

# Etude de l'entérotoxémie bovine en Belgique.

## II. Epizootiologie élémentaire et pathologie descriptive

MANTECA C.\*<sup>1</sup>, DAUBE G.\*<sup>2</sup>, JAUNIAUX T\*\*<sup>3</sup>, LIMBOURG B°<sup>4</sup>, KAECKENBEECK A\*<sup>5</sup>, MAINIL J.G.\*<sup>6</sup>

\* Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Chaire de Bactériologie et des Maladies Bactériennes Sart-Tilman, Bât. B43, 4000 Liège, Belgique.

\*\* Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Chaire d'Anatomo-Pathologie Sart-Tilman, Bât. B43, 4000 Liège, Belgique.

° Laboratoire Provincial de Lutte contre les Maladies du Bétail – Chaussée de Biron, 5590 Ciney, Belgique

Adresses actualisées: <sup>1</sup> Laboratoire Provincial de Lutte contre les Maladies du Bétail – Avenue A. Deponthière, 40, 4431 Ans, Belgique.

<sup>2</sup> Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Département des Sciences des Denrées alimentaires, secteur Microbiologie – Sart-Tilman, Bât. B43b, 4000 Liège, Belgique.

Correspondance: Manteca C. – Laboratoire Provincial de Lutte contre les Maladies du Bétail – Avenue A. Deponthière, 40, 4431 Ans, Belgique. – E-Mail: cma@feluma.be

**Résumé.** L'entérotoxémie bovine est une pathologie apparemment multiforme au regard des descriptions divergentes qu'en fait la littérature. A partir de 78 cas, cet article tente d'en préciser le tableau clinique et nécropsique. La population touchée (essentiellement des veaux au pis âgés de 2 à 4 mois) et les circonstances d'apparition (circonstances stressantes telle que modification brutale du régime alimentaire...) sont décrites. La clinique est généralement définie soit par une mort brutale sans signe clinique rapporté soit par un syndrome abdominal aigu auquel peuvent succéder des symptômes nerveux. Le tableau lésionnel se caractérise par une entérite nécro-hémorragique aiguë segmentaire de l'intestin grêle et/ou du colon et l'absence de lésion majeure macroscopiquement décelable des autres organes. Etant donné les différences entre les cas constatés en Belgique et ceux décrits dans la littérature, il apparaît que le type d'entérotoxémie qui nous occupe est une entité relativement spécifique dont l'étiologie précise doit être recherchée.

### INTRODUCTION

L'entérotoxémie bovine se définit comme une toxémie d'origine intestinale et se traduit par une mort qualifiée de subite, accompagnées le plus fréquemment par des lésions d'entérite hémorragique. Il s'agit d'une maladie fréquente en Belgique puisque près de 7.000 veaux par an (4% de la population totale) meurent dans des conditions rappelant cette pathologie (Limbourg, 1989). Cette fréquence et le large impact économique qu'elle entraîne n'empêchent pas que l'entérotoxémie demeure une maladie mal

cernée tant au niveau des symptômes que des lésions qu'elle occasionne. Une revue de la littérature faite par ailleurs (Manteca et Daube, 1994) illustre bien la grande hétérogénéité des observations réalisées jusqu'à présent. Il semble de plus que nombre de lésions et de signes cliniques décrits jusqu'à présent dans les autres pays ne soient pas compatibles avec la situation observée en Belgique. Cet article, situé dans le cadre d'une large enquête sur l'entérotoxémie bovine, a donc pour buts: i) de préciser la population atteinte, ii) de dégager le

contexte d'apparition de l'entérotoxémie bovine dans notre pays, iii) de décrire les signes cliniques et les lésions les plus fréquemment rencontrés.

### MATERIEL ET METHODE

#### *Structure de l'enquête*

Ces travaux ont été réalisés dans le cadre du Centre d'Etude de l'Entérotoxémie Bovine (CEEBO) en collaboration avec les Fédérations de Lutte contre les Maladies du Bétail. Un pra-



Photo 1

Stade 1: Nécrose du sommet des villosités avec hémorragie abondante (HE).

