

La médecine vétérinaire des GRANDS ANIMAUX

Rondes cliniques^{MC}

DÉCEMBRE 2002
Volume 2, numéro 10

TEL QUE PRÉSENTÉ AUX RONDDES CLINIQUES DU DÉPARTEMENT DES SCIENCES CLINIQUES
DES GRANDS ANIMAUX DU WESTERN COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE, UNIVERSITÉ DE SASKATCHEWAN

Le syndrome hémorragique jéjunal chez les bovins : une maladie d'apparition nouvelle

Sameeh M. Abutarbush, B.V. Sc.

Le syndrome hémorragique jéjunal (SHS) est une affection nouvellement reconnue appelée également :

- Syndrome d'hémorragie intestinale intraluminale
- Intestin hémorragique
- Syndrome intestinal hémorragique¹.

Ce syndrome touche les bovins laitiers et de boucherie^{2,3}. L'étiologie est inconnue, mais *Clostridium perfringens* de type A a été mis en cause. Il se caractérise par l'apparition suraiguë de signes cliniques allant de l'anorexie totale, de la distension et des douleurs abdominales à la position en décubitus et la mort subite. La fréquence de la maladie augmente et son taux de mortalité est très élevé. Les traitements médicaux et chirurgicaux semblent ne pas être efficaces. Cette affection a été reconnue dans de nombreuses régions du Canada³ et par conséquent, il est très important que les médecins vétérinaires connaissent son évolution hautement mortelle de façon à pouvoir donner des conseils précis. La déclaration de la maladie ainsi que les différentes tentatives de traitement et de prévention contribueront à améliorer l'approche thérapeutique adoptée à l'égard de ces cas.

Étiologie

La cause exacte du SHJ est inconnue, mais on a suggéré que *Clostridium perfringens* de type A (produisant une bêta-toxine) était une cause possible du syndrome^{4,5}. On a isolé ce micro-organisme dans des lésions provenant de cas cliniques et dans des échantillons d'aliments⁵. Pourtant, l'inoculation de *C. perfringens* de type A dans la caillette et le jéjunum proximal de 12 vaches laitières qui n'étaient pas en lactation n'a pas provoqué le syndrome⁴. Cependant, ces observations ne sont pas suffisantes pour exclure la possibilité que *C. perfringens* de type A cause le SHJ, étant donné que cela peut être une maladie multifactorielle avec d'autres facteurs responsables (p. ex. le stress, la quantité d'aliments ingérée ou le pH du tractus gastro-intestinal)⁴. Dans une étude de cas d'un troupeau de 140 vaches Suisses brunes dans lequel l'incidence des cas de SHJ était élevée, Kirkpatrick et ses collaborateurs ont constaté des associations entre la production accrue de lait, un apport accru en glucides solubles et un risque accru de SHJ⁶.



WESTERN COLLEGE OF
VETERINARY MEDICINE



Département des sciences cliniques
des grands animaux
Western College of Veterinary Medicine

Jonathan M. Naylor, D.M.V., diplômé de l'ACVIM
(Rédacteur)

C. S. Rhodes, D.M.V., M.Sc. (Doyen intérimaire)

Lyall Petrie, BVMS, Ph.D. (Chef intérimaire)

Ken Armstrong, D.M.V., professeur émérite
Sue Ashburner, D.M.V.

Jeremy Bailey, B.Sc.V., diplômé de l'ACVS

Spence M. Barber, D.M.V., diplômé de l'ACVS

Albert D. Barth, D.M.V., diplômé de l'ACT

Frank Bristol, D.M.V., DACT, professeur émérite

Ray Butler, D.M.V., professeur émérite

Troy Butt, D.M.V., M.Sc.Vet.

John Campbell, D.M.V., DVSc.

Claire Card, D.M.V., DACT

Terry D. Carruthers, D.M.V., Ph.D.

Bill Cates, D.M.V., professeur émérite

Chris Clark, VetMB, M. Sc. Vet.

Peter B. Fretz, D.M.V., diplômé de l'ACVS,
professeur émérite

Paul Greenough, D.M.V., professeur émérite

Jon Gudmundson, D.M.V., diplômé de l'ABVP

Jerry Haigh, D.M.V., diplômé de l'ACZM

Eugene D. Janzen, D.M.V., MVS

Steve Manning, D.M.V., diplômé de l'ACT

Reuben J. Mapletoft, D.M.V., Ph.D. (Chef)

Kelly MacLellan, D.M.V.

