
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, bêta, epsilon et iota. Le type A produit seulement la toxine alpha; le type B, les toxines alpha, bêta et epsilon ; le type C, les toxines alpha et bêta ; 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 bêta2 et son gène (*cpb2*) sont retrouvés dans tous les types de *Clostridium perfringens*. La toxine bêta2 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 bêta 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'entérotoxémies. 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

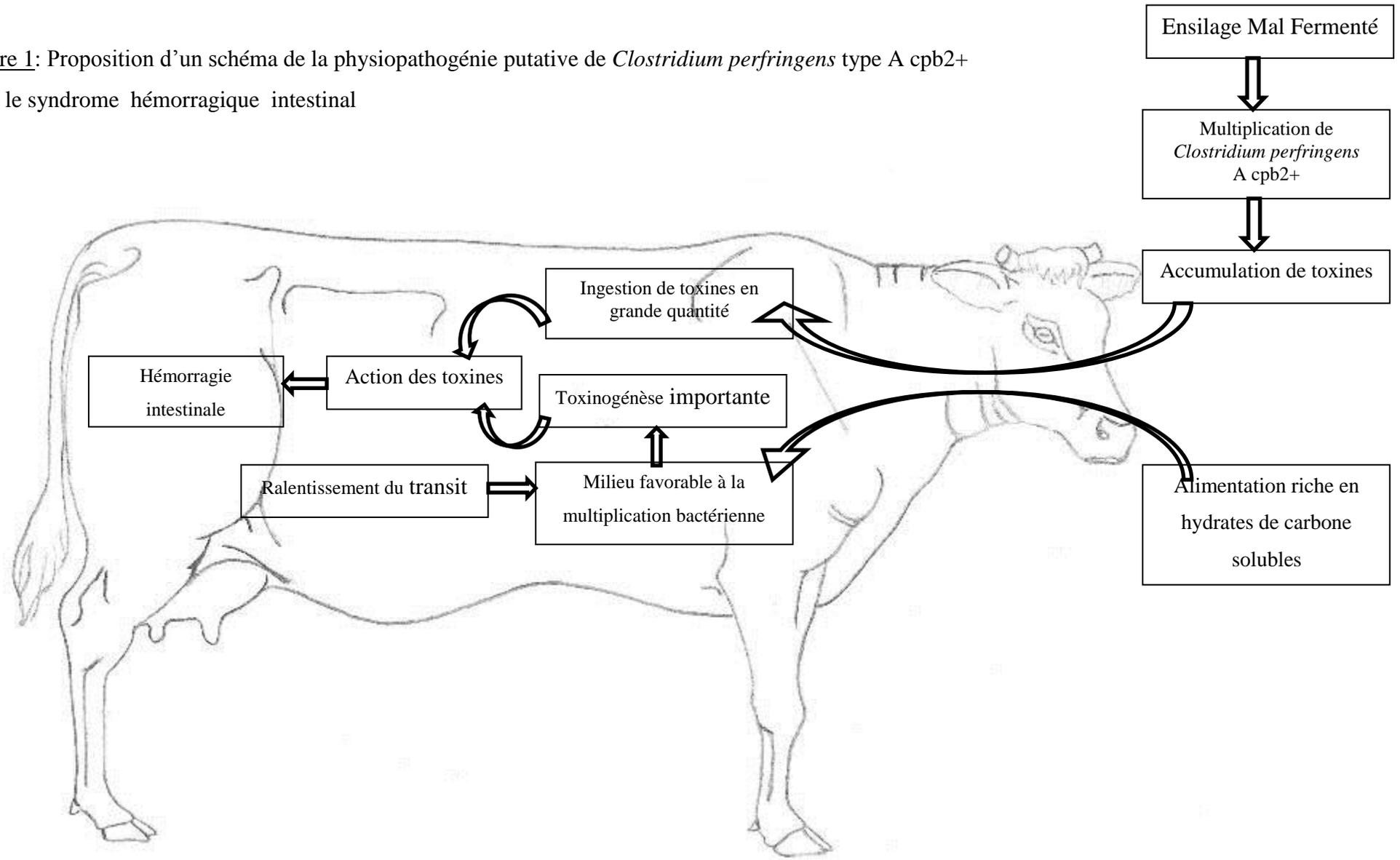
A non bêta 2 antérieure à l'inoculation dans 5 des 6 prélèvements abomasaux et dans un des 6 prélèvements jéjunaux confirme le caractère commensal de cette bactérie. Les auteurs estiment que leur expérience n'a pas permis de reproduire le SHI par manque de prise en compte du côté multifactoriel du syndrome, 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)).

