

Année 2011



**APPROCHE DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
DU SYNDROME HÉMORRAGIQUE
INTESTINAL CHEZ LES BOVINS**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant
LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le.....

par

Romain André Jean LAUTIE

Né le 17 Octobre 1984 à Strasbourg (Bas-Rhin)

JURY

Président : Pr.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Yves MILLEMANN

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Dominique RÉMY

Maître de conférences à l'ENVA

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François, DEPUTTE Bertrand
LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

<p>- UNITE DE CARDIOLOGIE Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* M. DENOIX Jean-Marie, Professeur Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel Melle DUPAYS Anne-Gaëlle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE M. LABRUYERE Julien, Professeur contractuel Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p>- UNITE DE MEDECINE M. BLOT Stéphane, Professeur* M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur</p> <p>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences contractuel (rattaché au DPASP)</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences</p> <p>1. - UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) M. MAUFFRE Vincent, Maître de conférences contractuel (rattaché au DPASP)</p> <p>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences</p>
---	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

<p>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>2. - UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. ADJOU Karim, Maître de conférences * M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel M. HESKIA Bernard, Professeur contractuel</p> <p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur* M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur</p>
---	---

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

<p>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié</p> <p>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur</p> <p>-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p>
--	--

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Au Président du Jury,

**Professeur de la faculté de médecine de Créteil,
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse
Hommage respectueux.**

A Monsieur le Docteur Yves MILLEMANN,

**Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Qui a accepté la direction de ma thèse et m'a guidé à chaque étape de ce travail,
Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance respectueuse.**

A Monsieur le Docteur Dominique RÉMY,

**Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse,
Remerciements respectueux.**

A mes Parents,

Pour votre présence et votre soutien durant toutes ces années.

Grâce à vous j'ai pu réaliser mon rêve.

A Clément, mon frère,

Mon cuistot préféré,

Pour tous tes bons petits plats.

A Julie, ma sœur,

Pour notre complicité,

Même si tu as bien grandi, tu restes mon « grand bébé ».

A Pépé et Mémé,

Pour votre gentillesse, votre amour des bêtes et de la nature

Et pour tous ces merveilleux moments passés avec vous.

A Mamie,

Pour ces longs après-midi de jeux de société

Et tes tendres attentions.

A Guy, mon parrain,

De là où tu es, j'espère que tu es fier de moi.

A Jojo,

Pour toutes ces matinées à taquiner le gardon.

A François, Merci mon poulet pour ta présence, que notre amitié perdure toujours.

A Damien, Merci pour ces longues soirées Toulousaines à refaire le monde.

A mes oncles et tantes, cousins et cousines, pour tous ces instants de bonheur.

A mes anciennes, SE et la WET,

Qui m'ont accueilli de la plus belle façon en Terre d'Alforie,

Pour m'avoir supporté en toutes circonstances.

A Snoop, Caro, Juliette, Anne-Claire, Adeline, Noémie, Camille, Nadège, Mélo, Florent, Mallain, Kévin, IenIen, pour toutes ces parties de rigolade et votre amitié.

A Gaston, Monsieur le professeur, je ne suis pas « triste » de vous avoir rencontré.

A mes poulottes,

A Jeannot, pour m'avoir supporté, pour ton caractère si doux et ta bonne humeur matinale.

Enfin, A Yvonne, ma femme,

Qui aurait cru qu'un petit câlin nous mène si loin...

Ce n'est que le début de notre histoire.

A Yaëlle,

Du haut de tes 15 mois, tu me combles de bonheur.

Au têtard, qui viendra agrandir la famille.

A tous ceux que j'ai oubliés, désolé...

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	1
INTRODUCTION	6
PREMIERE PARTIE : CONNAISSANCES ACTUELLES SUR UN SYNDROME EMERGENT .	7
1. Etio-physiopathologie	8
2. Epidémiologie	14
3. Tableau clinique	16
3.1. Signes d'appel	16
3.2. Symptômes	17
3.3. Examens complémentaires	21
3.4. Approche thérapeutique	29
3.5. Anatomopathologie	32
DEUXIEME PARTIE : APPROCHE DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	36
1. Forme non-obstructive	36
1.1. Salmonellose	36
1.2. Coccidiose	38
1.3. Entérite hémorragique d'hiver ou dysenterie hivernale	39
1.4. Ulcère de la caillette	42
1.5. Le coryza gangréneux ou fièvre catarrhale maligne des bovins	45
2. Forme obstructive	46
2.1. Obstruction mécanique des intestins (volvulus, intussusception).....	46
2.2. Torsion de la racine du mésentère	49
2.3. Déplacement de la caillette à droite	50
2.4. Péritonite aiguë	52
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAPHIE	57
ANNEXES	62

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Proposition d'un schéma de la physiopathogénie putative de <i>Clostridium perfringens</i> type A cpb2+	13
Figure 2 : Méléna expulsé (QUENEY (2009))	20
Figure 3 : Méléna recueilli par palpation transrectale (NICOL (2010))	20
Figure 4 : Échographie du flanc droit : l'image montre plusieurs boucles d'intestin grêle dilaté ainsi qu'une quantité augmentée de liquide abdominal entre les intestins. Le diamètre de l'intestin grêle d'une vache adulte ne dépasse normalement pas 4,5 cm. Lors de l'examen échographique, la contractilité des intestins et le mouvement du contenu intestinal sont également pris en compte (MEYLAN (2010)).	24
Figure 5 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Liquide entre les anses intestinales, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN <i>et al.</i> (2010)).	25
Figure 6 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI et présentant un caillot sanguin. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Caillot sanguin, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN <i>et al.</i> (2010)).	25
Figure 7 : Image échographique d'intestins grêles dilatés contenant du matériel hypoéchogène et échogène cohérent avec un caillot de sang lors d'un cas de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Section transversale d'intestin grêle, 3 Section longitudinale d'intestin, 4 Contenu intestinal hypoéchogène, 5 Caillot de sang, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN <i>et al.</i> (2010)).	26
Figure 8 : Image échographique montrant une obstruction complète d'un segment d'intestin grêle contenant un caillot de sang et une grande quantité de liquide hypoéchogène et de fibrine échogène dans la cavité abdominale cohérente avec un cas de SHI associé à une péritonite.	26
Figure 9 : Photo de laparotomie montrant une portion de jéjunum volumineux, hémorragique et dur à la palpation suivi d'un segment jéjunal nécrosé (BENTERKI (2009)).	29
Figure 10 : Portion d'intestin distendu et ischémié (QUENEY (2009))	32
Figure 11 : Portion d'intestin distendu et ischémié (QUENEY (2009))	33
Figure 12 : Hématomes intra-muraux (QUENEY (2009))	33
Figure 13 : Portion d'intestin présentant une découpe de la muqueuse (NICOL (2007))	34

Figure 14 : Exemple de diarrhée sanguinolente lors de salmonellose (NICOL (2009d)).....	37
Figure 15 : Fèces d'une vache atteinte d'entérite hémorragique hivernale (NICOL (2009b)). ...	40
Figure 16 : Aspect sanguinolent des fèces d'une vache atteinte d'entérite hémorragique hivernale (NICOL (2009a)).	41
Figure 17 : Méléna chez un bovin atteint d'ulcère de caillotte (NICOL (2009e)).	44
Figure 18 : Bovin présentant une pâleur des muqueuses (NICOL (2009e)).....	44
Figure 19 : Caillot de sang dans la caillotte (NICOL (2009e)).....	45
Figure 20 : Récapitulatif du diagnostic différentiel du syndrome hémorragique intestinal.....	53
Figure 21 : Proposition d'arbre décisionnel du diagnostic différentiel du syndrome hémorragique intestinal.....	56

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquence d'isolement de <i>Clostridium perfringens</i> de type A dans le SHI.....	8
Tableau 2 : Résumé des différents types de <i>Clostridium perfringens</i> et de leurs toxines respectives (TREVENNEC (2006)).....	9
Tableau 3 : Les quatre postulats de Koch (postulats permettant d'établir une relation de cause à effet entre un agent pathogène et une maladie) (LALLEMAND (2011)).....	11
Tableau 4: Historique et localisation des descriptions de cas de syndrome hémorragique intestinal dans la littérature scientifique.....	14
Tableau 5 : Synthèse des descriptions cliniques de différents auteurs (détails en annexe)	18
Tableau 6 : Modification de la biochimie d'animaux atteints de SHI (DENNISON <i>et al.</i> (2002)).....	22
Tableau 7: Récapitulatif des images échographiques observables chez des animaux atteints de SHI (Braun <i>et al.</i> (2010)).	27
Tableau 8 : Observations échographiques sur des animaux atteints de SHI	28
Tableau 9 : Eléments de diagnostic différentiel entre la salmonellose et le SHI.....	38
Tableau 10 : Eléments de diagnostic différentiel entre la coccidiose et le SHI.....	39
Tableau 11 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'entérite hémorragique hivernale et le SHI.	42
Tableau 12 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'ulcère hémorragique de la caillette et le SHI.	45
Tableau 13 : Eléments de diagnostic différentiel entre le volvulus intestinal et le SHI.	47
Tableau 14 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'intussusception intestinale et le SHI. .	49
Tableau 15 : Eléments de diagnostic différentiel entre une torsion mésentérique et le SHI.	50
Tableau 16 : Eléments de diagnostic différentiel entre le déplacement à droite de la caillette et le SHI.	51
Tableau 17 : Eléments de diagnostic différentiel entre la péritonite aiguë et le SHI.....	52

GLOSSAIRE

AST : Aspartate aminotransférase
BVD : Bovine viral disease
CPK : Créatinine phospho-kinase
EHEC : Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*
EHH : Entérite hémorragique d'hiver
ETEC : Enterotoxigène *Escherichia coli*
ETR : Examen transrectal
GGT : Gama glutamyltransférase
IM : Intramusculaire
IV : Intraveineuse
LDH : Lactate déshydrogénase
NFS : Numération formule sanguine
NR : Non renseigné
PTR : Palpation transrectale
SDH : Sorbitol déshydrogénase
SHI : Syndrome hémorragique intestinal
TD : Tube digestif
TRC : Temps de recoloration capillaire
VLHP : Vache laitière haute productrice

INTRODUCTION

Le syndrome intestinal hémorragique a été décrit pour la première fois par ANDERSON (1991). Dans son étude, ANDERSON décrit cinq cas d'exsanguination de vache par un « point » des intestins, c'est-à-dire une portion intestinale, associée à des caillots de sang très volumineux dans la lumière intestinale et sans autres causes apparentes. Il nomme alors ce phénomène « point source haemorrhages ».

Ce phénomène est connu, aujourd'hui, sous une multitude de dénominations : haemorrhagic bowel syndrome, bloody gut syndrome ou dead gut, entérotoxémie, (fatal) jejunal haemorrhage syndrome, intraluminal ou intra mural haemorrhage syndrome of the intestine, syndrome jéjunal hémorragique, syndrome d'hémorragie intestinale intraluminale, intestin hémorragique et enfin syndrome intestinal hémorragique (ABUTARBUSH (2002), KIRKPATRICK *et al.* (2001) et PEEK et McGUIRK (2005)). Dans cette thèse, nous utiliserons la dénomination suivante : syndrome hémorragique intestinal (SHI).

Cette maladie de description récente se caractérise par une entérite nécro-hémorragique sans obstruction primaire du tube digestif. Elle touche principalement les vaches laitières très hautes productrices. Son expression clinique peut se classer en deux types : la forme obstructive comparable à un syndrome occlusif et la forme non obstructive comparable à une entérite hémorragique. Elle est encore peu documentée et reste assez largement sous diagnostiquée. A travers cette thèse, nous nous proposons de faire un récapitulatif des connaissances actuelles sur le SHI qui aboutira à la réalisation d'un tableau diagnostique et à une proposition de conduite à tenir.

Dans un premier temps, une synthèse sur les connaissances actuelles décrira l'étiopathiologie puis l'épidémiologie de la maladie. Elle abordera ensuite le tableau clinique en décrivant les signes d'appels, les symptômes, les examens complémentaires, la thérapeutique et l'anatomopathologie. Dans un second temps le diagnostic différentiel distinguera les deux formes de la maladie : la forme obstructive et la forme non obstructive. Pour chacune, nous mettrons l'accent sur les différences entre le SHI et les autres affections cliniquement proches. En conclusion, nous proposerons un arbre décisionnel.

PREMIERE PARTIE : CONNAISSANCES

ACTUELLES SUR UN SYNDROME EMERGENT

Il existe différentes définitions de l'émergence. Pour MORSE (1995), les maladies infectieuses émergentes peuvent être définies comme des « infections récemment apparues dans une population ou qui ont existé mais dont l'incidence ou la zone géographique augmente rapidement ». TOMA et THIRY (2003) donnent la définition suivante : une maladie émergente est une « maladie dont l'incidence réelle augmente de manière significative dans une population donnée, d'une région donnée et pendant une période donnée, par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie ».

Le syndrome hémorragique intestinal correspond à chacune de ces définitions. L'incidence de ce syndrome est en augmentation. La première description de ce syndrome date de 1991 et depuis cette date le nombre de cas est en perpétuelle augmentation (voir paragraphe 2 : épidémiologie). Comme nous le montrerons par la suite, l'apparition d'un cas de SHI est multifactorielle et est en relation avec une conduite d'élevage intensive. Or on peut supposer que dans les années à venir l'incidence sera de plus en plus en augmentation du fait de l'accroissement de la population mondiale qui sera à corréliser avec une agriculture de plus en plus intensive.

3. Etio-physiopathologie

Si la cause du SHI reste encore inconnue, l'implication de *Clostridium perfringens* type A apparait comme hautement probable. Sa mise en évidence est très fréquente lors de recherches bactériologiques sur des cas de SHI (Tableau 1). Cependant de nombreux éléments sont incompatibles avec les postulats de Koch (LALLEMAND (2011)).

Tableau 1 : Fréquence d'isolement de *Clostridium perfringens* de type A dans le SHI.

Auteurs	Date de publication	Nombre de recherches bactériologiques	Nombres de cas où <i>Clostridium perfringens</i> A a été mis en évidence
DENISSON	2002	20	17
ABUTARBUSH	2004	1	1
ABUTARBUSH	2005	7	7
LE MERCIER	2006	7	6

Il existe 5 types de *Clostridium perfringens* : A, B, C, D et E différenciés sur la base de la production d'une ou de plusieurs des 4 toxines suivantes: alpha, béta, epsilon et iota. Le type A produit seulement la toxine alpha; le type B, les toxines alpha, béta et epsilon ; le type C, les toxines alpha et béta ; le type D les toxines alpha et epsilon et le type E les toxines alpha et iota comme le résumant KIRKPATRICK *et al.* (2001) (Tableau 2).

La toxine alpha a des propriétés d'hémolyse intravasculaire chez les ruminants et les souris (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). La toxine béta2 et son gène (*cpb2*) sont retrouvés dans tous les types de *Clostridium perfringens*. La toxine béta2 pourrait être impliquée dans le SHI car elle provoque une inflammation de l'intestin grêle (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Comme le montre le Tableau 2, le fait que les toxines alpha et béta soient détruites par la trypsine indiquent que leur ingestion ne peut pas avoir d'impact sur le déclenchement de la maladie et de plus cela rend leur détection dans les intestins quasiment impossible.