Colin Palmer, D.M.V., diplômé de l'ACT

Andre Palasz, MSc, Ph.D.

O. M. Radostits, D.M.V., diplômé de l'ACVIM

Fritz J. Schumann, D.M.V., M.Sc. Vet.

Joseph M. Stookey, Ph.D.

Hugh G. G. Townsend, D.M.V., M.Sc.

Cheryl Waldner, D.M.V., Ph.D.

David G. Wilson, D.M.V., Diplômé de l'ACVS

Murray R. Woodbury, D.M.V., M.Sc.

Western College of Veterinary Medicine
Service des sciences cliniques
des grands animaux

52 Campus Drive

University of Saskatchewan

Saskatoon Saskatchewan S7N 5B4

Le contenu rédactionnel de *La médecine vétérinaire des grands animaux* – *Rondes cliniques* est déterminé exclusivement par le Département des études cliniques des grands animaux, Western College of Veterinary Medicine.



L'Association canadienne des
médecins vétérinaires reconnaît
la valeur éducative de cette
publication et offre son soutien
au WCVM pour sa distribution.

Tableau 1 : Fréquence des signes cliniques et anamnèse des plaintes chez 22 vaches atteintes du SHJ. Observations recueillies chez 15 à 22 vaches².

Signes cliniques et anamnèse des plaintes	% de vaches qui ont manifesté des signes cliniques
Abattement	100 %
Déshydratation	86 %
Tachycardie	62 %
Distension abdominale	59 %
Rumen hypomotile	59 %
Muqueuses pâles	59 %
Fèces sanguinolentes	47 %
L'auscultation d'un "ping" du côté droit	41 %
Réduction soudaine de la production de lait	38 %
Fèces sèches ou rares	24 %
Décubitus	24 %
Fibrillation auriculaire	24 %
Fasciculation musculaire	18 %
Anorexie	10 %
Acétonémie	5 %

Pathogenèse

Il existe deux hypothèses en ce qui concerne la pathogenèse du SHJ.

La première hypothèse est que ce syndrome est similaire à l'entérite hémorragique causée par *C. perfringens* de type C chez les veaux, les agneaux ou les porcelets allaitant et ayant une croissance rapide. Le micro-organisme *C. perfringens* de type C se multiplie rapidement et produit des toxines en présence d'un taux élevé de glucides et de substrats protéiniques. Il est possible que ce scénario survienne chez des vaches laitières adultes en association avec des facteurs similaires à ceux qui entraînent l'acidose du rumen (ingestion d'une quantité excessive de glucides fermentables, apport insuffisant de fibres efficaces et/ou masse fibreuse non dégradable ou triage de la ration par les vaches).

Une deuxième hypothèse est que les aliments mis en silos fermentés de façon inappropriée (mauvaise gestion des silos tours ou fosses) peuvent permettre l'accumulation de

moisissures nocives, de clostridies ou d'autres bactéries néfastes, ainsi que de leur toxine potentielle, qui sont ensuite ingérées par la vache.

Anamnèse et signes cliniques

Le SHJ est une maladie suraiguë à aiguë dont le taux de mortalité atteint 85 % à 100 %⁶. L'éleveur peut ne pas remarquer les signes avant-coureurs et peut simplement trouver une vache adulte morte ou une vache en décubitus et en état de choc⁶. Les animaux affectés peuvent présenter les manifestations suivantes : anorexie totale soudaine, grave baisse de la production de lait, distension abdominale, signes de colique et d'iléus, réduction de la production fécale, méléna, diarrhée contenant du sang frais ou des caillots de sang, vocalisation, bruxisme ou sudation⁶. Les vaches affectées ne sont habituellement pas pyrétiques et présentent une stase du rumen, un abattement profond, des muqueuses pâles. En outre, elles peuvent souffrir de fibrillation auriculaire ou être déshydratées². Si la vache est debout, la succussion de la partie inférieure droite de l'abdomen peut provoquer des bruits de liquide prononcés du à l'accumulation de liquide et de gaz derrière les caillots de sang qui obstruent le jéjunum⁶. Dans certains cas, on entend un "ping" à l'auscultation de la fosse paralombaire du côté droit (tableau 1)². À l'examen rectal, on peut palper des anses intestinales distendues, un rumen volumineux et ferme, un caecum dilaté ou un côlon spiralé distendu chez certaines vaches^{2,6}. Cependant, dans une étude récente², l'examen transrectal était normal chez 3 des 14 vaches. On observe souvent un méléna ou des caillots de sang frais dans les fèces.

