



# **6\_PATHOLOGIES INTESTINALES**

**LES ENTEROPATHIES : cours 4eme**

**2025-2026**

**Dahmani Ali MCA ISV Blida**

# entéropathies chez les ruminants

- Les entéropathies chez les ruminants désignent un ensemble de pathologies affectant l'intestin, caractérisées par des lésions de la muqueuse intestinale, entraînant souvent une inflammation, une malabsorption et une fuite de protéines.

Les causes des entéropathies chez les ruminants sont variées et incluent :

- Agents infectieux :
- **Bactéries** : Salmonella spp., Clostridium spp. (responsables d'entérotoxémies).
- **Virus** : Virus de la maladie des muqueuses (BVDV).
- **Parasites** : Divers parasites intestinaux.
- **Facteurs alimentaires** : Des changements brusques de régime alimentaire peuvent perturber l'équilibre ruminal et intestinal.
- **Maladies inflammatoires chroniques** : Similaires aux maladies inflammatoires de l'intestin (MII) chez d'autres espèces, parfois d'origine auto-immune.
- **Facteurs génétiques** : Certaines prédispositions peuvent exister.

# I-DIARRHEES

## Définition :

- évacuation trop rapide de selles trop liquides ».
- se traduit par l'émission des fèces molles,
- La diarrhée est due à une soudaine altération des mécanismes physiologiques qui contrôlent la sécrétion de l'eau et des électrolytes.

# Mécanisme de la diarrhée

- Augmentation de l'activité osmotique intestinale :

qui provient de la malabsorption :

- des sucres, (surtout des glucides)
- protides et
- lipides,

ce qui favorise les mouvements d'eau vers la lumière intestinale par effet osmotique.

## Troubles de l'absorption d'eau et d'électrolytes

Les troubles observés au cours des diarrhées infectieuses et parasitaires agissent de deux façons :

- 1) une sécrétion très élevée d'eau et d'électrolytes par la muqueuse jéjunale induite par **l'action d'entérotoxines microbiennes**,
- 2) les bactéries ou les parasites provoquent des lésions muqueuses, qui entraînent une **réaction vasculaire locale avec des dilatations capillaires et des ulcérations muqueuses** ce qui facilite l'exsudation plasmatique.

# Dysfonctionnement moteur

L'accélération du transit provoque une diarrhée

Cette accélération peut être provoquée par;

- les prostaglandines,
- la sérotonine (Substance aminée élaborée par certaines cellules de l'intestin et du cerveau, jouant un rôle important comme vasoconstricteur et neurotransmetteur).
- des acides gras et des acides biliaires

La stase intestinale favorise :

la pullulation microbienne dans l'intestin grêle.

- Une malabsorption des graisses,
- une diarrhée,
- l'action des acides biliaires accroissent la diarrhée.

# II-ENTEROPATHIES FONCTIONNELLES

## 1.SPASMES

1. L'apparition est brutale et
2. l'évolution est rapide vers la guérison.

Ces spasmes sont dus à l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide (ou de fourrage jeune lors des gelées)

un changement brutal de la température extérieure.

## 2. DILATATION

fait suite à la parésie intestinale chez les animaux âgés.

C'est une paralysie d'origine nerveuse périphérique (plexus sous muqueux) ou centrale.

Les obstacles vont se traduire par une hypertrophie en amont puis dilatation.

Symptômes :

ralentissement du transit,

constipation et plus ou moins des coliques.

Diagnostic difficile.

Traitement :

Administration de graines de Lin,

sulfate de Na ou de Mg,

# III-ENTEROPATHIES MECANIKUES

## 1. OBSTRUCTIONS

- rares chez les bovins, ( le réceptacle naturel des corps étrangers est le réseau).

Les agents obstruant sont/

- égagropiles ou trichobézoards, phytobézoards,
- L'obstruction peut être/
  - totale et se traduit par une occlusion, ou
  - partielle et se manifeste par de la constipation



*Égagropiles, ægagropile (poile de coloration foncée et en laine de coloration claire) photos Dahmani Ali)*

## 2. OCCLUSIONS

- Définition
- Arrêt d'acheminement normal des gaz et des matières de l'intestin .
- Engendre des troubles graves dont la déshydratation et/ou l'Acidose.
- Le pronostic est sombre

# Etiologie des occlusions

## Causes fonctionnelles :(iléus)

1. paralytique (arrêt des mouvements péristaltiques) dans les lésions du système nerveux central ou périphérique (rage), (intoxication par le datura)
2. spasmodique dans certaines helminthoses et dans l'intoxication par le plomb.
3. Causes mécaniques : Elles sont dues soit à des rétrécissements soit à des anomalies topographiques

- **3. RETRECISSEMENTS :**

Rencontrés dans les cicatrices (de parasite ou d'intervention chirurgicale),

dans les hématomes ou dans la stéato-nécrose emprisonnant une anse intestinale.