Tableau 2 : Résumé des différents types de *Clostridium perfringens* et de leurs toxines respectives (TREVENNEC (2006)).

	Toxine α	Toxine β	Toxine ι	Toxine ϵ
<i>Clostridium perfringens</i> type A	X			
<i>Clostridium perfringens</i> type B	X	X		X
<i>Clostridium perfringens</i> type C	X	X		
<i>Clostridium perfringens</i> type D	X			X
<i>Clostridium perfringens</i> type E	X		X	
Rôle pathologique	Augmentation de la perméabilité des endothéliums. Hémolyse intravasculaire	Nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale	Nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale	Œdème périvasculaire, nécrose cérébrale et rénale
Action de la trypsine	Destruction	Destruction	NR	Activation

(NR = Non Renseigné)

Selon les auteurs, différentes hypothèses sont émises pour expliquer la physiopathologie de la maladie.

Pour ABUTARBUSH (2002) et PEEK et McGUIRK (2005), un substrat intestinal riche en glucides ou en protéines favoriserait la multiplication de *C. perfringens*. Celle-ci engendre une toxinogénèse intense, comme lors de l'entérite hémorragique des veaux, des agneaux ou des porcelets due à *Clostridium perfringens* de type C (Figure 1). Ce phénomène pourrait survenir dans le même type de conditions que l'apparition d'une acidose chez la vache laitière.

Pour ABUTARBUSH (2002), le SHI pourrait se développer suite à une ingestion en grande quantité de toxine dans de l'ensilage mal fermenté dans lequel des clostridies se seraient multipliées et la toxine accumulée (Figure 1).

Pour KIRKPATRICK *et al.* (2001), un ralentissement du transit et une stase des aliments offriraient des conditions favorables à une croissance bactérienne d'où une toxinogénèse augmentée (Figure 1). Chez l'homme, il existe un syndrome de l'anse aveugle qui consiste en une prolifération bactérienne à la suite d'une intervention chirurgicale abdominale. Cette prolifération est liée à un ralentissement du transit sur une portion d'intestin. GIANNELLA et TOSKES (1976) ont montré chez le rat que cette prolifération bactérienne pouvait provoquer une hémorragie intestinale locale.

Mais, même si l'implication de *C. perfringens* semble faire l'unanimité, quelques zones d'ombre subsistent. En effet, *C. perfringens* est un bacille anaérobie gram positif qui fait partie de la flore digestive normale des ruminants et qui prolifère rapidement après la mort. Un seuil de 10^6 U.F.C./g de *Clostridium perfringens* à partir duquel la bactérie pourrait être considérée comme l'agent pathogène (LE MERCIER *et al.* (2006)), permettrait de faire la différence entre le « pathogène » et le « commensal ». Néanmoins, la prolifération pourrait être secondaire à l'hémorragie digestive. Il apparaît difficile de vérifier le premier postulat de Koch (Tableau 3). Le fait le plus troublant est que l'on n'arrive pas à induire un SHI suite à l'inoculation d'une culture issue d'un cas de SHI (EWOLDT et ANDERSON (2005)), ce qui ne permet pas de satisfaire le troisième postulat de Koch.

Tableau 3 : Les quatre postulats de Koch (postulats permettant d'établir une relation de cause à effet entre un agent pathogène et une maladie) (LALLEMAND (2011)).

Postulats de Koch	
1 ^{er} Postulat	Le micro-organisme doit être retrouvé en abondance chez tous les individus atteints de la maladie, mais pas chez les individus sains.
2 ^{ème} Postulat	Le micro-organisme doit pouvoir être isolé à partir d'un individu malade et cultivé en culture pure.
3 ^{ème} Postulat	Le micro-organisme mis en culture doit reproduire la maladie une fois inoculé à un individu sain.
4 ^{ème} Postulat	Le micro-organisme doit être isolé à nouveau à partir du malade infecté expérimentalement et doit être identique à l'agent pathogène original.

DENISSON *et al.* (2005) ont fait une étude sur l'implication du *Clostridium perfringens* type A et du *Clostridium perfringens* type A avec le gène codant la toxine beta2 (A+beta2) dans le SHI. Pour cela, ils ont pris comme témoin pour chaque cas de SHI une vache du même élevage ayant un déplacement de caillette à gauche. Ils ont fait des prélèvements à différents niveaux du tractus intestinal qu'ils ont cultivés selon trois méthodes différentes. A l'issue de l'étude de ces 10 cas et de leurs 10 témoins, il apparaît que la mise en évidence par culture de *Clostridium perfringens* type A ou type A+beta2 est 6,56 fois plus probable dans les cas de SHI que dans les cas de déplacement de caillette à gauche. Dans aucun cas, il n'est mis en évidence d'entérotoxine. Cependant, il faut noter que le SHI modifie notablement le milieu intestinal en l'enrichissant alors que le déplacement de caillette l'appauvrit suite à la baisse de l'ingestion chronique. Les auteurs pensent que la différence aurait été plus faible en prenant des vaches témoins en bonne santé. L'implication primaire de *Clostridium perfringens* type A n'est donc pas démontrée par cette expérience.

EWOLDT et ANDERSON (2005) ont inoculé une culture de *Clostridium perfringens* de type A + bêta 2 à douze vaches laitières tarées, pour six d'entre elles dans l'abomasum, pour les six autres dans le jéjunum. Aucune n'a développé de SHI alors que ce type d'expérience chez le veau permettait l'induction d'entérotaxémies. De plus, les Clostridies retrouvées en fin d'expérience n'étaient plus bêta 2 positives. Les injections de *Clostridium perfringens* de type A + bêta 2 n'ont induit que quelques entérites. La présence de *Clostridium perfringens* de type

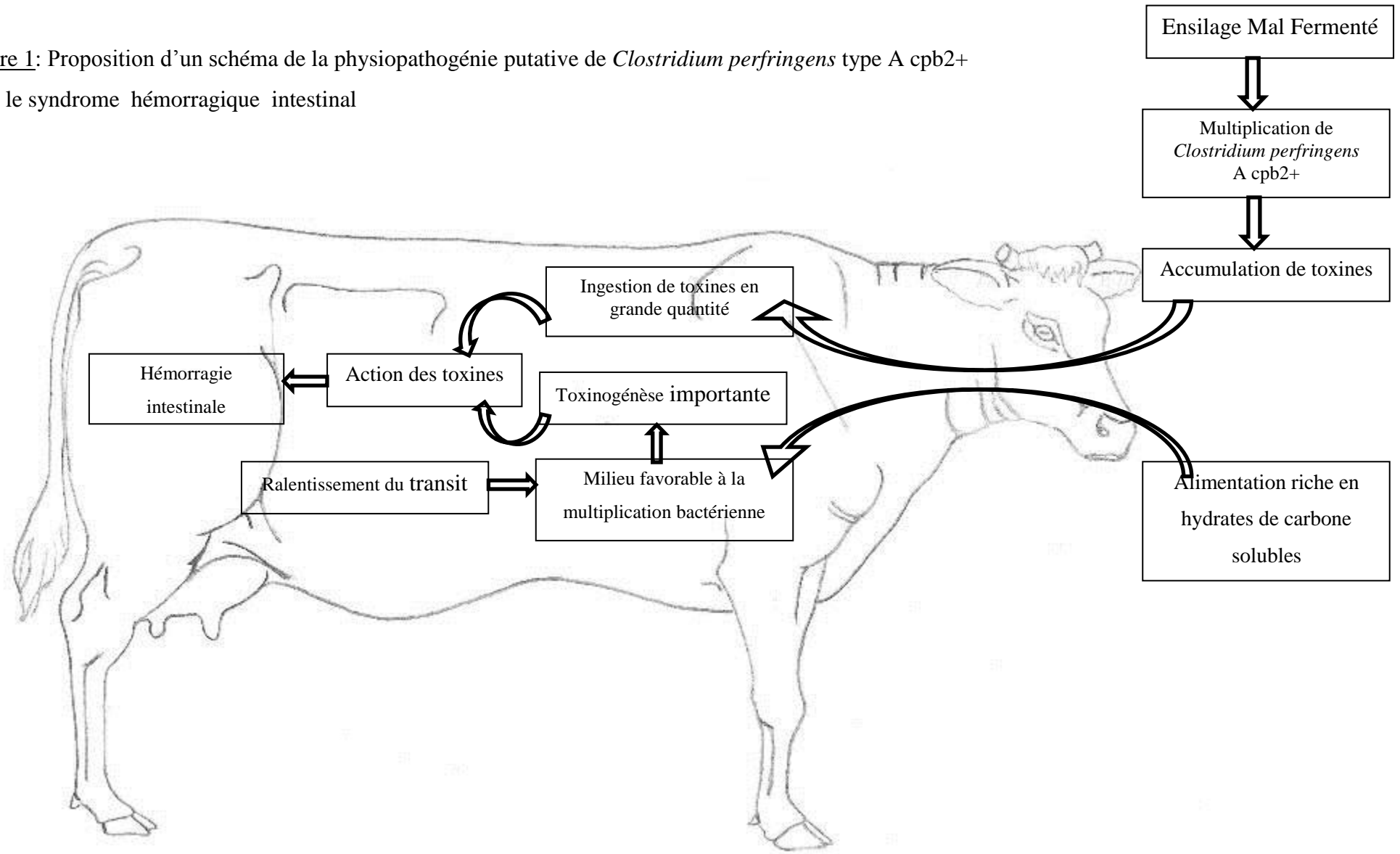
A non bêta 2 antérieure à l'inoculation dans 5 des 6 prélèvements abomasaux et dans un des 6 prélèvements jéjunaux confirme le caractère commensal de cette bactérie. Les auteurs estiment que leur expérience n'a pas permis de reproduire le SHI par manque de prise en compte du côté multifactoriel du syndrome, entre autres facteurs : les vaches étaient tarées et pas assez stressées. Le SHI semble donc être un syndrome dont les origines sont multifactorielles. Le *Clostridium perfringens* type A seul ne peut pas le déclencher.

En outre, BUESCHEL *et al.* (2003) ont montré que, sur 1537 prélèvements aléatoires sur des bovins, la prévalence de *Clostridium perfringens* type A porteur du gène *cpb2* est de 11,8 %. Mais, sur 10 échantillons de *Clostridium perfringens* type A porteur du gène *cpb2* pris sur des bovins, seuls 5 produisaient la toxine bêta2. Il est donc probable que l'expression du gène *cpb2* soit régulée par les conditions environnementales de la bactérie. CECI *et al.* (2006) évoquent la possibilité que la présence ou non de la toxine bêta2 soit responsable de la sévérité des lésions.

En France, les résultats partiels d'une étude menée depuis plusieurs années par le laboratoire Merial avec la collaboration de praticiens montre que sur 6 cas recensés, la présence d'une bactérie du genre *Clostridium* n'a été établie que dans un seul cas. De plus, dans 3 cas, des souches entéro-hémorragiques (EHEC) ou entéro-toxinogènes (ETEC) d'*Escherichia coli* ont été retrouvées. Or, il est établi que ce type de bactérie peut avoir un rôle pathogène en entraînant une hémorragie digestive (LALLEMAND (2011)). Cependant, aucune conclusion ne peut être établie à partir de ces observations.

Par ailleurs, PEEK et McGUIRK (2005) évoquent la possibilité d'une intervention d'*Aspergillus fumigatus*, qui a été retrouvé dans le sang et les tissus d'animaux atteints de SHI. Une acidose, une motilité anormale des intestins grêles, une maladie métabolique, un stress, une baisse des défenses immunitaires sont autant de conditions qui permettraient le développement de cette mycose de la même façon que celui de *Clostridium perfringens*.

Figure 1: Proposition d'un schéma de la physiopathogénie putative de *Clostridium perfringens* type A cpb2+ dans le syndrome hémorragique intestinal



Au regard des postulats de Koch (Tableau 3), *Clostridium perfringens* type A ne peut pas être considéré comme l'agent pathogène causal exclusif du SHI. Cependant, Koch lui-même a remis en cause l'universalité de ses postulats (LALLEMAND (2011)). De ce fait, il semblerait que le SHI n'aurait pas une cause unique mais un ensemble de conditions favorisant l'émergence de ce syndrome : la présence de *Clostridium perfringens* type A voire d'autres agents pathogènes (*Aspergillus fumigatus*, des souches entéro-hémorragiques ou entéro-toxinogènes d'*Escherichia coli*), le ralentissement de la motilité intestinale, les hydrates de carbones solubles en grande quantité, la haute production laitière entre autres choses (KIRKPATRICK *et al.* (2001)).

4. Epidémiologie

Comme le montre le Tableau 4, le syndrome hémorragique intestinal est une maladie décrite initialement en Amérique du nord.

Tableau 4: Historique et localisation des descriptions de cas de syndrome hémorragique intestinal dans la littérature scientifique.

Auteurs	Date de publication	Localisation	Nombre de cas	Nombre d'élevages
ANDERSON	1991	Idaho	7	1
DENISSON <i>et al.</i>	2002	Colorado	22	1
BRENNER <i>et al.</i>	2002	Israël	8	6
ABUTARBUSH	2002	Canada	1	1
ABUTARBUSH <i>et al.</i>	2004	Canada	2	2
BERGHAUS <i>et al.</i>	2005	21 états USA	NR	121
ABUTARBUSH et RADOSTITS	2005	Canada	11	9
CECI <i>et al.</i>	2006	Italie	11	NR
LALLEMAND <i>et al.</i>	2006	France	1	1
LE MERCIER <i>et al.</i>	2006	France	8	8
NICOL	2007	France	1	1
NICOL	2008	France	1	1
BENTERKY	2009	Algérie	1	1
QUENEY	2009	France	1	1
BILLEREY	2010	France	2	1
NICOL	2010	France	1	1

NR= Non Renseigné

Le SHI touche principalement des vaches laitières hautes productrices en début de lactation issues d'élevages à haut niveau de production et distribuant une ration à haute densité énergétique. Les races laitières (Prim'Holstein, Suisse Brune...) semblent être les plus affectées mais ce sont également les races les plus productives. Dans leur étude rétrospective sur 31 cas, PEEK *et al.* (2009) relatent 18 de SHI sur des vaches de race Suisse Brune. Le SHI atteint également des races allaitantes et ne se déclare pas seulement chez des femelles mais aussi chez des mâles, (LE MERCIER *et al.* (2006), PEEK et McGUIRK (2005)). ABUTARBUSH *et al.* (2004) relatent deux cas sur des vaches mixtes de race Simmental ainsi que BRAUN *et al.* (2010).

Le SHI est sporadique. La morbidité est de 1 à 2% aux États-Unis d'Amérique, (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Cependant, PEEK et McGUIRK (2005) ainsi que DENISSON *et al.* (2002) décrivent des cas cliniques apparaissant tous dans les mêmes élevages dans lesquels le SHI semble être enzootique.