Données de laboratoire

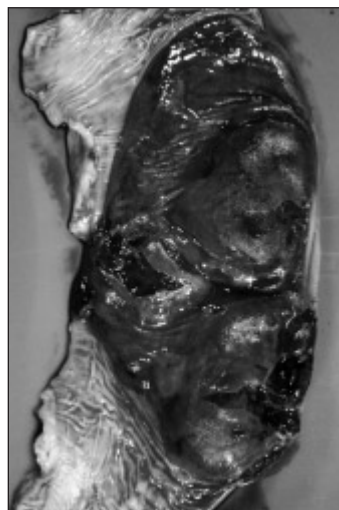
Les résultats de la formule sanguine sont variables. Ils peuvent montrer une élévation de l'hématocrite et des protéines totales⁶. Certaines vaches souffrent de neutropénie et d'un virage à gauche, d'autres de leucocytose, de neutrophilie avec un virage à gauche et d'hyperfibrinogénémie^{2,6}. Les examens biochimiques sériques peuvent révéler une hypocalcémie, une hypochlorémie, une alkalose métabolique, une hypo-natrémie, une hypokaliémie et une hyperglycémie^{2,6}. On a rapporté également une hypermagnésémie, une hypercalcémie, une augmentation de l'écart anionique, une hyperphosphatémie, une hypophosphatémie et une azotémie². L'activité des enzymes sériques, comprenant la créatine kinase (CK), la γ -glutamyl transférase (GGT), le sorbitol- déshydrogénase (SDH), l'aspartate aminotransférase (AST), était élevée chez plusieurs vaches affectées².

Figure 1 : Méléna chez une vache laitière atteinte du SHJ



Fournie gracieusement par le Dr Radostits, WCV

Figure 2 : Hémorragie intramurale du jéjunum chez une vache laitière atteinte du SHJ



Fournie gracieusement par le Dr Philibert, WCV

Ultrasonographie transabdominale

Dans une étude récente², on a effectué une ultrasonographie au niveau de la fosse paralombaire droite chez 12 des 22 vaches. On a constaté la présence d'anses intestinales dilatées remplies de matière échogène homogène correspondant à du sang coagulé (chez 4 vaches) ou de matière hypo-échoïque correspondant à des ingesta liquides (chez 3 vaches). On n'a noté aucune anomalie chez 5 vaches.

Diagnostic et diagnostics différentiels

Le SHJ doit être soupçonné chez les vaches ayant des antécédents et des signes cliniques d'anorexie suraiguë et chez qui l'on a noté une baisse de la production de lait, une distension abdominale, des douleurs abdominales et le passage de méléna ou de fèces contenant du sang frais (figure 1). La palpation par voie rectale d'anses intestinales et la présence d'une hypochlorémie, d'une hypokaliémie et d'une alkalose métabolique sont des observations utiles sur le plan diagnostique. Dans certains cas, un diagnostic définitif peut être établi uniquement en effectuant une laparotomie exploratrice ou une autopsie. En raison de la nature ubiquiste de *C. perfringens* de type A, une coproculture positive pour ce micro-organisme n'a pas une valeur diagnostique⁶. Les diagnostics différentiels pour le SHJ comprennent la salmonellose, l'entérite d'hiver, une ulcération et une hémorragie de la caillette, un déplacement et un volvulus de la caillette vers la droite, un volvulus ou un intussusception du petit intestin intussusception et une péritonite aiguë⁶.