## 4-INCARCERATION :

- est un étranglement par disposition anatomique vicieuse.
- Une anse de l'intestin grêle est emprisonnée dans une bride fibreuse,
- soit par adhérence (réticulo-péritonite traumatique) ou par anneau herniaire (dans les hernies ombilicales, inguinale, omentale) .

## 5. VOLVULUS :

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 :(intussusception)

## introduction

Les maladies d'origine digestive sont très fréquentes chez les bovins.

L'intussusception (invagination) est parmi les principales maladies intestinales obstructives chez les ruminants .

Se rencontre chez l'adultes et chez le veau.

Est considéré comme une invagination d'une portion de l'intestin dans une autre portion adjacente.

très fréquente en pathologie bovine

Pathogénie :

- La diminution du diamètre de l'intestin et l'obstruction des veines et artères du mésentère aboutissent à l'œdème et à une exsudation intraluminaire et intra-péritonéale.
- il se produit des troubles de la perméabilité avec des spasmes, de l'anoxie qui vont entraîner la nécrose des parois intestinales (séreuses, musculaires et muqueuses)



Boudin d'invagination avec nécrose des parois intestinales par anoxie (photos Dahmani A,)



- La douleur confirme le spasme.
- les coliques puis le choc occlusif.
- Le syndrome humoral se traduit par:
  - des troubles de l'absorption
  - augmentation des pertes dans la partie lésée et dans la cavité abdominale,

(perte d'eau, d'électrolytes et 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.
- Présence de coliques qui cessent dès qu'il y a nécrose du boudin d'invagination

## **au début :**

- Chute de production laitière.
- Muqueuses oculaires plus ou moins injectées.
- Ralentissement de la fréquence de défécations.
- Atonie du rumen.
- Anorexie.

plus tard :

- vache émet des bouses sanguinolentes qui salissent le périanal
- Les bouses en petite quantité
- d'aspect noirâtre,
- L'anorexie est constante.
- Les coliques sont moins évidentes.
- Une déshydratation et une enophtalmie.



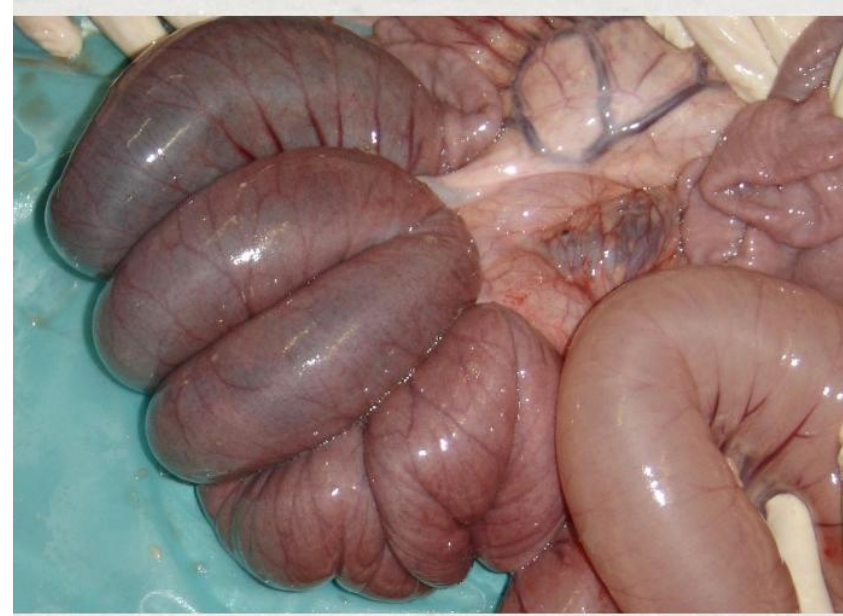
*vache émet des bouses sanguinolentes qui salie le périanal( photo Dahmani A.*

- **Phase d'état :**
- les coliques cessent. Anorexie.
- L'arrêt du transit est précoce si la lésion est postérieure.
- Après 48 heures, la défécation devient faible, dans un premier temps puis remplacée par l'évacuation d'un mélange de mucus et de sang puis un arrêt complet de la défécation. On peut constater un léger ténesme.

## **Phase d'état :**

- La température est normale ou légèrement supérieure ;
- augmentation de la fréquence cardiaque (90 à 120 b/mn) .
- le mufle est sec avec présence des croûtes,
- tête est portée basse,
- yeux sont enfoncés (enophtalmie)/Déshydratation
- respiration est irrégulière avec des plaintes expiratoires. anorexie, une faible défécation d'aspect sanguinolant.
- Arrêt de production laitière.

