont vaccinés à l'âge de 4 à 5 semaines, ou à 12 jours dans le cas contraire.

## Bibliographie

- BRUGERE PICOUX J. *Maladies des moutons*, 2<sup>ème</sup> édition, Edition France Agricole, 2004, 46-47
- CASAMITJANA P. Les entérotoxémies. *La Dépêche technique vétérinaire*, 1993, 32, 21-24
- CHARTIER C. Entérotoxémie et vaccination chez les caprins. *Point Vet.*, 2002, 33, 140-143
- PONCELET JL. Entérotoxémies. Fiche technique ovine GTV n°45, novembre 2002