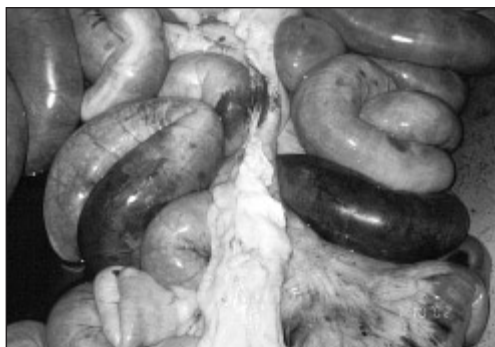
Pathologie macroscopique et histopathologie

L'autopsie révèle des lésions segmentaires localisées au niveau du jéjunum contenant du sang coagulé⁶. On note une entérite nécrohémorragique grave ou une jéjunite avec une hémorragie intraluminaire ou des caillots de sang (figures 2 et 3)². Certains cas développent une intussusception immédiatement adjacente à la zone de l'hémorragie segmentaire et de la coagulation⁶ et certaines vaches affectées souffrent de péritonite fibrineuse². Dans une étude récente, les manifestations histologiques les plus évidentes dans les spécimens de biopsie recueillis chirurgicalement étaient une hémorragie grave de la sous-muqueuse segmentaire et un œdème du petit intestin. Ces manifestations étaient souvent accompagnées d'un infiltrat inflammatoire ou cellulaire mixte. Des bâtonnets ou des cocci Gram-positif étaient évidents dans les spécimens de biopsie chez certaines vaches affectées².

Traitement médical

En raison de la nature suraiguë du syndrome, on doit le considérer comme une urgence médicale⁶. Il n'existe pas de protocole précis pour le traitement du SHJ. On a essayé différents médicaments et l'on a obtenu des résultats variables. L'utilisation de calcium intraveineux a été bénéfique dans certains cas. La flunixin méglumine (1,1 mg/kg IV) ou l'acétate d'isofluprédone (20 mg/kg IM) ont été utilisés

Figure 3 : Intestins remplis de sang chez une vache atteinte du SHJ



pour maîtriser la douleur et le choc⁶. On a essayé de chasser le caillot sanguin de la lumière de l'intestin en utilisant des liquides et de l'huile minérale par voie orale et l'on a obtenu des résultats variables⁶. Dans une étude récente de 22 vaches laitières affectées, une large gamme de traitements médicaux ont été mis à l'essai chez 8 vaches et 7 sont mortes. Les traitements comprenaient des antibiotiques (pénicilline G procaine à 22 000 U/kg IM, ceftiofur sodique à 2,2 mg/kg IM ou IV, oxytétracycline, érythromycine), une fluidothérapie intraveineuse, la flunixin méglumine et la lidocaïne à 3 %². On a également utilisé des sels de calcium, une antitoxine de *Clostridium perfringens* de type C et de type D, la nalbuphine, le métachlopromide, la dexaméthasone, la morphine, l'hydroxyde de magnésium et le sulfate, la néostigmine, la transfaunation, une solution saline hypertonique, le poloxalène et la formoline à 10 % neutre tamponnée².

Traitement chirurgical

Les bovins affectés ne sont pas de bons candidats à une intervention chirurgicale et peuvent même ne pas survivre au transport⁶. Les interventions chirurgicales qui ont été mises à l'essai comprennent la résection et l'anastomose intestinales ou le massage manuel de la zone affectée pour dégrader le caillot en cause⁶. Dans une étude, 9 des 13 vaches qui ont subi une intervention chirurgicale sont mortes ou ont été euthanasiées². Les observations chirurgicales les plus fréquemment signalées dans cette étude étaient l'entérite hémorragique, la dévitalisation et l'ischémie de la portion proximale du jéjunum, la présence d'anses intestinales distendues, une décoloration rouge foncé à mauve de la surface séreuse de l'intestin et des caillots de sang intraluminaux adhérant fortement à la muqueuse. Dans

une autre étude, 7 des 13 vaches qui ont subi une intervention chirurgicale ont reçu leur congé de l'hôpital⁷. Les interventions chirurgicales qui ont été réalisées chez ses vaches libérées étaient la résection intestinale 1/3 (nombre de vaches ayant survécu/nombre d'interventions réalisées), l'entérotomie 2/6 et le massage 4/4.

Discussion de cas

Une vache Holstein-Friesian de 3 ans a été présentée, celle-ci ayant des antécédents d'anorexie, de distension abdominale et de sang dans les fèces. À l'examen physique, la vache est apparue abattue et inconfortable. Sa fréquence cardiaque était irrégulière et élevée (96 batt./min – référence normale 60-80 batt./min). Sa température et sa fréquence respiratoire étaient normales. Les muqueuses étaient pâles et le tractus gastro-intestinal était statique. À l'auscultation et à la percussion, on entendait un "ping" dans la partie supérieure de l'abdomen. On pouvait entendre des bruits de liquide lors de la succussion du flanc inférieur droit. L'examen rectal a révélé un rumen élargi et pâteux, des anses intestinales distendues dans la partie droite de l'abdomen et une quantité réduite de fèces brun foncé dans le rectum.