Parmi les facteurs de risques, KIRKPATRICK *et al.* (2001) mettent en évidence une association entre une production laitière élevée et la mortalité. Ils relient également l'incidence à la densité énergétique de la ration, en particulier la teneur en hydrates de carbone solubles. PEEK et McGUIRK (2005) relatent un pic d'incidence pour la période entre 100 et 110 jours de lactation chez les animaux âgés avec néanmoins une apparition de ce syndrome sur des animaux de tous âges et à tous stades de lactation. Les élevages sujets à des cas de syndrome hémorragique intestinal ne sont par ailleurs pas sujets à plus de maladies liées à une forte production laitière que la moyenne.

LE MERCIER *et al.* (2006) décrivent une incidence plus élevée en hiver et au printemps mais en précisant qu'elle peut être confondue avec le stade physiologique du fait de la saisonnalité des vêlages.

GODDEN *et al.* (2001) avaient entrepris une enquête épidémiologique auprès des vétérinaires, qui mettait en évidence un effet important d'une teneur élevée en sucres solubles de la ration et envisageait des effets de la parité, du stade de lactation, de la saison, de la taille du troupeau et du système d'alimentation. Puis BERGHAUS *et al.* (2005) ont fait une enquête aux États-Unis sur 1013 élevages de plus de 30 vaches dans 21 états. Les premières variables envisagées par GODDEN *et al.* (2001) n'ont pas d'effets à elles seules et sont au mieux des covariables de la gestion alimentaire. Ils font ressortir que tous les facteurs de risques mis en évidence sont liés à des pratiques alimentaires « agressives » dans le but d'augmenter la

production laitière. En effet, les facteurs de risques identifiés sont la gestion de la ration alimentaire en fonction du taux d'urée dans le lait et l'administration de somatotropine bovine (interdite en France) dans le but d'augmenter la capacité d'ingestion des bovins. Ces pratiques d'élevage plus « agressives » pourraient expliquer pourquoi ce syndrome est apparu plus tôt aux Etats-Unis et au Canada. Néanmoins, ABUTARBUSH *et al.* (2004) décrivent un cas de SHI chez une vache allaitante nourrie au foin d'avoine sans supplément de céréales. Ce cas montre bien que le SHI est un syndrome multifactoriel et que les pratiques alimentaires, si elles sont un des principaux facteurs d'apparition, ne sont ni le seul facteur d'apparition ni même un facteur nécessaire.

En résumé, le risque d'apparition d'un SHI est plus important dans un élevage qui par une alimentation dense en énergie recherche l'expression du plein potentiel de production de ses animaux, donc des élevages laitiers à haut niveau de production.

5. Tableau clinique

5.1. Signes d'appel

Il n'y a souvent aucun prodrome et la vache est trouvée morte par l'éleveur (BRENNER *et al.* (2002)). Dans le meilleur des cas, elle est trouvée en état de choc (KIRKPATRICK *et al.* (2001) ainsi que PEEK et McGUIRK (2005)). Ces derniers précisent que lorsque l'animal est trouvé vivant, la mort survient en général dans les 6 à 36 heures.

Il faut donc essayer de penser au SHI dès les prémices qui pourraient être :

- un abattement d'apparition brutale, PEEK et McGUIRK (2005), LALLEMAND *et al.* (2006), DENISSON *et al.* (2002)
- une anorexie (ABUTARBUSH *et al.* (2004), PEEK et McGUIRK (2005))
- une chute brutale de production laitière (DENISSON *et al.* (2002), LE MERCIER *et al.* (2006))

ABUTARBUSH (2002) fait remarquer que le SHI doit être soupçonné en cas de mort subite ou lors de douleurs et distensions abdominales intenses. Tout syndrome abdominal sans autre cause identifiée doit faire penser à un SHI, d'autant plus s'il est d'apparition suraiguë.

5.2.Symptômes

Le Tableau 5 résume les symptômes possibles de ce syndrome et leur importance relative. En général, les vaches affectées ne sont pas pyrétiques. Elles présentent une stase du rumen, un abattement intense et des muqueuses pâles (ABUTARBUSH (2002), LALLEMAND *et al.* (2006)). LE MERCIER *et al.* (2006) signalent toutefois une vache hyperthermique sur les huit cas qu'ils ont étudiés.

Anecdotiquement, PEEK et McGUIRK (2005) remarquent des oreilles et des extrémités froides, ce qui correspond probablement à un état de choc.

Les symptômes diffèrent sensiblement selon que le ou les caillots de sang obstruent ou non le tube digestif. C'est pourquoi nous allons décrire séparément les symptômes de la forme obstructive et de la forme non-obstructive.

Tableau 5 : Synthèse des descriptions cliniques de différents auteurs (détails en annexe)

DENISSON *et al.* (2002), ABUTARBUSH *et al.* (2004), CECI *et al.* (2006), LALLEMAND *et al.* (2006), LE MERCIER *et al.* (2006), ABUTARBUSH et RADOSTITS (2005), BILLEREY (2010), NICOL (2009c), ABUTARBUSH (2002)

	Quantité	Pourcentage
Abattement, léthargie	44	81
Hypothermie ou normothermie	38	70
Sang dans les fèces	37	69
Tachycardie	35	65
Atonie ruminale	33	61
Baisse de la production laitière	28	52
Distension abdominale	28	52
Déshydratation	27	50
Anorexie	26	48
Fèces secs ou rares	20	37
Ping dans la fosse paralombaire droite	18	33
Coliques, signes de douleur abdominale	17	31
Muqueuses pâles	17	31
Bruit liquidiens à la succussion abdominale	13	24
Fasciculations musculaires	9	17
Décubitus	8	15
Choc	6	11
Fibrillation atriale	4	7
Nombre d'animaux étudiés	54	

Remarque : les sources utilisées ne distinguant pas les formes obstructive et non-obstructive dans le chiffrage des symptômes, nous ne pouvons le faire malgré la logique de nos travaux.

FORME OBSTRUCTIVE

Dans la forme obstructive, la succussion abdominale peut provoquer des bruits indiquant l'accumulation de liquides en avant de l'occlusion (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Cette accumulation provoque une distension abdominale à droite (PEEK et McGUIRK (2005)) voire bilatérale (CECI *et al.* (2006), LE MERCIER *et al.* (2006)).

L'auscultation, par l'absence du bruit caractéristique de chasse d'eau, met en évidence une atonie ruminale (DENISSON *et al.* (2002)).

A la palpation transrectale, on peut trouver des anses intestinales distendues par l'accumulation de liquides. On note également une constipation sévère ainsi que des fèces secs et peu abondants (CECI *et al.* (2006), LALLEMAND *et al.* (2006)).

La vache est extrêmement algique et montre des signes de coliques : grincements de dents, vocalisations, elle se regarde voire se tape l'abdomen ; elle piétine si elle tient debout (CECI *et al.* (2006), LALLEMAND *et al.* (2006), KIRKPATRICK *et al.* (2001), PEEK et McGUIRK (2005)). La douleur provoque également une tachycardie et une augmentation de la fréquence respiratoire (PEEK et McGUIRK (2005)).

La vache peut être en état de choc (CECI *et al.* (2006)).

Globalement, la forme obstructive est d'apparition beaucoup plus aiguë et d'évolution beaucoup plus rapide que la forme non-obstructive.

FORME NON-OBSTRUCTIVE

Dans la forme non-obstructive, les signes généraux sont moins marqués. Une baisse de la production laitière est un signe d'alerte.

La vache présente une diarrhée voire une dysenterie qui peuvent s'accompagner ou non de méléna (Figure 2) (CECI *et al.* (2006), LE MERCIER *et al.* (2006)).

Figure 2 : Méléna expulsé (QUENEY (2009))



Figure 3 : Méléna recueilli par palpation transrectale (NICOL (2010))



La palpation transrectale peut mettre à jour du sang en nature, des caillots de sang et du méléna (Figure 3), ainsi qu'une distension de l'intestin grêle (CECI *et al.* (2006), DENISSON *et al.* (2002), PEEK et McGUIRK (2005)).

Le praticien doit se méfier car le méléna et la blancheur des muqueuses sont des signes inconstants.

BRENNER *et al.* (2002) décrivent 5 cas débutant par une diarrhée hémorragique profuse, avec un effondrement de la production laitière le jour même ou la veille, sans fièvre, avec de forts signes de coliques. La palpation transrectale était très difficile du fait de contractions importantes du rectum des vaches. Trois des cinq vaches sont mortes dans les 24 heures. Les deux autres ont survécu. La forme non-obstructive si elle est d'évolution moins rapide que la forme obstructive n'en est donc pas moins une maladie aiguë d'évolution rapide.

En général, quelle que soit la forme, la mort survient rapidement par péritonite suite à la perte d'intégrité des intestins (PEEK et McGUIRK (2005)), quand ce n'est pas par évolution de l'état de choc.

5.3.Examens complémentaires

Les examens complémentaires permettent de s'orienter de façon non spécifique vers un SHI pour ce qui est de la numération formule sanguine (NFS) et de la biochimie sanguine. Pour les autres, ils permettent d'exclure les autres maladies mais, de par l'évolution du SHI, leurs résultats sont souvent obtenus post-mortem.

NUMERATION FORMULE SANGUINE (NFS).

Les animaux atteints de SHI présentent une leucocytose neutrophilique avec virage à gauche (CECI *et al.* (2006), DENISSON *et al.* (2002), KIRKPATRICK *et al.* (2001)) et parfois une lymphopénie.

DENISSON *et al.* (2002) ainsi que ABUTARBUSH et RADOSTITS (2005) remarquent une hyperfibrinogénémie due à des cytokines inflammatoires. La valeur de cette observation est à relativiser en raison de la rareté de ce dosage dans les conditions de terrain.

BIOCHIMIE

Les modifications biochimiques sont nombreuses comme le présente le Tableau 6.

Tableau 6 : Modification de la biochimie d'animaux atteints de SHI (DENNISON *et al.* (2002)).

	Quantité	Valeurs observés	Valeurs normales
Hypokaliémie	16	3,4mEq/l*	4-5mEq/l
Hypochlorémie	19	82mEq/l*	95-105mEq/l
Bicarbonates élevés (alcalose métabolique)	13	NR	NR
Hyperglycémie	18	105-550mg/dl	55-95mg/dl
Hypermagnésémie	14	3,8mg/dl*	1,6-3,2mg/dl
Créatine kinase (CPK) augmentée	15	9986U/l*	57-280U/l
Aspartate aminotransférase (AST) augmentée	14	176U/l*	40-130U/l
Gama-Glutamyl-transférase (GGT) augmentée	13	49U/l*	10-26U/l
Hypocalcémie	6	NR	NR
Sorbitol déshydrogénase (SDH) augmentée	13	58U/l*	8-23U/l
Hyponatrémie	11	130mEq/l*	136-137mEq/l
Trou anionique élevé	11	NR	NR
Hypophosphatémie	1	NR	NR
Azotémie augmentée	5	NR	NR
Hypercalcémie	2	NR	NR
BIOCHIMIE	19		

*Valeurs médianes NR=Non Renseigné

Le SHI modifie fortement les ionogrammes des animaux atteints:

-les animaux sont en alcalose métabolique (KIRKPATRICK *et al.* (2001), LE MERCIER *et al.* (2006)). ABUTARBUSH *et al.* (2004) précisent la présence d'une acidose respiratoire compensatrice.

-une hypokaliémie est relevée par ABUTARBUSH *et al.* (2004), DENISSON *et al.* (2002), LE MERCIER *et al.* (2006)

-une hypochlorémie est notée par ABUTARBUSH *et al.* (2004), DENISSON *et al.* (2002), KIRKPATRICK *et al.* (2001) et LE MERCIER *et al.* (2006).

-une hyponatrémie est décrite par KIRKPATRICK *et al.* (2001).

-une hyperglycémie est due au stress et à la production de catécholamines et de corticostéroïdes (CECI *et al.* (2006), DENISSON *et al.* (2002), KIRKPATRICK *et al.* (2001)).

-une hypocalcémie est souvent trouvée par KIRKPATRICK *et al.* (2001)

-enfin une hypermagnésiémie est relatée par DENISSON *et al.* (2002).

L'augmentation des AST et GGT évoque des atteintes hépatiques dues à la toxémie (DENISSON *et al.* (2002)).

La baisse de la perfusion tissulaire due à la déshydratation, au choc et au décubitus s'accompagne d'une augmentation des LDH, CPK et AST (CECI *et al.* (2006), DENISSON *et al.* (2002)).

Les analyses sanguines permettent de conclure à une inflammation aiguë, une stase digestive, une déshydratation et un état de choc. A noter une urémie signant une insuffisance pré-rénale (déshydratation et hypovolémie) (LE MERCIER *et al.* (2006)). De même, lors de la forme obstructive, la séquestration des sécrétions abomasales se traduit par une hypochlorémie et une hypokaliémie (DENISSON *et al.* (2002)).

ABUTARBUSH (2002) fait une bonne synthèse en retenant le complexe : hypochlorémie, hypokaliémie et alcalose métabolique associées à la palpation d'anses intestinales par voie transrectale.

Les résultats d'analyses biochimiques doivent toujours être corrélés avec la clinique.

ECHOGRAPHIE

L'échographie transabdominale par le flanc droit met en évidence des anses intestinales dilatées (Figure 4 et Figure 5) et permet parfois d'observer un caillot sanguin. BRAUN *et al.* (2010), dans une étude échographique de 63 vaches atteintes de SHI, mesurent un diamètre intestinal allant de 4,3 cm à 12 cm pour l'intestin grêle. Dans 12 cas sur 63, soit 19 %, l'échographie a permis de mettre en évidence un contenu intestinal compatible avec un caillot de sang (Figure 6, Figure 7 et Figure 8). Dans 39 cas, soit 61,9 %, ils mettent en évidence un liquide avec ou sans fibrine autour des intestins. Pour leur étude, ils ont utilisé une sonde linéaire de 5 MHz. Le Tableau 7 résume les images échographiques observables lors de cas de SHI.

Figure 4 : Échographie du flanc droit : l'image montre plusieurs boucles d'intestin grêle dilaté ainsi qu'une quantité augmentée de liquide abdominal entre les intestins. Le diamètre de l'intestin grêle d'une vache adulte ne dépasse normalement pas 4,5 cm. Lors de l'examen échographique, la contractilité des intestins et le mouvement du contenu intestinal sont également pris en compte (MEYLAN (2010)).