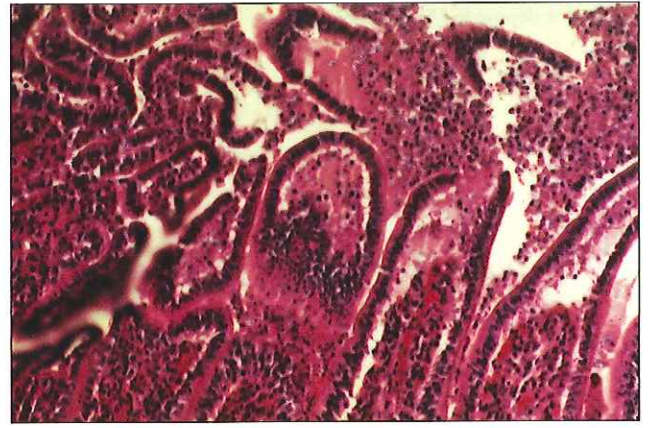


Photo 2

Stade 2: Œdème et nécrose des cellules villositaires épithéliales et début de nécrose des cellules de l'axe conjonctivo-vasculaire (HE).

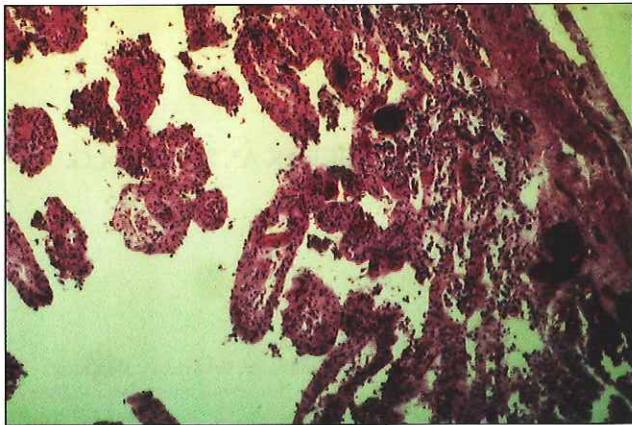


Photo 3

Stade 3: Nécrose de l'ensemble de la villosité qui se rompt. Le tissu nécrotique s'accumule dans la lumière intestinale (HE).

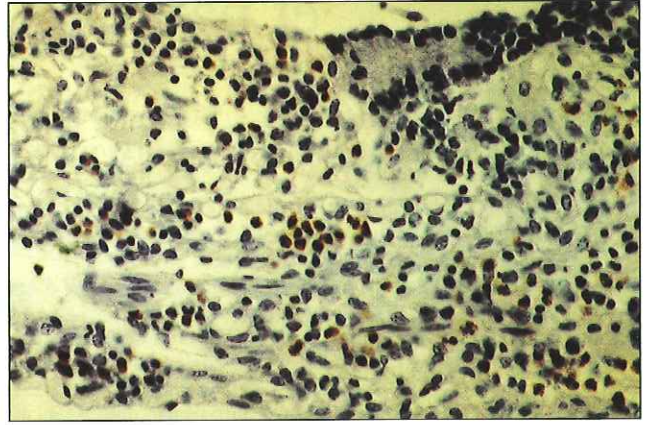


Photo 4

Intense éosinophilie périlésionnelle (coloration chromotrope).

ticien confronté avec un cas de mort subite prévenait immédiatement le CEEB et, dans les deux heures suivant l'appel, l'autopsie était pratiquée et divers échantillons recueillis pour analyses complémentaires.

Les propriétaires et les vétérinaires ont été soumis à un questionnaire anamnétique étendu portant non seulement sur l'animal mort (description, alimentation, vaccination, pathologies précédentes) et sur les signes cliniques observés mais également sur l'exploitation en général (situation géographique, taille, type de spéculation, statut sanitaire, nombre d'entérotaxémie suspectée au cours des trois dernières années) afin d'obtenir un dossier complet permettant de cerner les circonstances d'apparition de ce syndrome (modification du régime alimentaire, opération chirurgicale, traitement ...).

