
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)). ALOGNINOUWA 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 (ALOGNINOUWA 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. ALOGNINOUWA 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