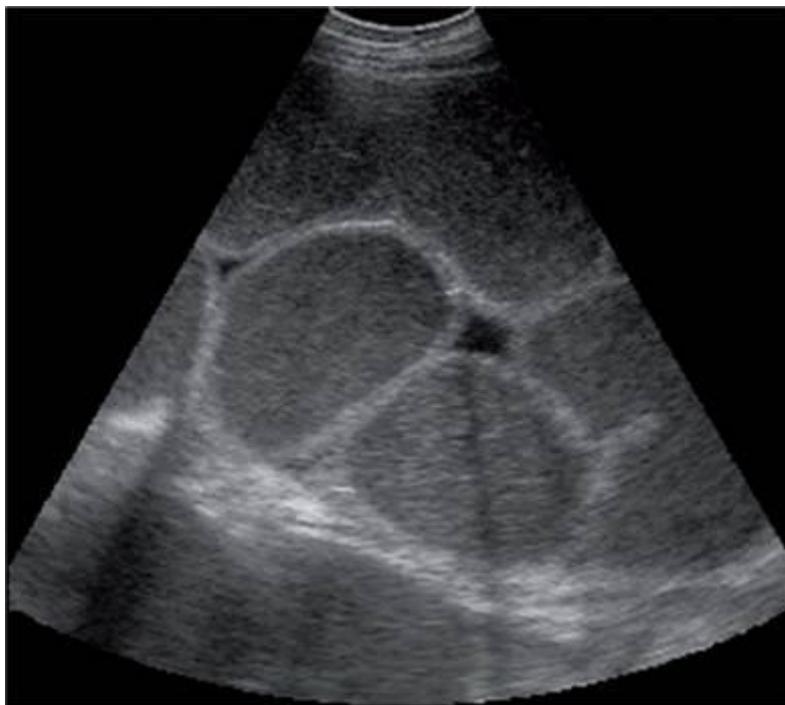


Figure 5 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Liquide entre les anses intestinales, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).

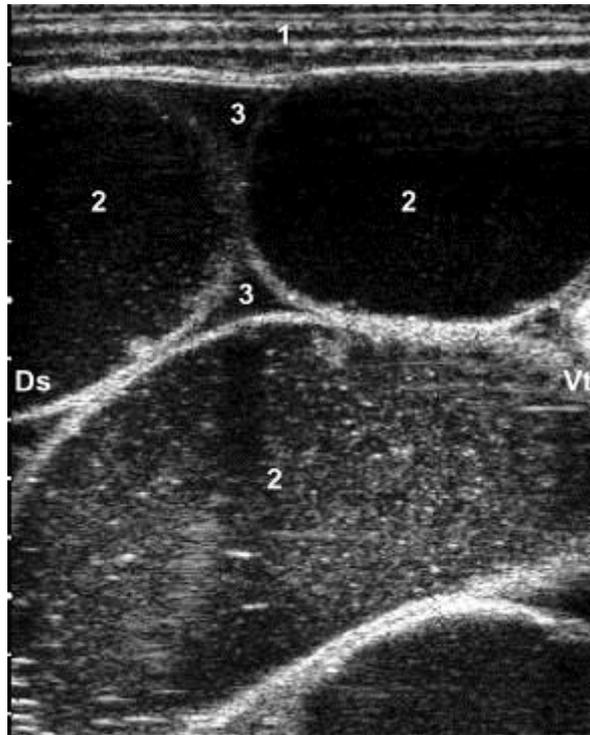


Figure 6 : Image échographique d'une portion d'intestin grêle d'une vache atteinte de SHI et présentant un caillot sanguin. 1 Paroi abdominale, 2 Anses intestinales dilatées, 3 Caillot sanguin, Ds Dorsal, Vt Ventral (BRAUN *et al.* (2010)).