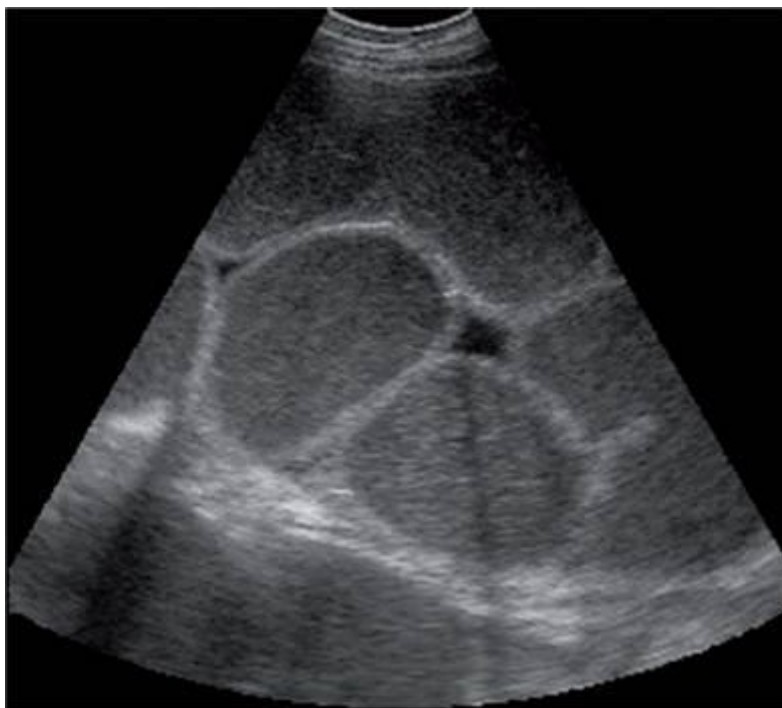


Figure 5 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Liquide entre les anses intestinales, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).

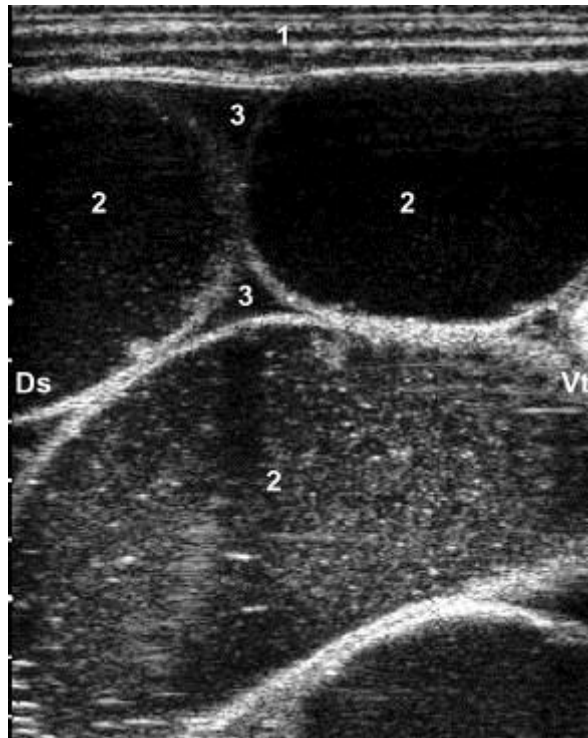


Figure 6 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI et présentant un caillot sanguin. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Caillot sanguin, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).

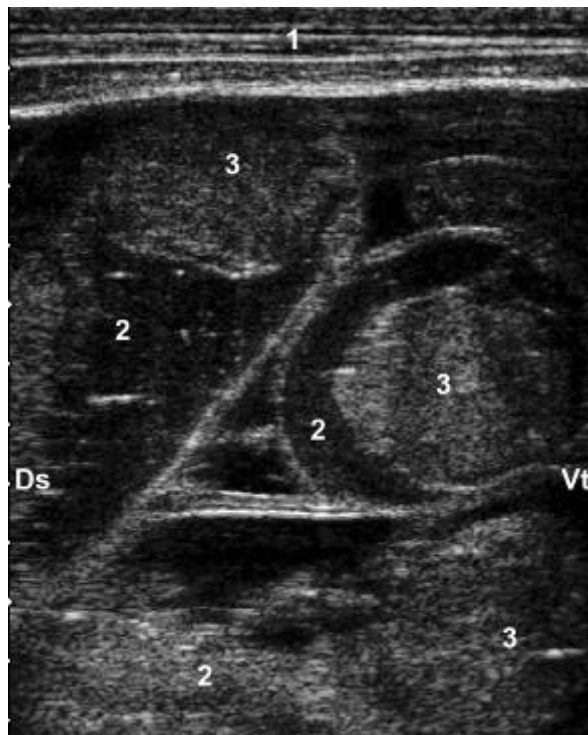


Figure 7 : Image échographique d'intestins grêles dilatés contenant du matériel hypoéchogène et échogène cohérent avec un caillot de sang lors d'un cas de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Section transversale d'intestin grêle, 3 Section longitudinale d'intestin, 4 Contenu intestinal hypoéchogène, 5 Caillot de sang, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).

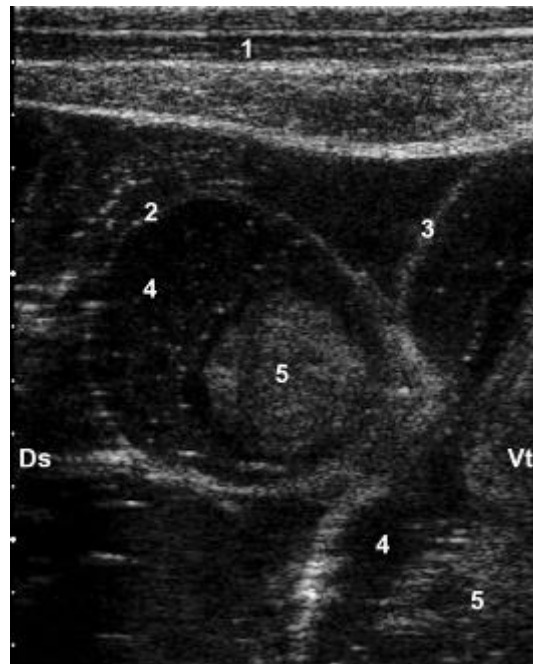


Figure 8 : Image échographique montrant une obstruction complète d'un segment d'intestin grêle contenant un caillot de sang et une grande quantité de liquide hypoéchogène et de fibrine échogène dans la cavité abdominale cohérente avec un cas de SHI associé à une péritonite. 1 Paroi abdominale, 2 Intestin grêle, 3 Liquide, 4 Fibrine, 5 Section longitudinale d'intestin grêle dilaté, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).



Tableau 7: Récapitulatif des images échographiques observables chez des animaux atteints de SHI (Braun *et al.* (2010)).

Signes Echographiques	Observations	Nombre de vaches	Pourcentage
Coupe d'une portion d'intestin grêle	Dilatées	63	100
Portion d'intestin vide derrière l'obstruction	Visible	22	34,9
	Non Visible	41	65,1
Mobilité intestinale	Diminuée	1	1,6
	Absente	62	98,4
Paroi intestinale	Epaissie	6	9,5
	Non Epaissie	57	90,5
Contenu intestinal (62 vaches)	Echogène	49	79
	Hypoéchogène	2	3,2
	Echogène et Hypoéchogène	11	17,8
Caillot sanguin	Visible	12	19
	Non Visible	51	81
Liquide entre les anses intestinales	Absent	24	38,1
	Avec Fibrine	31	49,2
	Sans Fibrine	8	12,7
Accumulation de nourriture	Non Evident	49	77,7
	Caillette	14	22,2
	Caillette et Feuillet	7	11,1
	Caillette, Feuillet et Rumen	7	11,1

Dans 12 cas sur 12, DENISSON *et al.* (2002) observent un iléus intestinal et des distensions intestinales. Mais ils ne trouvent un contenu intestinal homogène compatible avec un caillot sanguin que dans quatre de ces cas (Tableau 8).

Tableau 8 : Observations échographiques sur des animaux atteint de SHI

d'après DENISSON *et al.* (2002), ABUTARBUSH et RADOSTITS (2005).

	Quantité	Pourcentage
Distension intestinale à l'échographie	13	65
Contenu intestinal homogène à l'échographie	4	20
NOMBRE D'ECHOGRAPHIES	20	

En comparant les résultats du Tableau 8 avec l'étude de BRAUN *et al.* (2010), on s'aperçoit que l'échographie transabdominale par le flanc droit semble permettre d'établir un diagnostic positif dans 20 % des cas.

BACTERIOLOGIE

La bactériologie permet plus d'exclure certaines maladies du diagnostic différentiel que de confirmer un SHI. Toutes les cultures mettent en évidence du *Clostridium perfringens* type A (KIRKPATRICK *et al.* (2001)) car celui-ci est un commensal courant des animaux à sang chaud. LE MERCIER *et al.* (2006) ont donc recherché les gènes des principales toxines de *Clostridium perfringens* par PCR et ont trouvé le gène de la toxine alpha sur 6 échantillons sur 8, associée au gène de la toxine iota dans 5 cas et à celui de bêta2 dans 1 cas mais ces résultats ne permettent pas de conclure à un SHI. En effet la P.C.R. permet de rechercher et de mettre en évidence les gènes et non les toxines. Or on sait que l'expression des gènes et donc la libération des toxines n'est pas systématique. De plus, le passage en aérobiose lors du prélèvement peut entraîner la perte de certains plasmides, plasmides qui peuvent porter les gènes qui codent une toxine (LEBRUN (2011)).

Rappelons cependant que la mise en évidence de *Clostridium perfringens* type A ne constitue pas un élément suffisant de diagnostic. En effet, comme le rappellent LE MERCIER *et al.* (2006) les prélèvements ont souvent lieu dans la zone de lésions où la motilité intestinale est réduite ou après la mort, ce qui constitue deux circonstances favorisant la croissance de cette bactérie commensale et dont l'inoculation seule n'a pas permis de reproduire un SHI.

LAPAROTOMIE EXPLORATRICE

La laparotomie exploratrice permet la recherche de caillot de sang intraluminal dans l'intestin grêle (Figure 9). LE MERCIER *et al.* (2006) ont trouvé des lésions jéjunales dans trois cas sur sept, iléales dans trois cas sur sept et duodénales dans un cas sur sept.

Elle permet également de mettre en évidence l'absence de lésion intestinale ou extra-intestinale susceptible de provoquer une obstruction primaire du TD et donc de confirmer le diagnostic.

La laparotomie exploratrice est l'examen complémentaire de choix car c'est également une étape du traitement.

Figure 9 : Photo de laparotomie montrant une portion de jéjunum volumineux, hémorragique et dur à la palpation suivi d'un segment jéjunal nécrosé (BENTERKI (2009))



5.4.Approche thérapeutique

Du fait de la rapidité d'évolution de la maladie, les succès thérapeutiques sont rares. En présence d'une forme non obstructive, un traitement médical seul peut suffire tandis qu'en présence d'une forme obstructive, il faut envisager un traitement chirurgical en plus du traitement médical.

TRAITEMENT MEDICAL

Il n'existe pas de protocole thérapeutique précis pour le traitement du syndrome intestinal hémorragique. Pour ABUTARBUSH (2002), seul un traitement précoce et « de choc » peut

offrir des chances de guérison de l'animal. Néanmoins, même avec un traitement « de choc » la mortalité atteint 75% (PEEK et McGUIRK (2005)).

Le traitement médical consiste en :

-une fluidothérapie intraveineuse (IV), avec en particulier un apport de calcium qui s'avère bénéfique selon KIRKPATRICK *et al.* (2001)

-l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens : flunixin méglumine à 1,1 mg/kg en IV ou isofluprédone à 20 mg par vache adulte en intramusculaire (IM), (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Ces anti-inflammatoires permettent de diminuer la douleur et l'importance du choc.

-l'administration d'antibiotiques afin de lutter contre la prolifération bactérienne et notamment celle de *Clostridium perfringens*

-l'administration d'antitoxines contre les toxines bêta et epsilon (à défaut d'antitoxine contre la toxine alpha), (PEEK et McGUIRK (2005)). Néanmoins, BERGHAUS *et al.* (2005) ne trouvent aucun effet de la vaccination, avec des vaccins ayant une valence contre la toxine alpha, sur l'incidence du SHI, d'autant qu'aucun vaccin ne comprend de valence contre la toxine bêta2 (LEBRUN (2011)).

Certains vétérinaires américains ont essayé d'évacuer les caillots en « drenchant » la vache *per os* avec des huiles minérales (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Quelques vaches ont survécu après avoir évacué une grande quantité de caillots de sang.

Néanmoins, les résultats du traitement médical sont peu probants. Le traitement chirurgical semble de meilleur pronostic.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les animaux atteints sont souvent en très mauvais état général ce qui en fait de très mauvais candidats à la chirurgie (KIRKPATRICK *et al.* (2001) et PEEK et McGUIRK (2005)). Il faut cependant envisager une chirurgie le plus rapidement possible afin de préserver au maximum les chances de survie de l'animal (PEEK et McGUIRK (2005)).

La rupture du caillot par taxis externe peut suffire. Les animaux pour lesquels ce traitement suffit sont ceux qui ont le plus de chance de survie, PEEK et McGUIRK (2005). Sur 17 cas de rupture du caillot par taxis externe, PEEK *et al.* (2009) obtiennent 13 survies à court terme, soit 76%.

Le plus souvent il faut envisager une entérotomie voire une entérectomie de la zone affectée. Le taux de survie en cas d'entérectomie est nettement moins bon, 5 sur 9 cas, soit 55% (PEEK *et al.* (2009)).

Même si la chirurgie se passe bien, les suites opératoires sont très aléatoires étant donné les troubles métaboliques et la possibilité de récurrences (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Sur 18 cas de survie à court terme, PEEK *et al.* (2009) observent 7 cas de récurrences : 5 après une rupture par taxis externe et 2 après une entérectomie.

Si le syndrome est multifocal, tout traitement, même chirurgical, est illusoire.

PRONOSTIC

Le pronostic est très sombre : de 85 à 100% de mortalité (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Une étude française de LE MERCIER *et al.* (2006) obtient 88% (7/8) de mortalité sur 8 cas.

LE MERCIER *et al.* (2006) ont également étudié le pronostic en fonction de la technique chirurgicale, à partir de leurs 8 cas et d'autres cas publiés. Lors d'entérectomie, un bovin sur trois a survécu. Ce chiffre monte à deux sur trois lors d'entérotomie et à quatre sur quatre lorsqu'un massage de la paroi a suffi à évacuer le caillot de sang. Ces résultats pourraient être corrélés à la sévérité de l'atteinte initiale qui conditionnerait la technique chirurgicale. Néanmoins les auteurs ne font pas la distinction et n'abordent que la technique chirurgicale comme facteur.

Dans l'étude de DENISSON *et al.* (2002), sept des huit vaches traitées médicalement sont mortes et neuf des treize vaches opérées sont mortes ou ont été euthanasiées. Mais quatre des neuf vaches pour lesquelles l'obstruction a pu être levée pendant la chirurgie par taxis ou par entérectomie ont survécu. PEEK *et al.* (2009) ont étudié la survie à long terme après une chirurgie lors de cas de SHI, sur 31 opérations, 18 vaches survivent à court terme (moins de 6 mois) et 13 à long terme (plus d'un an après l'opération).

Si le pronostic est sombre même avec un traitement chirurgical, la levée de l'obstruction est primordiale dans la survie de l'animal.

PREVENTION

Du fait de la rapidité d'évolution de la maladie et du faible taux de réussite des traitements, la prévention des cas de SHI que ce soit la forme non-obstructive ou la forme-obstructive apparaît comme primordiale.