Données de laboratoire

Une analyse des gaz sanguins veineux a montré une hypochlorémie (73 mmol/L), une hypokaliémie et une alkalose métabolique. Un hémogramme a montré la présence d'une inflammation et d'une anémie. Les résultats d'une analyse d'urine se situaient dans les limites de la normale. Le test de sang occulte fécal était positif. Une paracentèse abdominale a révélé des signes d'entérocentèse.

Les diagnostics différentiels et le plan

Les diagnostics différentiels pour cette vache comprennent le SHJ, l'entérite d'hiver, des ulcères hémorragiques et perforants de la coquette, la salmonellose aiguë, un déplacement et un volvulus de la coquette vers la droite, une intussusception et un volvulus intestinal et une péritonite aiguë. L'entérite d'hiver est un problème dans le troupeau qui n'est habituellement pas limité à un cas ou caractérisé par la présence d'anses intestinales distendues à l'examen rectal. Une maladie ulcéreuse de la coquette n'expliquerait pas la présence d'une hypochlorémie grave, d'une alkalose métabolique ou d'anses intestinales distendues. La sal-

monellose et la péritonite aiguës sont généralement associées à la fièvre; en outre, elles ne sont pas associées à une alkalose métabolique hypochlorémique grave. Le déplacement vers la droite de la caillette ne cause pas une détérioration systémique rapide ou une distension du petit intestin. Dans le cas d'un volvulus de la caillette vers la droite, la caillette est habituellement palpable par le rectum et il n'y a pas de distension du petit intestin. L'intussusception intestinale et le volvulus intestinal sont très difficiles à différencier du SHJ. Cependant, on n'observe habituellement pas de méléna et les fèces sont rares et plus glaireuses⁸. Sur la base de ces considérations, un diagnostic de suspicion de SHJ a été établi et la vache a été traitée avec un soluté de lactate de Ringer intraveineux et de l'oxytétracycline à une dose de 10 mg/kg de poids corporel pendant 4 jours. L'état de la vache ne s'est pas amélioré et on a dû l'euthanasier. Le SHJ a été confirmé à l'autopsie et *C. perfringens* de type A a été isolé dans le contenu intestinal.

Résumé

Le SHJ est une affection mortelle nouvellement reconnue dont l'étiologie est inconnue. Il touche les bovins laitiers et de boucherie. Le SHJ doit être soupçonné en cas de mort subite ou lorsque des signes de douleurs et de distension abdominales, des fèces sanguinolentes et des muqueuses pâles sont signalés. L'autopsie révèle habituellement une inflammation hémorragique et nécrotique du jéjunum, avec des caillots sanguins intraluminaux. Le diagnostic peut être établi d'après les signes cliniques, les antécédents, l'intervention chirurgicale et l'autopsie. Le traitement chirurgical du syndrome semble avoir des effets plus bénéfiques que le traitement médical, mais malgré tout, la mortalité est élevée. Les médecins vétérinaires en pratique bovine doivent connaître les signes cliniques et les observations à l'autopsie pour signaler les bovins affectés et contribuer à une meilleure compréhension du syndrome. On espère qu'une meilleure connaissance et reconnaissance de ce nouveau syndrome permettront de traiter et de prévenir cette affection.

Sameeh M. Abutarbush, B.V.Sc. a été diplômé de la Jordan University of Science and Technology en 1999. Après avoir obtenu son diplôme, il a travaillé pendant un an dans un cabinet spécialisé dans les grands animaux en Jordanie et a passé ensuite une année dans une clinique des grands animaux à la Purdue University, Indiana, É.-U. Il a effectué son internat en médecine des grands animaux au WCVU. Actuellement, il est en première année d'une résidence de trois ans en médecine interne des grands animaux.