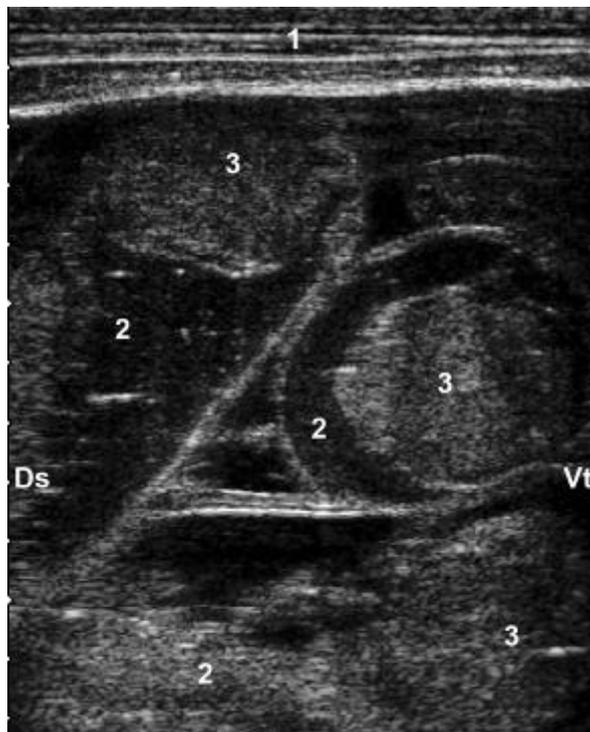


Figure 7 : Image échographique d'intestins grêles dilatés contenant du matériel hypoéchogène et échogène cohérent avec un caillot de sang lors d'un cas de SHI. 1 Paroi abdominale, 2 Section transversale d'intestin grêle, 3 Section longitudinale d'intestin, 4 Contenu intestinal hypoéchogène, 5 Caillot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

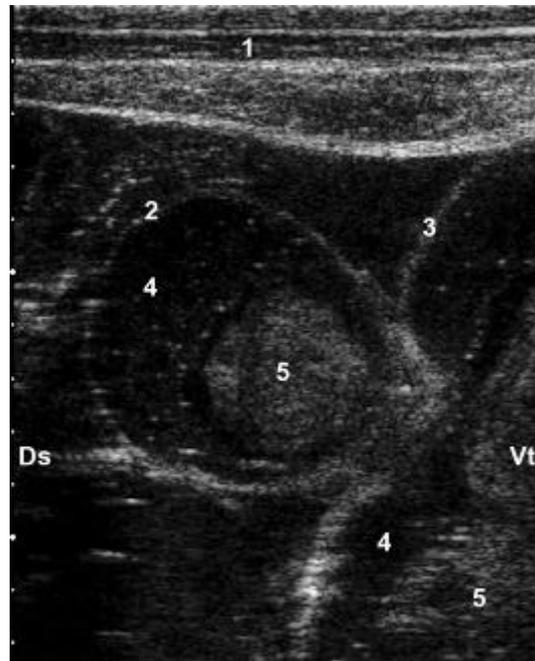


Figure 8 : Image échographique montrant une obstruction complète d'un segment d'intestin grêle contenant un caillot de sang et une grande quantité de liquide hypoéchogène et de fibrine échogène dans la cavité abdominale cohérente avec un cas de SHI associé à une péritonite. 1 Paroi abdominale, 2 Intestin 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.

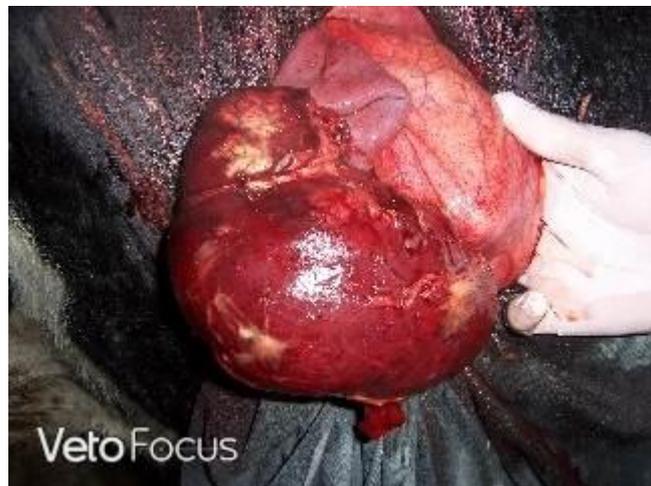
LAPAROTOMIE EXPLORATRICE

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))



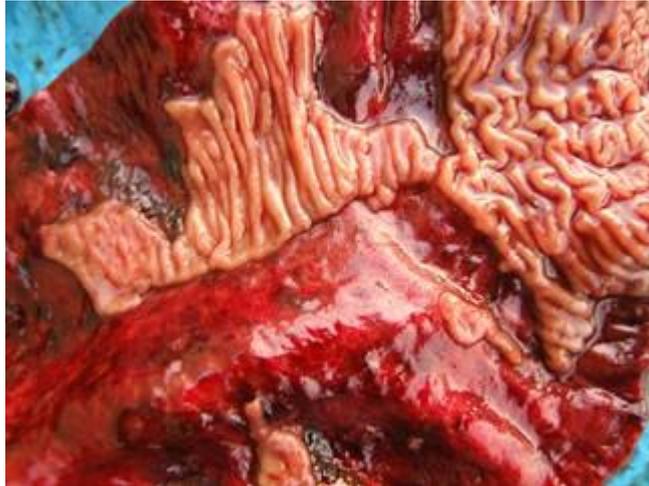
Figure 11 : Portion d'intestin distendu et ischémié (QUENEY (2009))



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.