L'étiologie n'étant pas clairement établie, on peut se poser la question de l'intérêt d'une vaccination. D'autant plus que, BERGHAUS *et al.* (2005) ne trouvent aucun effet de la vaccination. En effet dans leur enquête rétrospective sur 1013 élevages laitiers de plus de trente vaches la plupart des vaches atteintes de SHI étaient vaccinées avec un vaccin anti *Clostridium*

perfringens type C et D dans les 12 mois précédant l'apparition du SHI. De plus l'étude statistique ne montre aucune corrélation entre la vaccination et l'incidence de SHI.

Il faut limiter le « stress digestif » (LEBRUN (2011)). Pour cela il apparait primordial de respecter de bonnes transitions alimentaires, d'éviter un excès en hydrate de carbone hautement fermentescible, d'assurer un bon approvisionnement en eau et de s'assurer de la bonne qualité des fourrages.

5.5. Anatomopathologie

ETUDE MACROSCOPIQUE

Sur des vaches mortes après avoir développé un SHI, BRENNER *et al.* (2002) ainsi que CECI *et al.* (2006) ont observé une obstruction mécanique des intestins par un caillot de sang. LALLEMAND *et al.* (2006) décrivent un caillot de 80 cm de long sur une Holstein. ABUTARBUSH *et al.* (2004) décrivent deux cas avec des caillots de 60 cm de long.

A l'examen du tractus intestinal, les lésions remarquables sont une portion d'intestin distendue, ischémisée, rouge sombre à violacée (Figure 10 et Figure 11) mais également des hématomes intra muraux (Figure 12) et des décollements de la muqueuse (Figure 13) avec des zones de nécrose. Le SHI se caractérise donc par une entérite nécro-hémorragique segmentaire sévère, associée à une hémorragie intraluminaire

Figure 10 : Portion d'intestin distendu et ischémisé (QUENEY (2009))



Figure 11 : Portion d'intestin distendu et ischémié (QUENEY (2009))



Figure 12 : Hématomes intra-muraux (QUENEY (2009))



Figure 13 : Portion d'intestin présentant une découpe de la muqueuse (NICOL (2007))



Parfois, une intussusception est présente juste avant une zone de caillot et d'hémorragie, (KIRKPATRICK *et al.* (2001)). Cependant, il est impossible de déterminer si cette intussusception est primaire ou secondaire à l'entérite nécro-hémorragique. Le diagnostic de SHI n'est pas établi dans ce cas.

Par contre, lorsqu'il n'y a pas de lésions susceptibles de provoquer l'obstruction à part le caillot de sang, on peut sans difficulté établir le diagnostic de SHI sur la base des observations citées ci-dessus (LALLEMAND *et al.* (2006)).

ETUDE MICROSCOPIQUE

Dans les cas de SHI, un examen microscopique des intestins met en évidence :

- une hémorragie segmentaire sévère de la sous-muqueuse (ABUTARBUSH *et al.* (2004), CECI *et al.* (2006), LALLEMAND *et al.* (2006)).
- un œdème de l'intestin grêle (LALLEMAND *et al.* (2006)).
- un décollement de la muqueuse souvent nécrosée en surface des hématomes intra-muraux (ABUTARBUSH *et al.* (2004), CECI *et al.* (2006), LALLEMAND *et al.* (2006)).

Suite à des prélèvements lors de laparotomie exploratrice ou de chirurgie sur des vaches atteintes de SHI, ABUTARBUSH (2002) met en évidence une hémorragie grave segmentaire de la sous-muqueuse et un œdème de l'intestin grêle, souvent accompagnés d'un infiltrat inflammatoire ou cellulaire mixte. Cet ensemble de lésions semble caractéristique du SHI qui comme son nom l'indique est une maladie caractérisée par une hémorragie que ce soit à l'étude macroscopique ou microscopique post-mortem.

Le SHI est une maladie « nouvelle », assez rare et /ou sous diagnostiquée. Il apparaît donc important d'établir une bonne approche du diagnostic différentiel d'autant plus que le diagnostic de SHI est souvent un diagnostic par défaut.

Selon ABUTARBUSH (2002), le SHI doit être soupçonné dans les cas d'anorexie suraiguë et de baisse de production de lait avec douleurs abdominales, méléna ou sang frais dans les bouses.

DEUXIEME PARTIE : APPROCHE DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Selon la forme clinique du SHI, on peut développer deux types de diagnostic différentiel. En effet, les symptômes de la forme obstructive et de la forme non-obstructive du SHI sont trop distincts pour développer un diagnostic différentiel unique. Cette partie distinguera donc la forme non-obstructive et la forme obstructive du SHI.

1. Forme non-obstructive

Dans cette partie, nous allons faire le diagnostic différentiel des entérites hémorragiques.

1.1.Salmonellose

La salmonellose est due à une bactérie du genre *Salmonella*. En France chez les bovins malades, le sérovar le fréquemment trouvé est *Salmonella* Typhimurium sauf pour la forme génitale qui est due principalement à *Salmonella* Dublin (MILLEMANN (2008)). Cette maladie atteint toutes les catégories de bovins et se traduit par différentes formes cliniques : une forme digestive, une forme génitale, une forme septicémique et une forme respiratoire. Au sein d'un même troupeau, ces différentes formes cliniques peuvent être rencontrées simultanément ou successivement (MILLEMANN (2008)).

La salmonellose prend la plupart du temps une forme enzootique en élevages laitiers même si une épizootie explosive sporadique est possible (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Le SHI a pris une forme enzootique dans quelques élevages (DENISSON *et al.* (2002), PEEK et McGUIRK (2005)) mais il est sporadique dans la majorité des cas.

Il existe différentes formes d'atteinte digestive de la salmonellose: une forme septicémique, une forme d'entérite aiguë et une forme d'entérite chronique (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

L'expression clinique de la salmonellose digestive est : une hyperthermie initiale et fugace, un abattement profond (tuphos), une baisse d'appétit, une émission de selles liquides, nauséabondes avec présence de fragments de muqueuses, parfois de mucus et rarement de sang ou (Figure 14). La diarrhée est accompagnée de ténésme et de douleurs abdominales

(CAMART-PERIE *et al.* (2007)). On note également une baisse de la production et dans certains cas la présence de gros caillots sanguins (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Figure 14 : Exemple de diarrhée sanguinolente lors de salmonellose (NICOL (2009d)).



La forme septicémique peut toucher les vaches laitières hautes productrices (VLHP) comme le SHI mais elle touche principalement les veaux de boucherie (MILLEMANN (2008)). Elle se manifeste par une fièvre intense, un abattement profond, une chute de la pression artérielle, un refroidissement des extrémités, une cyanose des muqueuses. L'évolution est suraiguë du fait du choc endotoxinique (CAMART-PERIE *et al.* (2007)).

Dans les élevages laitiers, lors du passage d'une forme digestive, quelques animaux peuvent présenter des troubles respiratoires (dyspnée, une toux sèche et quinteuse, un jetage séreux puis muqueux) (MILLEMANN (2008)). De plus, cette forme respiratoire, en l'absence de traitement, peut évoluer rapidement vers la mort pour les animaux les plus jeunes.

La forme génitale provoque des avortements tardifs, au-delà du 6^{ème} mois dans 75 % des cas, suivis de rétention placentaire (MILLEMANN (2008)).

La présence de fièvre permet de différencier la salmonellose du SHI (ABUTARBUSH (2002)) sauf lors de choc endotoxinique.

La concomitance de différentes formes de salmonellose au sein d'un élevage permet de la différencier du SHI.

KIRKPATRICK *et al.* (2001) pensent que la salmonellose peut venir compliquer un cas de SHI et limiter les possibilités de guérison des animaux.

Le Tableau 9 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de salmonellose digestive d'un cas de SHI.

Tableau 9 : Eléments de diagnostic différentiel entre la salmonellose et le SHI.

	Salmonellose	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Toutes les catégories	Vaches laitières hautes productrices
Epidémiologie	Enzootique	Sporadique
Signes cliniques	Hyperthermie dans les différentes formes : génitale, respiratoire, septicémique hormis la forme digestive	Pas d'hyperthermie Forme exclusivement digestive

La distinction entre une salmonellose et un cas de SHI peut être compliqué lors du premiers cas dans un élevage mais la multiplication des cas orientera vers la salmonellose.

1.2.Coccidiose

La coccidiose est une maladie d'apparition sporadique durant les saisons humides : printemps et automne (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Elle est due à un protozoaire du genre *Eimeria* (*Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii* principalement), (SCHELCHER et GUILLOT (2008)).

Elle touche essentiellement les jeunes bovins âgés de 1 mois à 1 an (AMSTUTZ *et al.* (2002)), voire 18 mois (PERIE *et al.* (2006)). Au-delà, l'immunité cellulaire développée empêche la multiplication du parasite. En pratique, aucune expression clinique de coccidiose n'a été observée sur des bovins de plus de trois ans (PERIE *et al.* (2006)).

L'évolution de la maladie est chronique ou subclinique (AMSTUTZ *et al.* (2002)) contrairement au SHI.

Le signe le plus caractéristique est une diarrhée liquide avec peu ou pas de sang (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Plus rarement, on peut observer des troubles nerveux : les bovins titubent, chutent au sol, sont en opisthotonos, présentent un pédalage et un nystagmus (SCHELCHER et GUILLOT (2008)).

Les infections graves sont rares. Elles se manifestent par une diarrhée d'aspect liquide et sanglant qui peut durer plus d'une semaine ou par des fèces peu épaisses avec des trainées voire des caillots de sang et la présence ou non de fragments de muqueuse intestinale (AMSTUTZ *et*

al. (2002), *PERIE et al.* (2006)). On observe également des symptômes généraux comme une hyperthermie, une faiblesse, une anorexie et une déshydratation (*AMSTUTZ et al.* (2002), *PERIE et al.* (2006)). Parfois des épreintes, du ténesme, voire même un prolapsus rectal atteignant jusqu'à une vingtaine de centimètres, peuvent être observés (*PERIE et al.* (2006)).

La mort de l'animal peut survenir pendant la phase aiguë ou par la suite de complication, par exemple une pneumonie (*AMSTUTZ et al.* (2002)). Mais, si dans certains cas la clinique peut ressembler à celle d'un SHI, l'épidémiologie de la coccidiose est tout de même très différente de celle d'un SHI.

Le Tableau 10 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de coccidiose d'un cas de SHI.

Tableau 10 : Eléments de diagnostic différentiel entre la coccidiose et le SHI.

	Coccidiose	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Jeunes bovins de 1 mois à 24 mois	Vaches laitières hautes productrices
Epidémiologie	Printemps et automne Surpopulation/Stress	Pas de saisonnalité Alimentation/Stress
Signes cliniques	Maladie d'évolution chronique le plus souvent Possible forme nerveuse	Maladie d'évolution suraiguë Forme exclusivement digestive

1.3. Entérite hémorragique d'hiver ou dysenterie hivernale

L'entérite hémorragique d'hiver (EHH) est une maladie saisonnière qui, comme son nom l'indique, survient en automne-hiver. Les vaches laitières sont plus sensibles que les autres, notamment après le vêlage. Mais les races allaitantes sont tout de même réceptives au coronavirus responsable de l'entérite hémorragique d'hiver (*MEYER et al.* (2004)).

C'est une maladie extrêmement contagieuse (*AMSTUTZ et al.* (2002)), qui se limite rarement à un cas au sein d'un élevage (*ABUTARBUSH* (2002)) et prend donc un aspect épizootique. Le SHI quant à lui, s'il peut être enzootique dans certains élevages, n'apparaît que sporadiquement.

Contrairement au SHI, la mortalité lors d'EHH est très faible (1-2%) et la morbidité est élevée (50-100%), (*AMSTUTZ et al.* (2002)).

Un signe d'appel de l'entérite hémorragique d'hiver est une forte baisse de la production laitière (25-95%) apparue brutalement (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Cette chute de la production dure en général une à deux semaines mais peut durer plus longtemps selon la gravité (MEYER *et al.* (2004)). Ceci donne une idée de la durée de la maladie qui peut être très longue à l'échelle de l'élevage, contrairement au SHI qui est foudroyant. On relève également dans certains cas une anorexie, une baisse de l'état général, de légères coliques, une déshydratation et une perte de poids (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Au niveau digestif, une diarrhée abondante en jet apparait soudainement et peut durer 4 ou 5 jours au maximum. L'aspect des fèces va du simple ramollissement à une diarrhée liquide et profuse dont l'odeur est nauséabonde (MEYER *et al.* (2004)). Leur couleur s'étale du marron clair au marron foncé (Figure 15) (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Les bouses peuvent être mélangées avec du sang en nature (en raison des saignements des régions distales de l'intestin), (Figure 16) et plus rarement avec des caillots de sang (cas grave), (MEYER *et al.* (2004)). C'est donc la présence de sang en nature ou en caillots qui peut faire penser à un SHI.

Figure 15 : Fèces d'une vache atteinte d'entérite hémorragique hivernale (NICOL (2009b)).



Figure 16 : Aspect sanguinolent des fèces d'une vache atteinte d'entérite hémorragique hivernale (NICOL (2009a)).



Une guérison spontanée en 4 ou 5 jours est fréquente sauf dans les cas graves. Les cas graves touchent principalement les primipares et les génisses. La présence d'un caillot dans le gros intestin peut conduire à une obstruction qui retarde la guérison (MEYER *et al.* (2004)).

A ces symptômes digestifs sont associés des symptômes respiratoires (toux, jetage, sans polypnée ni anomalie à l'auscultation) dans 50% des cas (MEYER *et al.* (2004)). Dans aucun cas de SHI, il n'a été décrit de signes respiratoires, qui peuvent donc être un élément précoce de diagnostic différentiel.

L'anatomopathologie révèle, lors d'EHH, des lésions au niveau de l'intestin grêle. Les anses sont dilatées et flasques. La présence de sang n'est pas constante. Au niveau de la muqueuse du colon on remarque des hémorragies ponctiformes ou en stries (AMSTUTZ *et al.* (2002)), aucune lésion donc de type nécro-hémorragique caractéristique du SHI.

Le diagnostic différentiel entre le SHI et l'entérite hémorragique d'hiver n'est donc pas très compliqué de par les différences épidémiologiques, cliniques (en particulier la durée d'évolution et le pronostic) la possibilité d'une atteinte respiratoire ainsi que l'anatomopathologie en dernier recours.

Le Tableau 11 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de coccidiose d'un cas de SHI.

Tableau 11 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'entérite hémorragique hivernale et le SHI.

	Entérite hémorragique hivernale	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Vaches laitières hautes productrices	Vaches laitières hautes productrices
Epidémiologie	Automne - Hiver Mortalité faible / Morbidité élevée Enzootique	Pas de saisonnalité Mortalité élevée / Morbidité faible Sporadique
Signes cliniques	Guérison spontanée Symptômes respiratoires concomitants	Pronostic sombre Symptômes uniquement digestifs Etat de choc

La distinction entre une EHH et un cas de SHI peut être compliqué lors du premiers cas dans un élevage mais la multiplication des cas orientera vers l'EHH.