L'ensemble des données récoltées à partir de ces questionnaires a été traitée par un logiciel spécifique (Modalisa, Kynos, Paris)

### Population d'animaux

Le diagnostic d'entérotaxémie a été posé pour 78 des 131 bovins référés au CEEB. Dans ces cas, les signes cliniques classiques (animaux trouvés morts en l'absence de tout signe clinique préalable ou apparition brutale de coliques avec une évolution aiguë voire suraiguë aboutissant très rapidement à la mort de l'animal) coïncidaient avec des lésions d'entérite hémorragique aiguë pariétale ou luminale. Ces 78 animaux provenaient de 77 exploitations et constituent la population étudiée dans cet article.

### Examens nécropsiques et histopathologiques

L'autopsie a été effectuée selon un canevas précis et systématique. L'aspect extérieur du cadavre, les lésions des organes thoraciques et abdominaux, les liquides transsudats ou exsudats, ont été notés. La recherche de globules rouges dans l'urine est réalisée par tigestte (Multistix®).

Quand l'anamnèse ou l'autopsie a permis de les suspecter, des lésions du système nerveux central ont été recherchées.

Pour 18 animaux, autopsiés dans l'heure qui suivait la mort ce qui limitait l'importance de l'histolyse, des fragments d'organes ont été prélevés et fixés dans du formol à 10% tamponnés, coupés à 5 µm et colorés à l'hématoxyline-éosine (HE). Dans certains cas, des colorations chromotropes et par la méthode de Gram ont été réalisées.

## RESULTATS

### Description des signes cliniques

Dans 55% des cas, l'animal est retrouvé mort ou comateux sans qu'aucun signe précurseur n'ait alerté l'éleveur. Sinon, les symptômes les plus souvent relevés sont, dans un premier temps, des signes de coliques (19%) et un refus de se lever (18%). Les muqueuses peuvent être pâles



(11%) ou nettement cyanosées (5%). La diarrhée, hémorragique ou non, est rare (6%), de même que le météorisme (2%). Ensuite un coma s'installe rapidement, parfois précédé de troubles nerveux (8%). Sans intervention, la mort apparaît en  $2,4 \pm 2$  heures. L'instauration d'un traitement (généralement composé d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non) permet d'augmenter significativement le temps séparant la constatation des premiers symptômes et de la mort ( $7 \pm 3,6$  heures).

### **Description des lésions macroscopiques**

Le cadavre montre généralement un embonpoint normal (normal: 90%, gras: 8%, maigre: 2%). L'anus et la queue sont souillés de matières fécales dans seulement 8% des cas. Même lors d'autopsie précoce (1 à 3 heures après la mort), une putréfaction débutante de la sangle abdominale peut être présente (16%). La putréfaction augmente proportionnellement au temps écoulé entre la mort et l'autopsie. Dans deux cas, quelques minutes après la mort, un important emphysème sous-cutané a pu être constatée.

L'intestin est souvent (78%) dilaté par du gaz. Les lésions intestinales consistent essentiellement en pétéchies sur la séreuse (19%), la muqueuse montre un aspect congestionné à hémorragique dans 90% des cas. Le contenu est hémorragique dans 78% des cas, il est alors généralement (96%) de consistance liquide. Dans 68% des cas, seul l'intestin grêle est entrepris. Les lésions intéressent le plus souvent (67%) quelques dizaines de centimètres du jéjunum ou de l'iléon mais dans certains cas (31%) plus de la moitié de la longueur de ces deux régions est touchée. Quand l'iléon est lésé, le caecum et le colon peuvent également être atteints (22%). Les ganglions mésentériques drainant les zones entrepris sont augmentées de volumes et œdématisés (87%), congestifs (16%) voire hémorragiques (10%).

Les préestomacs n'ont pas présenté de lésions particulières sauf quelques pétéchies sur leur paroi. Les caillottes, mis à part de rares ulcères chroniques

(11%) ou aigus (4%), n'ont pas montré de lésions.