- **Le traitement** est purement chirurgical, il consiste en une laparotomie et une **entéro-ectomie de la portion invaginée** ( boudin d'invagination).
- perfuser en intraveineux des solutions glucosées isotoniques, des solutions salées isotoniques. Le volume total peut aller de 5 à 20 litres
- une opération chirurgicale par le flanc droit a 2 travers de main derrière l'hypocondre sur l'animal station debout



*entéro-ectomie du boudin d'invagination  
(photos Dahmani A).*





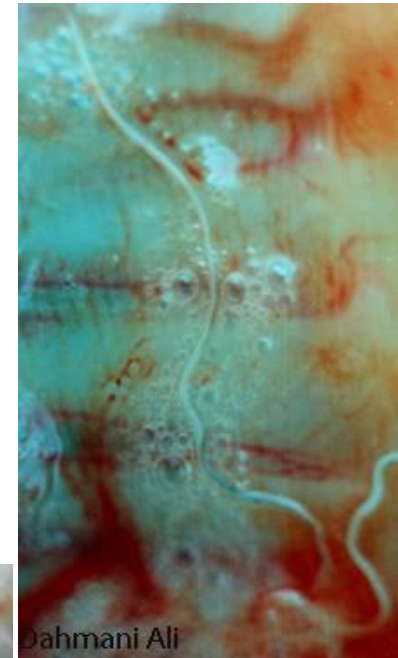
*une entéro-ectomie de la portion invaginée  
(boudin d'invagination)( Photos Dahmani Ali)*

# IV-ENTEROPATHIES

## • 1-Parasitaires :

Elles sont dues aux nématodes

- ( dictyocauloses ,
- strongyloses gastro-intestinales
- Haemonchos
- et aux
- protozoaires (coccidioses)



Dahmani Ali

## • 2-Toxiques :

Les toxiques qui induisent des symptômes intestinaux sont :

- - **les nitrates et les nitrites** (consommation de crucifères ou bien des légumineuse, céréales qui ont possé surdes champs épandés en engrais phosphaté (NKP).
- - **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 du à la présence de la coumarine dans la plante ),
- les pommes (acidose),
- **les organo-chlorés et les organo-phosphorés.**

# 3-Infectieuses : (maladies infectieuses)

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

### 3.1.1.primaire :

- apparait dans les erreurs de rationnement (changement brutal de régime) qui se traduisent par de l'indigestion, un déséquilibre de la flore intestinale aboutissant à l'entérotoxémie.

### 3.2.2.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

Constaté lors de :

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

## V-LA COLIBACILLOSE DIARRHEIQUE DES BOVINS ADULTES

peut recouvrir deux syndromes, :

- 1. Diarrhéique : sans gravité
- 2. Syndrome entérotoxique:

se manifeste sur les animaux âgés de 18 mois à 6 ans, au delà , la maladie est rare.

# Etiologie

Les colibacilles en général se subdivisent en :

- E. coli « invasifs »
- Possèdent plusieurs propriétés: gène de virulence, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, sidérophore (*sidérophores sont des chélateurs de fer synthétisés et sécrétés par les micro-organismes pour leur permettre de puiser le fer essentiel à leur développement*), antigènes de surface) qui leur permettent de résister aux mécanismes de défense de l'organisme et de s'y multiplier (septicémie colibacillaire) ;
- E. coli entérotoxinogènes :

Portent de fins filaments protéiques (K99) pour se fixer aux entérocytes, produisent une toxine responsable des pertes hydriques et électrolytiques (entérotoxicose colibacillaire).

- **Symptômes :**
- - 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,
- on constate sur l'animal une diarrhée profuse, grisâtre et nauséabonde.
- s'accompagnent souvent de légères épreintes,
- rarement de coliques.
- Dans 50 % des cas, l'inflammation de l'intestin avec des excréments nettement hémorragiques.
- On observe sur les fèces des filets de sang rougeâtre, non digéré.

## phase pré-comateuse 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 pré-comateux en hypothermie (température voisine de 37°C). L'évolution fatale est alors de règle.

## 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 gastropiléxie accompagnant la diarrhée

## Diagnostic :

Facile si existence d'une mammite concomitante ou des arthrites.

- La rapidité d'évolution.
- Par examen de labo : par ensemencement à partir des matières fécales.

## Traitement :

- 1. Antibiothérapie (streptomycine, colistine, néomycine, ampicilline),
- 2. Réhydratation
- (des solutés isotoniques de NaCl , glucose ou bicarbonaté ).
- en IV ou per Os :(potassium, sodium, magnésium).

Je vous remercie