1.4.Ulcère de la caillette

Les vaches laitières sont prédisposées à l'ulcère de la caillette et notamment dans le mois qui suit le vêlage (HARTNAGEL (2002)). De plus les veaux de boucherie sont également prédisposés aux ulcères de caillettes. Chez les veaux les ulcères apparaissent entre quinze jours et trois mois d'âge. Plusieurs cas d'ulcère peuvent se déclarer dans le même élevage ou dans le même lot de bovins.

Les facteurs de risque sont nombreux mais restent encore hypothétiques (HARTNAGEL (2002)) :

- Présence d'agents infectieux provoquant une inflammation de la caillette (*Clostridium perfringens* type A, *Helicobacter*, *Salmonella* et le virus de la BVD)
- L'injection répété d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens
- Des reflux duodéno-gastriques
- Une carence en cuivre chez le veau
- Les situations stressantes
- Des rations hyperconcentrées
- La suralimentation chez le veau
- La présence de fourrage grossier ou de trichobézoards

L'ulcère de la caillette peut se présenter sous 4 types anatomopathologiques (HARTNAGEL (2002)) mais seul le type 2 correspondant aux ulcères hémorragiques nous intéresse dans le cadre du diagnostic différentiel avec le SHI.

L'évolution d'un ulcère hémorragique de la caillette est rapide (quelques jours) avec parfois des symptômes frustes (AMSTUTZ *et al.* (2002)). L'état général est souvent dégradé. Les animaux atteints présentent une anorexie, une motricité du rumen diminuée voire nulle, une anémie, des globes oculaires légèrement rentrés (HARTNAGEL (2002)).

Une forte douleur abdominale lorsqu'elle est présente, se manifeste par du bruxisme, un dos voussé, un abdomen relevé, une position en « auto auscultation », tête repliée sur le flanc, un déplacement à petits pas, une douleur au test du garrot. Mais généralement, on n'observe pas de colique chez la vache (HARTNAGEL (2002)). Dans certains cas graves, cette douleur abdominale est généralisée et entraîne un refus de bouger et des grognements à chaque respiration (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

L'hémorragie au niveau de l'ulcère se traduit par du méléna (Figure 17) et une anémie s'accompagnant d'une tachycardie, d'une tachypnée et d'une pâleur des muqueuses (Figure 18), (HARTNAGEL (2002)). Si cette hémorragie est importante, elle entraîne un choc hypovolémique (HARTNAGEL (2002)). Ce choc se manifeste par un pouls faible, des extrémités froides et une respiration superficielle (AMSTUTZ *et al.* (2002)). L'évolution de l'état de choc entraîne une chute de la température, l'animal se couche et meurt en 6 à 8 heures (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Cette dernière phase normotherme et d'évolution rapide est très ressemblante au SHI.

Figure 17 : Méléna chez un bovin atteint d'ulcère de caillette (NICOL (2009e)).



Figure 18 : Bovin présentant une pâleur des muqueuses (NICOL (2009e)).



L'ulcère de caillette peut être associé à un déplacement de caillette (AMSTUTZ *et al.* (2002)), qui entre également dans le diagnostic différentiel du SHI, mais de sa forme obstructive.

Au niveau biochimique, l'ulcère hémorragique de la caillette se caractérise par une hypochlorémie et une alcalose métabolique (dû à la séquestration d'HCl du fait de l'iléus des pré-estomacs et de la caillette) et une hypoprotéïnémie. La numération formule sanguine met en évidence une diminution des érythrocytes ainsi qu'une baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine (HARTNAGEL (2002)).

La visualisation directe des intestins et de la caillette, par laparotomie exploratrice ou anatomopathologie (Figure 19), semble être le seul moyen de différencier l'ulcère de la caillette

hémorragique et le SHI. Dans le premier cas, elle mettra en évidence l'ulcère, dans le deuxième, le ou les caillots de sang.

Figure 19 : Caillot de sang dans la caillette (NICOL (2009e)).



Le Tableau 12 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas d'ulcère de caillette d'un cas de SHI.

Tableau 12 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'ulcère hémorragique de la caillette et le SHI.

	Ulcère de caillette	SHI
Animaux atteints	Vaches laitières dans le mois suivant le vêlage Veaux de boucherie	Vaches laitières hautes productrices
Epidémiologie	Plusieurs cas possible dans le même élevage	Sporadique
Signes cliniques	Anémie Méléna	Anémie inconstante Méléna inconstant

1.5. Le coryza gangréneux ou fièvre catarrhale maligne des bovins

Le coryza gangréneux est une maladie sporadique aiguë, touchant les bovidés et les cervidés. Comme pour le SHI, sa morbidité est faible et sa mortalité est élevée. Deux agents

différents sont responsables du coryza gangréneux : un herpès virus du cerf (HV-1) et un herpès virus ovin (OHV-2). Le coryza gangréneux peut prendre des formes cliniques suraiguës, aiguë voire chronique. La forme aiguë est la plus fréquente chez les bovins.

Les symptômes cliniques du coryza gangréneux sont une fièvre, une dépression, une adénopathie, un jetage nasal et un épiphora, une érosion des papilles buccales, une atteinte oculaire et une diarrhée pouvant être hémorragique (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Si l'évolution clinique suraiguë ou aiguë, la dépression et la diarrhée hémorragique, le cas échéant, peuvent faire penser à un cas de SHI, le reste du descriptif clinique permet de rapidement poser le diagnostic différentiel.

2. Forme obstructive

Dans cette partie, nous allons proposer un diagnostic différentiel de syndrome occlusif.

2.1. Obstruction mécanique des intestins (volvulus, intussusception)

Pour AMSTUTZ *et al.* (2002), il y a toujours une maladie ou un état concomitant à toute forme d'obstruction, entraînant une baisse de la motricité intestinale (iléus paralytique, gestation avancée).

Les causes d'obstruction mécanique des intestins sont multiples. Dans les formes d'obstructions mécaniques en plus du volvulus, de l'intussusception et de l'incarcération, on trouve les hernies, les fibroses dues à une péritonite, à une injection intra péritonéale ou à une laparotomie, les épaissements de la paroi intestinale notamment lors d'adénocarcinome (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Les symptômes de bases sont identiques quelle que soit l'obstruction : signes de colique, fèces diminués, succussion positive dans le flanc droit, intestin dilaté à la palpation transrectale (MEYLAN (2010)). AMSTUTZ *et al.* (2002) rajoutent à ces symptômes les signes cliniques suivants : anorexie, baisse de la production laitière, mucus ou sang dans les bouses et une distension abdominale à droite dans la région de l'hypochondre avec des bruits liquidiens à la succussion. Une distension ventrale bilatérale révèle une atteinte de l'intestin grêle qui peut traduire un volvulus ou une intussusception (BUCZINSKI *et al.* (2005)).

Une obstruction prolongée entraîne une alcalose métabolique et une hypochlorémie (dû à la séquestration d'HCl du fait de l'iléus des pré-estomacs et de la caillette), ainsi qu'une hypokaliémie conséquence rénale de l'alcalose métabolique. Cependant, une obstruction par

étranglement provoque une acidose métabolique car l'hypoperfusion tissulaire entraîne une respiration anaérobie productrice d'acide organique, et une possible hypocalcémie par défaut d'absorption du calcium au niveau du duodénum. De plus, le liquide péritonéal est modifié (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Pour BUCZINSKI *et al.* (2005), une évolution sur 7 jours est possible mais la médiane de survie est de 3 jours.

Il est très difficile à distinguer ces obstructions mécaniques du SHI selon ABUTARBUSH (2002). Néanmoins, l'absence de méléna dans les symptômes et souvent des fèces rares et glaireuses peuvent constituer un début de diagnostic différentiel.

Nous allons maintenant étudier chaque cas dans ce qu'il a de particulier.

Le volvulus intestinal

Dans les cas de volvulus intestinal, AMSTUTZ *et al.* (2002) décrivent une tachycardie (Fréquence cardiaque >120), une couleur anormale des muqueuses, une augmentation du temps de recoloration capillaire (TRC) ainsi qu'une déshydratation marquée. L'apparition est rapide et on observe une détérioration cardiovasculaire. Ces signes spécifiques des volvulus ainsi que la palpation transrectale peuvent permettre de distinguer les volvulus des cas de SHI.

Le Tableau 13 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de volvulus intestinal d'un cas de SHI.

Tableau 13 : Eléments de diagnostic différentiel entre le volvulus intestinal et le SHI.

	Volvulus intestinal	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Tous types d'animaux	Vaches Laitières Hautes Productrices
Epidémiologie	Précédé d'un iléus paralytique	Maladie primaire
Signes cliniques	Augmentation du TRC Couleur anormale des muqueuses	TRC non modifié Muqueuses normales à pâles

L'intussusception intestinale ou invagination intestinale

Les races laitières sont plus prédisposées à faire une intussusception. Les veaux de moins de deux mois sont également plus prédisposés car ils sont plus sensibles aux gastro-entérites (SARTELET *et al.* (2009)), mais aucun cas de SHI n'a été décrit dans cette population.

Pour MEYLAN (2010), les signes de colique sont plus prononcés au début d'un cas d'invagination intestinale. Dans l'évolution du tableau clinique et sans intervention chirurgicale, les coliques vont s'estomper suite à la nécrose du segment provoquant un choc toxémique. L'élargissement de l'abdomen du fait de la stase intestinale ainsi que les violentes coliques évoluant vers un état de choc sont très évocateurs d'un SHI.

SARTELET *et al.* (2009) rapportent que la succussion est douloureuse et qu'à l'auscultation, on a une diminution ou une absence des bruits digestifs à droite comme à gauche. La succussion met en évidence un contenu liquidien dans les quadrants inférieurs. À la percussion on note un tympanisme évoquant un contenu gazeux dans les quadrants supérieurs. RAVARY (2004) précise que l'auscultation-percussion-succussion du flanc droit met en évidence un « ping » qui se déplace à la succussion.

Les bouses sont absentes ou diminuent rapidement pour disparaître complètement avec apparition du signe du bras. Dans certains cas à la palpation transrectale, on peut n'avoir que du mucus et sentir des anses dilatées à l'entrée du bassin. Les bouses peuvent être hémorragiques (SARTELET *et al.* (2009)). AMSTUTZ *et al.* (2002) rapportent que lors d'invagination, le sang dans les fèces est épais et de couleur framboise. Dans d'autres cas, l'invagination peut être palpée par palpation transrectale, ce qui peut permettre d'exclure le SHI.

L'intussusception entraîne une alcalose métabolique et une hypochlorémie (dû à la séquestration d'HCl du fait de l'iléus des pré-estomacs et de la caillette). À ces deux désordres métaboliques peuvent se rajouter une hyponatrémie et une hypokaliémie, conséquences rénales de l'alcalose métabolique, une hypocalcémie par défaut d'absorption du calcium au niveau du duodénum, une azotémie et une hyperglycémie provoquée par la décharge d'adrénaline due à la douleur (SARTELET *et al.* (2009)).

Le Tableau 14 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de volvulus intestinal d'un cas de SHI.

Tableau 14 : Eléments de diagnostic différentiel entre l'intussusception intestinale et le SHI.

	Intussusception	Syndrome hémorragique intestinal
Epidémiologie	Sporadique	Sporadique
Signes cliniques	Si présence de sang, il est épais et de couleur framboise Palpation de l'intussusception	Méléna

La palpation transrectale peut être un moyen de différencier ces affections intestinales d'un cas de SHI. Mais on ne peut pas toujours palper l'intussusception. Dans ce cas, la laparotomie exploratrice, en plus de son intérêt thérapeutique, est un excellent moyen d'établir le diagnostic.

2.2. Torsion de la racine du mésentère

Les parties distale du jéjunum et proximale de l'iléon sont le plus souvent atteintes. En effet, il s'agit de la zone où le mésentère est le plus long, leur conférant ainsi une plus grande mobilité et autorisant des rotations de 180 à 360°.

Les volvulus de la racine du mésentère seraient plus fréquents chez les veaux.

La torsion de la racine du mésentère provoque des signes cliniques d'apparition brutale et entraîne une détérioration cardiovasculaire (AMSTUTZ *et al.* (2002)). L'animal présente des coliques violentes (MEYLAN (2010)). La mort survient en quelques heures (BUCZINSKI *et al.* (2005), MEYLAN (2010)).

Dans sa description clinique de la torsion de la racine du mésentère, RAVARY (2004) note qu'à l'auscultation du flanc droit, on n'entend aucun bruit intestinal, qu'à la palpation transrectale, on sent une distension du colon spiralé ainsi qu'une distension du caecum ou du petit intestin. BUCZINSKI *et al.* (2005) rapportent une absence de topographie intestinale normale lors d'une palpation transrectale.

Une échographie transcutanée du flanc droit met en évidence une absence de péristaltisme intestinal, des anses dilatées par endroits et éventuellement des signes de péritonite (Figure 4), (apparition d'un troisième secteur), (RAVARY (2004)).

Tableau 15 : Eléments de diagnostic différentiel entre une torsion mésentérique et le SHI.

	Torsion de la racine mésentérique	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Les veaux principalement	Les vaches adultes
Epidémiologie	Sporadique	Sporadique
Signes cliniques	ETR topographie anormale (chez les adultes)	ETR anses intestinales dilatées mais topographie normale

Si les signes cliniques généraux de la torsion de la racine du mésentère peuvent évoquer un SHI, l'exploration des signes abdominaux par palpation transrectale ou échographie met rapidement en évidence le diagnostic de torsion (Tableau 15).

2.3.Déplacement de la caillette à droite

Le déplacement de la caillette fait suite au vêlage. Il apparaît chez les VHLP et est assez rare chez les races allaitantes (AMSTUTZ *et al.* (2002)). ALOGNINOUIWA et FRIKHA (2004) précisent que 90% des déplacements de caillette interviennent dans le premier mois de lactation. De plus, ils rapportent une héritabilité de 0,28 chez la Prim'Holstein. Ce risque augmente avec l'âge et le niveau de production laitière.

Le déplacement de caillette est souvent concomitant avec une maladie qui diminue la prise alimentaire comme notamment une fièvre de lait, une cétose, une métrite ou une mammite (ALOGNINOUIWA et FRIKHA (2004)).

Il y a deux stades dans le déplacement de la caillette à droite : une dilatation simple et le volvulus.

La simple dilatation de la caillette n'entraîne pas d'atteinte grave et rapide de l'état général, ni de distension des intestins comme le signale ABUTARBUSH (2002) mais en cas de volvulus de la caillette, on note une anorexie complète et une détérioration clinique rapide (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

AMSTUTZ *et al.* (2002) rapportent une légère alcalose métabolique et une hypochlorémie (dû à la séquestration d'HCl du fait de l'iléus des pré-estomacs et de la caillette), une hypokaliémie, conséquence rénale de l'alcalose métabolique, une déshydratation, une insuffisance circulatoire en cas de torsion. L'évolution va vers une acidose métabolique et non plus une alcalose par séquestration des chlorures dans la caillette. ALOGNINOUIWA et FRIKHA (2004) décrivent la présence de corps cétoniques dans le lait ou les urines, du fait d'une hypoglycémie provoquant un début d'acétonémie, qui ne rétrocedent pas au traitement.