Références

1. Godden S, Frank R, Ames T. Survey of Minnesota dairy veterinarians on the occurrence of and potential risk factors for jejunal hemorrhage syndrome in adult dairy cows. *The Bovine Practitioner* 2001;35:97-103.
2. Dennison AC, VanMetre DC, Callan RJ, Dinsmore P, Mason GL, Ellis RP. Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997-2000). *J Am Vet Assoc* 2002;221:686-689.
3. Abutarbush SA. Two cases of jejunal hemorrhage syndrome in Canadian beef cows. En cours de soumission.
4. Ivany J, Anderson DE, Miesner MD. Determination of the role of *Clostridium perfringens* type A in intraluminal intestinal hemorrhage syndrome in dairy cows. Presentation at the 34th Annual Convention, Proceedings of the American Association of Bovine Practitioners Vancouver BC September 13-15, 2001:145.
5. Kirkpatrick MA, Timms L, Kersting KW, Kinyon J. Jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. Presentation at the 34th Annual Convention, Proceedings of the American Association of Bovine Practitioners 2001:135-136.
6. Kirkpatrick MA, Timms LL, Kersting KW, Kinyon JM. Jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. *The Bovine Practitioner* 2001;35:104-116.
7. Santaschi EM, Lentz LR, Trostle SS, et al. Clinical and surgical aspects of obstructive blood clots in the small intestine of cattle. *ACVS Veterinary Symposium* 2000:20.
8. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary Medicine*. 9^e éd. London: W.B. Saunders, 2000: 341-345, 1820-1821.

Résumés scientifiques présentant un intérêt connexe

Le syndrome hémorragique intestinal chez les bovins laitiers : 22 cas (1997-2000)

DENNISON AC, VANMETRE DC, CALLAN RJ, DINSMORE P, MASON GL, ELLIS RP. COLORADO, É.-U.

OBJECTIF : Déterminer l'aspect physique, les antécédents et les observations cliniques, autopsiques et microbiologiques chez des vaches laitières atteintes du syndrome d'intestin hémorragique.

PLAN : Étude rétrospective.

ANIMAUX : 22 vaches laitières adultes provenant d'une seule exploitation au Colorado.

MÉTHODE : Les dossiers médicaux ont été examinés, afin d'obtenir des informations sur l'aspect physique, les antécédents médicaux et de reproduction, les principales plaintes du propriétaire, les résultats de l'examen physique et les tests diagnostiques auxiliaires, le traitement et la réponse au traitement, les résultats des épreuves microbiologiques et, au besoin, les résultats de l'examen autopsique.

RÉSULTATS : Les signes cliniques courants étaient les suivants : abatement profond, réduction de la production de lait, tachycardie, stase du rumen, distension abdominale et présence de sang coagulé foncé dans les fèces. L'examen rectal a révélé des anses intestinales distendues chez 7 des 14 vaches. L'ultrasonographie transabdominale a révélé un iléus et une distension du petit intestin chez 12 des 12 vaches et une matière échogène et homogène dans la lumière intestinale correspondant à une hémorragie intraluminaire et la formation de caillots chez 4 vaches. Sept des 8 vaches ayant reçu un traitement médical sont mortes; 9 des 13 vaches qui ont subi une intervention chirurgicale sont mortes ou ont été euthanasiées. *Clostridium perfringens* a été isolé dans des échantillons fécaux de 17 des 20 vaches. Le

diagnostic morphologique le plus fréquent à l'autopsie était une entérite nécrohémmorragique grave ou une jéjunite avec la présence d'une hémmorragie intraluminaire et de caillots sanguins. Le signe histologique le plus manifeste était une hémmorragie de la sous-muqueuse segmentaire grave et un œdème du petit intestin.

CONCLUSIONS ET PERTINENCE CLINIQUE : Les résultats confirment que chez les bovins adultes, le syndrome hémmorragique intestinal est un trouble intestinal aigu sporadique caractérisé par une hémmorragie intraluminaire et une obstruction du petit intestin. Le micro-organisme *Clostridium perfringens* a été systématiquement isolé dans les fèces des vaches affectées. Le pronostic pour les vaches affectées est grave.

J Am Vet Med Assoc 2002;221(5):686-9.

Rapport de cas – Le syndrome hémmorragique jéjunal chez les bovins laitiers

KIRKPATRICK MA, TIMMS LL, KERSTING KW, KINYON JM.

Au cours des trois dernières années, les médecins vétérinaires de l'Iowa, du Minnesota et du Wisconsin rapportent plus fréquemment une entérite hémmorragique segmentaire suraiguë chez des vaches laitières adultes. Sur la base de ces rapports, les cliniciens de l'Iowa State University soupçonnent le syndrome hémmorragique jéjunal (SHJ) comme nouveau syndrome de maladie.