Lors de volvulus, l'animal se retrouve en décubitus 48 à 72 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Le déplacement de la caillette à droite est caractérisé par un « ping » auscultable entre la 9^{ème} et la 13^{ème} côte (AMSTUTZ *et al.* (2002)). Par palpation transrectale, on peut sentir le pôle caudal de la caillette en cas de torsion (AMSTUTZ *et al.* (2002)) et ABUTARBUSH (2002) précise que l'absence de palpation d'anses intestinales permet de la distinguer du SHI.

DENISSON *et al.* (2005) mettent en évidence une différence dans les cultures de *Clostridium perfringens* type A+beta2 entre le SHI et le déplacement de caillette à gauche mais cette différence ne constitue pas un bon outil pour le diagnostic différentiel. Le meilleur élément de diagnostic différentiel reste un bon examen clinique avec auscultation complète et palpation transrectale.

Le Tableau 16 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de déplacement de la caillette à droite d'un cas de SHI.

Tableau 16 : Eléments de diagnostic différentiel entre le déplacement à droite de la caillette et le SHI.

	Dilatation de la caillette à droite	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Vaches laitières hautes productrices en post partum et notamment la race Prim'Holstein	Vaches laitières hautes productrices quel que soit le stade physiologique.
Signes cliniques	Palpation du lobe caudale de la caillette par ETR « ping » à l'auscultation du flanc droit au niveau des dernières côtes	Palpation d'anses intestinales dilatées par ETR Pas de « ping » à l'auscultation du flanc droit au niveau des dernières côtes

2.4.Péritonite aiguë

La péritonite aiguë est rarement primitive (AMSTUTZ *et al.* (2002)).

Lors de péritonite, on observe souvent l'apparition d'un troisième secteur (BUCZINSKI *et al.* (2005)). La présence de ce troisième secteur se traduit par une succussion positive (bruit de liquide en mouvement) au niveau de l'abdomen (RAVARY (2004)). L'analyse biochimique (dosage des protéines, du fibrinogène et numération cellulaire) de ce liquide récupéré par paracentèse abdominale révèle l'existence d'un foyer inflammatoire (RAVARY (2004)).

L'examen clinique révèle une hyperthermie (ABUTARBUSH (2002)), un arrêt de la rumination (AMSTUTZ *et al.* (2002), RAVARY (2004)) et une baisse de la production de lait (AMSTUTZ *et al.* (2002)). L'animal peut être en état de choc (RAVARY (2004)).

La palpation transrectale met en évidence des intestins vides ou dilatés, un rectum raide, tubaire et non mobilisable. Parfois, on peut même palper des adhérences (RAVARY (2004)), ce qui est bien différent d'un cas de SHI.

Enfin, lors d'une péritonite, contrairement à un cas de SHI, les animaux ne sont pas en alcalose métabolique hypochlorémique grave (ABUTARBUSH (2002)).

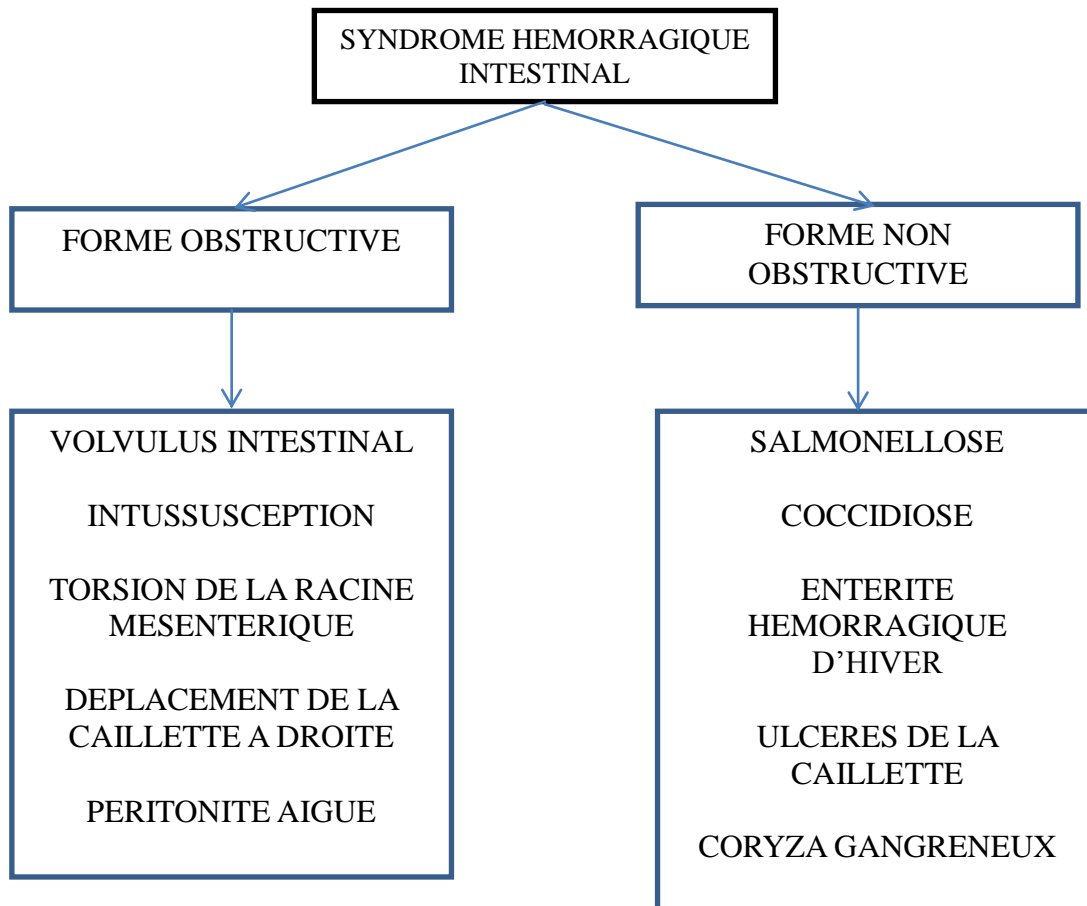
Le Tableau 17 présente les éléments principaux permettant de distinguer un cas de péritonite aiguë d'un cas de SHI.

Tableau 17 : Eléments de diagnostic différentiel entre la péritonite aiguë et le SHI.

	Péritonite aiguë	Syndrome hémorragique intestinal
Animaux atteints	Toutes catégories d'âges	Vaches laitières hautes productrices
Epidémiologie	Fait suite à une autre maladie	Maladie primaire
Signes cliniques	Hyperthermie Rectum raide par ETR	Normothermie Rectum normal par ETR

La Figure 20 rappelle les différentes maladies entrant dans le diagnostic différentiel du SHI.

Figure 20 : Récapitulatif du diagnostic différentiel du syndrome hémorragique intestinal



CONCLUSION

Le syndrome hémorragique intestinal est une maladie émergente. Il a été décrit très récemment en Europe (2006). Il a d'abord été décrit en Amérique du Nord. Est-ce lié à une gestion d'élevage plus intensive en Amérique du Nord ?

L'objectif de cette thèse était de synthétiser les connaissances actuelles sur le SHI ainsi que d'éclairer son diagnostic différentiel. Nous allons donc revoir ici les points clés à retenir.

L'étiologie du SHI a été très étudiée et si elle est de plus en plus décrite, personne n'a réussi à la reproduire expérimentalement. Les causes exactes de l'apparition d'un cas de SHI sont donc encore inconnues. Nous savons par contre que l'étiologie du SHI est multifactorielle. Parmi les causes de SHI, on retiendra comme éléments clés supposés : la présence de *Clostridium perfringens* de type A ainsi que la richesse de la ration en glucides solubles.

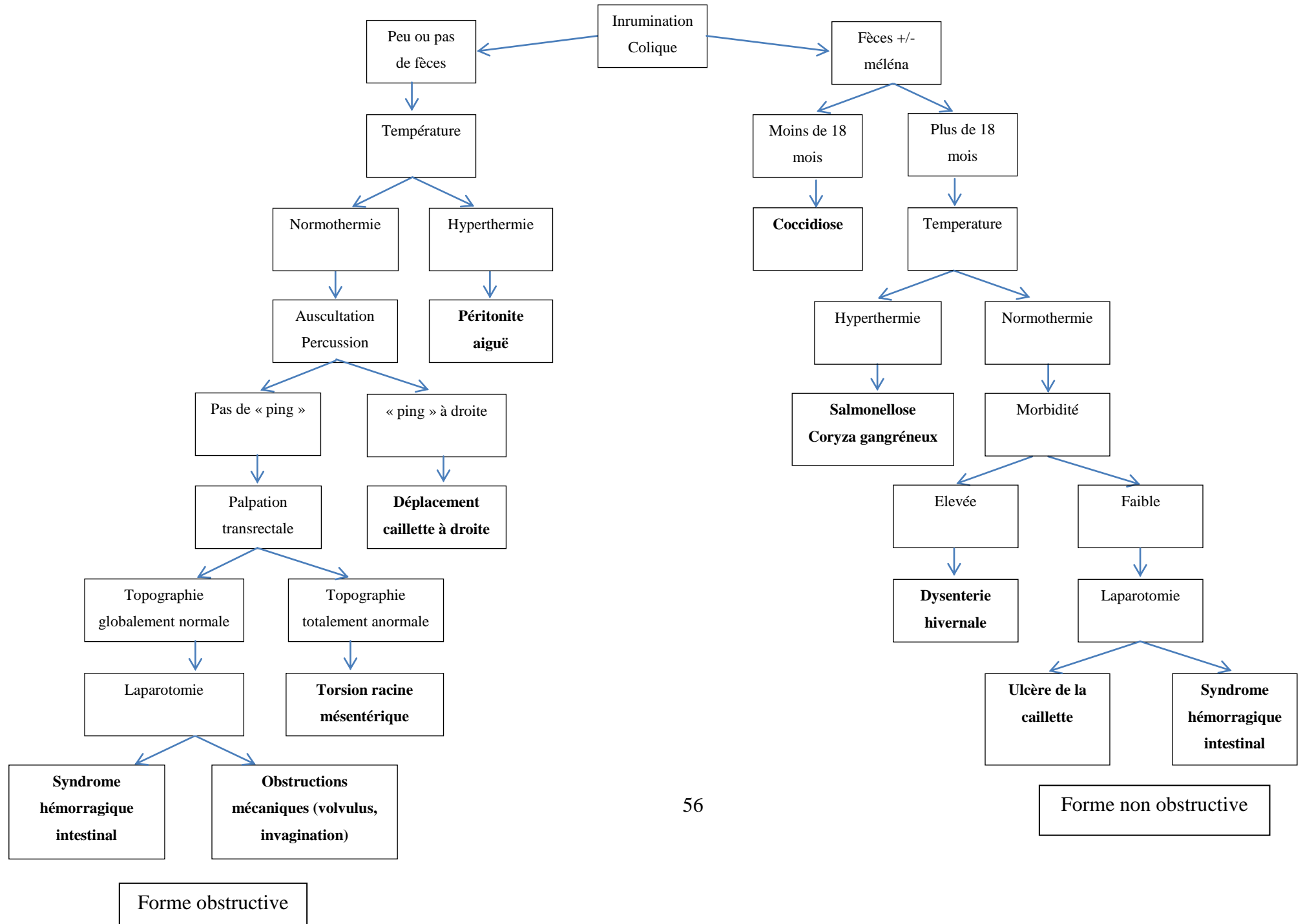
La clinique du SHI est remarquable par la rapidité d'évolution de la maladie ainsi que le pronostic très sombre. Les animaux sont d'abord apathiques avec une baisse de la production laitière, le cas échéant. Leur état évolue rapidement en état de choc. La présence de longs caillots de sang dans les fèces quoique pathognomonique n'est pas systématique. L'analyse de sang révélera un syndrome obstructif : alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. En l'absence de longs caillots de sang, le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par visualisation directe des intestins que ce soit par chirurgie ou autopsie.

La [Figure 21](#) synthétise les principales étapes du diagnostic différentiel. Les analyses sanguines et autres examens complémentaires nécessaires au diagnostic différentiel ne sont pas très nombreux et sont peu discriminants. Si le nombre de maladies entrant dans le diagnostic différentiel du SHI est important, du fait des deux formes que le SHI peut prendre, la production de fèces ou non permet de rapidement faire le tri. Les points clés permettant d'orienter le diagnostic différentiel sont la température corporelle, l'auscultation-percussion, la palpation transrectale, l'âge et la morbidité. Le diagnostic différentiel repose donc avant tout sur l'épidémiologie et la clinique. Rappelons que les seuls moyens d'obtenir un diagnostic de certitude restent néanmoins la visualisation des intestins lors d'une chirurgie ou d'une autopsie et la défécation de longs caillots de sang. Par ailleurs, la défécation de longs caillots de sang ne

pose plus guère la question du diagnostic différentiel et n'entre donc pas dans l'arbre décisionnel que nous avons élaboré.

A l'avenir, avec la dernière réforme de la politique agricole commune, nous serons confrontés, en France, à une agriculture qui sera partagée entre grands élevages intensifs et élevages plus extensifs. Les élevages intensifs du fait du prix des matières premières et des prix de vente de leurs produits devront absolument augmenter leur productivité pour avoir une chance de survie. Les cas de SHI risquent donc de devenir de plus en plus fréquents.

Figure 21 : Proposition d'arbre décisionnel du diagnostic différentiel du syndrome hémorragique intestinal



BIBLIOGRAPHIE

ABUTARBUSH SM. (2002) Le syndrome hémorragique jéjunal chez les bovins: une maladie d'apparition nouvelle. *La Médecine Vétérinaire des Grands Animaux*, **2** (10).

ABUTARBUSH SM, CARMALT JL, WILSON D, O'CONNOR BP, CLARK EG, NAYLOR JM. (2004) Jejunal hemorrhage syndrome in 2 Canadian beef cows. *Canadian Veterinary Journal*, **45**, 48-50.

ABUTARBUSH SM, RADOSTITS OM. (2005) Jejunal hemorrhage syndrome in dairy and beef cattle: 11 cases (2001 to 2003). *Canadian Veterinary Journal*, **46**, 711-715.

ALOGNINOUBA T, FRIKHA R. (2004) Déplacements et dilatations/volvulus. *Le Point Vétérinaire*, **35**, 40-45.

AMSTUTZ HE, ANDERSON DP, ARMOUR J *et al.* (2002) *Le manuel vétérinaire Merck*. 2nd ed. Whitehouse Station: Merck and Co., INC., 2297.

ANDERSON BC. (1991) 'Point source' haemorrhages in cows. *The Veterinary Record*, **29**, 619-620.

BENTERKI MS. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 1^{er} Février 2009 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

BERGHAUS RD, McCLUSKEY BJ, CALLAN RJ. (2005) Risk factors associated with hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **226**, 1700-1706.

BILLEREY M. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 13 Octobre 2010 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 15 Octobre 2010).

BRAUN U, FORSTER E, STEININGER K, IRMER M, GAUTSCHI A, PREVITALI M, GERSPACH C, NUSS K. (2010) Ultrasonographic findings in 63 cows with haemorrhagic bowel syndrome. *Veterinary Record*, **166**, 79-81.

BRENNER J, ORGAD U, VAKSMANN I, PERL S. (2002) Adult bovine jejunal hemorrhage syndrome – an emerging dairy disease? *Israel Journal of Veterinary Medicine*, **57** (1).

BUCZINSKI S, BELANGER A, FRANCOZ D. (2005) Douleur et distension abdominale: chirurgie ou non? *Le Point Vétérinaire*, **253**, 42-46.

BUESCHEL DM, JOST BH, BILINGTON SJ, TRINH HT, SONGER JG. (2003) Prevalence of *cpb2*, encoding beta2 toxin, in *Clostridium perfringens* field isolates: correlation of genotype with phenotype. *Veterinary Microbiology*, **94**, 121-129.

CAMART-PERIE A, MILLEMANN Y, DUFOUR B. (2007) Salmonelloses bovines : actualités. *Le Point Vétérinaire*, **274**, 32-37.

CECI L, PARADIES P, SASANELLI D, DE DAPRARIIS D, GUARDA F, CAPUCCHIO MT et al. (2006) Haemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle : possible role of *Clostridium perfringens* type A in the disease complex. *Journal of Veterinary Medicine*, **53**, 518-523.

DENISSON AC, VAN METRE DC, CALLAN RJ, DINSMORE P, MASON GL, ELLIS RP. (2002) Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997-2000). *Journal of American Veterinary Medical Association*, **221**, 686-689.

DENISSON AC, VAN METRE DC, MORLEY PS, CALLAN RJ, PLAMPLIN EC, ELLIS RP. (2005) Comparison of the odds of isolation, genotypes, and in vivo production of major toxins by *Clostridium perfringens* obtained from gastrointestinal tract of dairy cows with hemorrhagic bowel syndrome or left-displaced abomasum. *Journal of American Veterinary Medical Association*, **227**, 132-138.

EWOLDT JM, ANDERSON DE. (2005) Determination of the effect of a single abomasal or jejunal inoculation of *Clostridium perfringens* Type A in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*, **46**, 821-824.

GIANNELLA RA, TOSKES PP. (1976) Gastrointestinal bleeding and iron absorption in the experimental blind loop syndrome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **29**, 754-757.

GODDEN S, ROD F, AMES T. (2001) Survey of Minnesota dairy veterinarians on the occurrence of and potential risk factors for jejunal hemorrhage syndrome in adult dairy cows. *The Bovine Practitioner*, **35**(2), 97-103.

HARTNAGEL O. (2002) Les ulcères de la caillette chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, **223**, 42-46.

KIRKPATRICK MA, TIMMS LL, KESTING KW, KINYON JM. (2001) Case report-Jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. *The Bovine Practitioner*, **35**(2), 104-116.

LALLEMAND M, (2011) Etiologie infectieuse du syndrome hémorragique jéjunal. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial **42**, 22-25.

LALLEMAND M, BUCZINSKI S, FLAMENT N. (2006) Affections digestives en élevage bovin laitier – Syndrome hémorragique intestinal chez une holstein. *Le Point Vétérinaire*, **265**, 60-62.

LE MERCIER P, KIERS A, LACROUX C, SCHELCHER F. (2006) Etude de cas de l'internat – huit cas de syndrome jéjunal hémorragique sur des bovins. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et Santé*, 263-267.

LEBRUN M. (2011) Syndrome hémorragique intestinal : une entérotoxémie en forme d'interrogations. *Le Point Vétérinaire*, **312**, 62-66

MEYER G, FOUCRAS G, CORBIERE F, SCHELCHER F. (2004) Winter dysentery: une coronavirose souvent bénigne. *Le Point Vétérinaire*, **35**, 10-14.

MEYLAN M. (2010) Causes les plus fréquentes de douleur abdominale. *Le Point Vétérinaire*, **307**, 37-44.

MILLEMANN Y. (2008) Les salmonelloses. *In* : INSTITUT DE L'ELEVAGE, *Maladies des Bovins*. 4^{ème} Ed. Paris : France Agricole, 56-65.

MORSE SS. (1995) Factors in the emergence of infectious disease. *Emerging infectious diseases*, **1**, 1.

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 9 Novembre 2007 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 3 Janvier 2008 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 13 Février 2009a [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 18 Septembre 2009b [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 29 Octobre 2009c [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 2 Novembre 2009).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 27 Novembre 2009d [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 10 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 16 Juin 2009e [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 10 Avril 2011).

NICOL JM. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 22 Février 2010 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

PEEK SF, McGUIRK SM. (2005) Jejunal hemorrhage syndrome. *In : Proceedings of the 38th annual conference of the American association of bovine practitioners*. Salt Lake City, Utah, 19-21 Septembre 2005. Madison: University of Wisconsin, 1-6.

PEEK SF, SANTSCHI EM, LIVESEY MA, PRICHARD MA, McGUIRK SM, BROUNTS SH, EDWARDS III RB. (2009). Surgical findings and outcome for dairy cattle with jejunal hemorrhage syndrome: 31 cases (2000-2007). *Journal of American Veterinary Medical Association*, **234**, 1308-1312.

PERIE P, POLACK B, CHERMETTE R, MILLEMANN Y. (2006) Coccidiose chez les bovins : le « zéro ookyste » ne doit pas être l'objectif. *Les Cahiers Pratiques de la Dépêche Vétérinaire*, **1**, 11-13.

QUENEY N. *Vetofocus* [en ligne], Mise à jour le 28 Mai 2009 [<http://www.vetofocus.com>], (consulté le 4 Avril 2011).

RAVARY B. (2004) Déformations du flanc chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, **35**, 131-139.

SARTELET A, LAMAIN G, TOUATI K. (2009) Approche de l'intussusception dans l'espèce bovine. *Le Point Vétérinaire*, **296**, 39-42.

SCHELCHER F, GUILLOT J. (2008) Les coccidioses. *In : INSTITUT DE L'ELEVAGE, Maladies des Bovins*. 4^{ème} Ed. Paris : France Agricole, 132-135.

TOMA B, THIRY E. (2003) Qu'est-ce qu'une maladie émergente ? *Epidémiologie et Santé Animale*, **44**, 1-11.

TREVENNEC K. (2006) *Entérotoxémie : comparaison des formes ovines et caprines*. Thèse de Médecine Vétérinaire, Alfort, n°17, 112p.

ANNEXES

Annexe : Détails des données obtenues par la bibliographie (NR=Non Renseigné)

Référence	DENISSON <i>et al.</i>	ABUTAR- BUSH <i>et al.</i>	CECI <i>et al.</i>	LALLE- MAND <i>et al.</i>	LE MERCIER <i>et al.</i>	ABUTAR- BUSH	BILLEREY	NICOL	ABUTAR- BUSH <i>et al.</i>	Total	%
Date	2002	2004	2006	2006	2006	2002	2010	2009c	2005		
Nombre de cas	22	2	11	1	3	1	2	1	11	54	
Abattement, léthargie	22	1	7	1	1	1		1	10	44	81
Décubitus	5	NR	NR	1	NR	NR	NR	NR	2	8	15
Baisse de la production laitière	8		11	NR	2	NR	NR	1	6	28	52
Tachycardie	13	1	5	1	3	1	2		9	35	65
Fibrillation atriale	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	4	7
Fasciculations musculaires	3	NR	4	NR	NR	NR	NR	NR	2	9	17
Atonie ruminale	17	2	5	1	NR	1	1	1	5	33	61
Sang dans les fèces	7	2	8		8	1	2	1	8	37	69
Fèces secs ou rares	4	2	6	1	NR	NR	1	NR	6	20	37
Anorexie	2	2	11	NR	NR	1	NR	1	9	26	48
Déshydratation	19	1	NR	1	NR	NR	NR	NR	6	27	50
Muqueuses pâles	9	NR	NR	1	NR	1	1	NR	5	17	31
Distension abdominale	10	1	6	1	1	1	1	1	6	28	52
Bruits liquidiens à la succussion abdominale	NR	2	NR	NR	2	1	1	1	6	13	24
Coliques, signes de douleur abdominale	1	1	4	1	3	1	2	NR	4	17	31
Ping dans la fosse paralombaire droite	6	2	NR	NR	2	1	NR	NR	7	18	33
Hypothermie ou normothermie	22	1	7	1	3	1	2	1	NR	38	70
CHOC	NR	NR	5	NR	NR	NR	1	NR	NR	6	11
PALPATION TRANS RECTALE	14	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	15	
Anses distendues à la palpation transrectale	7	1	NR	NR	NR	1	NR	NR	NR	9	60
Palpation transrectale normale	3	NR	NR	1	NR	NR	NR	NR	NR	4	27
ECHOGRAPHIE	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	8	20	
Distension intestinale à l'échographie	7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	6	13	65
Contenu intestinal homogène à l'échographie	4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	4	20

Annexe (suite): Détails des données obtenues par la bibliographie (NR=Non Renseigné).

Références	DENISSON <i>et al.</i>	ABUTAR- BUSH <i>et al.</i>	CECI <i>et al.</i>	LALLE- MAND <i>et al.</i>	LE MERCIER <i>et al.</i>	ABUTAR- BUSH	BILLEREY	NICOL	ABUTAR- BUSH <i>et al.</i>	Total	%
Date	2002	2004	2006	2006	2006	2002	2010	2009c	2005		
NUMERATION FORMULE SANGUINE	14	1	11	NR	NR	NR	NR	NR	4	30	
Leucocytose	9	NR	11	NR	NR	NR	NR	NR	2	22	73
Neutrophilie	11	NR	11	NR	NR	NR	NR	NR	4	26	87
Lymphopénie	NR	NR	11	NR	NR	NR	NR	NR	NR	11	37
Hyperfibrinogénie	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1	7	23
BIOCHIMIE	19	2	11	NR	4	NR	NR	NR	8	44	
Hyperglycémie	18	NR	7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	25	57
Hypermagnésémie	14	NR	8	NR	NR	NR	NR	NR	NR	22	50
Hyponatrémie	11	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	12	27
Hypokaliémie	16	2	NR	NR	4	1	NR	NR	8	31	70
Hypochlorémie	19	2	NR	NR	3	1	NR	NR	6	31	70
Bicarbonates élevés (alcalose métabolique)	13	2	NR	NR	4	1	NR	NR	6	26	59
Trou anionique élevé	11	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	11	25
Acidose respiratoire compensatoire	NR	2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2	5
Azotémie	5	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	5	11
Hypocalcémie	6	NR	10	NR	NR	NR	NR	NR	NR	16	36
Hypercalcémie	2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2	5
Hyperphosphatémie	5	NR	6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	11	25
Hypophosphatémie	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	1	2
Créatine kinases augmentées	15	NR	7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	22	50
Aspartate aminotransférase augmentées	14	NR	7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	21	48
Gama-Glutamyl- transférase augmentée	13	NR	5	NR	NR	NR	NR	NR	NR	18	41
Sorbitol déhydrogénase augmentée	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	13	30
Lactate deshydrogénase augmentée	NR	NR	11	NR	NR	NR	NR	NR	NR	11	25

APPROCHE DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU SYNDROME HÉMORRAGIQUE INTESTINAL CHEZ LES BOVINS

NOM et Prénom : LAUTIE Romain

Résumé : Le syndrome hémorragique intestinal est une maladie émergente en Europe qui touche principalement les vaches laitières hautes productrices. Elle se caractérise par l'émission de caillots de sang dans les fèces. A ce jour, l'étiologie est encore incertaine même s'il semble que le *Clostridium perfringens* de type A et notamment celui produisant la toxine bêta2 soit impliqué. De nombreuses publications mettent en évidence une étiologie multifactorielle avec comme facteurs principaux une ration riche en hydrates de carbone solubles et des conditions d'élevage stressantes. Elle s'exprime sous deux formes cliniques : d'une part, une forme obstructive d'évolution suraiguë se caractérisant par de fortes coliques, un état de choc et la quasi absence d'émission de fèces et, d'autre part, une forme non obstructive d'évolution aiguë se caractérisant par la présence de caillots de sang dans les fèces.

La première partie de cette thèse présente une synthèse des connaissances actuelles sur le syndrome hémorragique intestinal : son étiologie et physiopathologie, son épidémiologie et sa présentation clinique.

La seconde partie aborde le diagnostic différentiel en distinguant la forme non-obstructive et la forme obstructive. Le diagnostic différentiel de la forme non-obstructive inclut la salmonellose, la coccidiose, l'entérite hémorragique d'hiver, l'ulcère de la caillette et le coryza gangréneux. Quant à celui de la forme obstructive, il envisage les obstructions mécaniques, la torsion de la racine du mésentère, le déplacement de la caillette à droite et la péritonite aiguë.

Mots clés

SYNDROME HÉMORRAGIQUE INTESTINAL / CLOSTRIDIUM PERFRINGENS / MALADIE ÉMERGENTE / DIAGNOSTIC / PHYSIOPATHOLOGIE / HÉMORRAGIE / COLIQUE / DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL / BOVIN / VACHE LAITIÈRE

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr. Yves MILLEMANN

Assesseur : Dr. Dominique RÉMY

Adresse de l'auteur : Mr LAUTIE Romain - "Les Francilloux" - 24600 RIBÉRAC - FRANCE

APPROACH OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE BOVINE HAEMORRHAGIC BOWEL SYNDROME

SURNAME: LAUTIÉ

First Name: Romain

Summary: Bovine haemorrhagic bowel syndrome is an emerging disease in Europe and mainly affects high producing dairy cows. Bovine haemorrhagic bowel syndrome can be identified by the presence of faecal blood clots. Even if type A *Clostridium perfringens* seems to be involved, particularly through the production of the beta2 toxin, the aetiology remains uncertain. Many publications have highlighted a multi-factorial aetiology in which the main contributing factors are a diet rich in soluble carbohydrates and stressful rearing conditions. Two clinical forms of bovine haemorrhagic bowel syndrome exist. The first is an obstructive form which is very acute with an abdominal syndrome, shock and then production of almost no faeces and the second, an acute non-obstructive form with blood clots in the faeces.

The first part of this thesis presents a summary of current knowledge on haemorrhagic bowel syndrome: its aetiology and physiopathology, its epidemiology and the clinic signs associated with its appearance.

The second part of this thesis deals with the differential diagnosis and makes the distinction between the obstructive and the non-obstructive forms. The differential diagnosis of the obstructive form includes salmonellosis, coccidiosis, winter dysentery, abomasal ulcer and malignant catarrhal fever while, the differential diagnosis of the non-obstructive form considers mechanical obstructions, torsion of the mesenteric root, right abomasum displacement and acute peritonitis.

Keywords

HAEMORRHAGIC BOWEL SYNDROME / CLOSTRIDIUM PERFRINGENS / EMERGING DISEASE / DIAGNOSTIC / PHYSIOPATHOLOGY / HAEMORRHAGIA / COLIC / DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC / BOVINE / DAIRY CATTLE

Jury :

President : Pr.

Director : Dr. Yves MILLEMANN

Assessor : Dr. Dominique RÉMY

Author's address: Mr LAUTIÉ Romain - "Les Francilloux" - 24600 RIBÉRAC - FRANCE