Le taux de morbidité pour cette maladie a été sporadique et la mortalité atteint 85 à 100 % en raison de la nature suraiguë et de la gravité de la maladie. Il n'y a fréquemment pas de signes prodromiques et la vache adulte est trouvée morte ou en état de décompensation. Les signes cliniques incluent le décubitus dorsal, la diaphorèse, l'énoptalmie et des signes indiquant un choc suite à l'occlusion du petit intestin. La succession dans la région abdominale droite de la vache debout peut engendrer un bruit de liquide dû à l'accumulation de l'ingesta et de liquide derrière la lésion d'occlusion. Les signes de douleur abdominale incluent le bruxisme, la vocalisation, le piétinement et les coups de pieds dans l'abdomen. À l'autopsie, on observe des lésions segmentaires localisées au jéjunum. On observe dans ces régions une hémmorragie franche et une coagulation immédiate, formant une occlusion fonctionnelle de la lumière du petit intestin. La nécrose de la lumière peut ou non être apparente.

En avril 1999, un vétérinaire du nord-est de l'Iowa a demandé au Département de médecine animale, de production et de diagnostic vétérinaire du Iowa State University College of Veterinary Medicine d'investiguer les cas sporadiques récurrents de mort suraiguë. Sur la base d'un examen des bovins affectés, des registres de production, des rations et des résultats de l'autopsie, les investigateurs ont conclu que l'on devrait envisager une variante de *Clostridium perfringens*, spécifiquement du type A, comme cause possible de ce syndrome de maladie.

Des recommandations pour l'investigation d'un troupeau problématique sont examinées. Les risques accrus spécifiques dans ce troupeau particulier comprenaient un lien entre une production de lait accrue et des cas de décès, une incidence accrue associée à des taux plus élevés d'alimentation avec des glucides solubles et l'apparition de la maladie après la réintroduction d'un ensilage mi-fané de luzerne dont les cultures de laboratoire étaient positives. Il existe apparemment des aberrations dans la motilité de l'intestin, démontrées par la présence d'intussusceptions conjointement à des lésions du syndrome hémmorragique jéjunal.

Bovine Practitioner 2001;35:104-116.

Réunions scientifiques à venir

16 au 18 janvier 2003

Conférence annuelle 2003 de la Western Canadian Association of Bovine Practitioners (WCABP)
Calgary, Alberta

Renseignements : D^r Ray Butler

Tél. : (306) 651-3383

Fax : (306) 651-4179

Courriel : butlerd@sk.sympatico.ca

www.cattle.ca/wcabp/

23 au 26 janvier 2003

National Bison Association Winter Conference
Denver, Colorado

Renseignements : Tél. : 303-292-2833

Courriel : tonia@bisoncentral.com

30 janvier au 1^{er} février 2003

Conférence annuelle et Foire commerciale de l'Ontario Veterinary Medical Association (OVMA)

Toronto, Ontario

Renseignements : Tél. : 800 670-1702

Fax : 800 482-5941

Courriel : eneziol@ovma.org

www.ovma.org

31 janvier au 2 février 2003

Le 25^e anniversaire du Fonds de recherche sur la santé des équidés. The Western Canadian Association of Equine Practitioners et le Western College of Veterinary Medicine

Calgary, AB

Renseignements : Sharon Stodler

Tél. : (306) 966-7178

Fax : (306) 966-7152

Courriel : sharon.stodler@usask.ca

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Grands Animaux – Rondes Cliniques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Grands Animaux – Rondes Cliniques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par la D^{re} Michèle Doucet, Saint Hyacinthe, Québec

Cette publication est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation de

Schering-Plough Santé Animale

© 2002 Département des sciences cliniques des grands animaux, Western College of Veterinary Medicine, seul responsable du contenu de cette publication. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur ou du commanditaire, mais sont celles de l'établissement qui en est l'auteur et qui se fonde sur la documentation scientifique existante. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département des sciences cliniques des grands animaux, Western College of Veterinary Medicine. Tous droits réservés. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale de niveau supérieur. ^{MC}La médecine vétérinaire des grands animaux – Rondes cliniques est un marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *La médecine vétérinaire des grands animaux – Rondes cliniques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada.

SNELL

117-017F