Une dégénérescence graisseuse hépatique n'est pas rare (21%). Les recherches de douves ou de lésions de périangiocholite ont toujours été négatives;

Les reins peuvent être congestionnés (21%) ou hémorragiques (2%). Vu leur situation topographique, une putréfaction débutante n'est pas rare (14%). Le «rein pulpeux» décrit chez le mouton n'a jamais été observé. L'urine présente dans la vessie a un aspect normal (absence d'hémoglobinurie) quoique la présence de sang y ait été constatée dans deux cas.

La plèvre est normale. Une congestion pulmonaire active est parfois diagnostiquée (19%). Les signes classiques de l'asphyxie (mousse dans la trachée et les bronches, pétéchies sur les muscles respiratoires) sont également visibles dans 18% des cas. Le péricarde est normal. Un emphysème sous-pleural a été décrit dans 8% des cas. La recherche de dictyococques dans les bronches a été positive dans un seul cas.

### **Description des lésions histologiques**

On constate trois types de nécrose des villosités intestinales grêles: 1) nécrose du sommet des villosités avec hémorragie intraluminaire, 2) nécrose totale de l'épithélium villositaire avec préservation de l'axe conjonctivo-vasculaire et 3) nécrose de l'axe conjonctivo-vasculaire menant à la totale disparition de la villosité (photographies 1, 2 et 3). Des fragments de muqueuse se retrouvent dans la lumière qui contient également des érythrocytes intacts, des débris cellulaires de nature indéterminée, du mucus et des bactéries majoritairement Gram positives. Les portions encore intactes des villosités, la sous-muqueuse et les vaisseaux sanguins montrent un afflux (margination) important de polymorphonucléaires neutrophiles et de lymphocytes ainsi que de quelques macrophages. Dans 25% des cas, une éosinophilie intense a été constatée (photographie 4). Tous les vaisseaux sanguins sont congestionnés. Dans certains cas, on peut y remarquer des thrombi. La pénétra-

tion bactérienne au sein de la paroi intestinale est généralement très limitée. Quand elle existe, elle dépasse très rarement la couche muqueuse. Les cellules nerveuses des complexes sympathique et parasympathique de la musculature et de la sous-muqueuse (Meissner et Auerbach) montrent parfois un début de dégénérescence.

Les ganglions mésentériques présentent un aspect fortement réactionnel de même que les plaques de Peyer. Dans un cas, nous avons pu mettre en évidence de larges zones de nécrose des portions corticale et médullaire des ganglions. Dans ce cas, le sinus sous-capsulaire était encombré de tissu nécrotique. De larges zones de dilatation kystique (emphysème) ont été constatées dans un cas ainsi que la présence abondante de bacilles.

On constate de larges zones de dégénérescence granuleuse voire vacuolaire des hépatocytes entourant les veines centro-lobulaires. Dans un cas, ces veines centro-lobulaires contenaient de nombreux bacilles (photographie 5).

Des lésions de péri-glomérulite subaiguë focale en anneau ainsi qu'une nécrose cellulaire des tubes contournés distaux et proximaux (photographie 6) sont mises en évidence. L'interface cortex-médulla montre un aspect hémorragique linéaire (photographie 7).

La rate ne montre pas de lésion intéressante hormis, dans certains cas, un aspect congestif.

Les muscles striés squelettiques et cardiaque, le système nerveux central, les poumons, les parois ruménale et abomasale ne montrent pas de lésions. On constate néanmoins un cas d'œdème péricardique avec présence de quelques éosinophiles.

Deux cas associés à des bactériémies importantes dues à *Clostridium sordebellii* ont donné lieu à des images histologiques atypiques: les vaisseaux de l'intestin, des reins, des poumons, du foie et du cerveau renfermaient de longs bâtonnets Gram positifs.

### **Description de la population**

Les exploitations visitées sont réparties sur l'ensemble des provinces de Wallonie (Brabant Wallon: 4%, Liège: 9%,





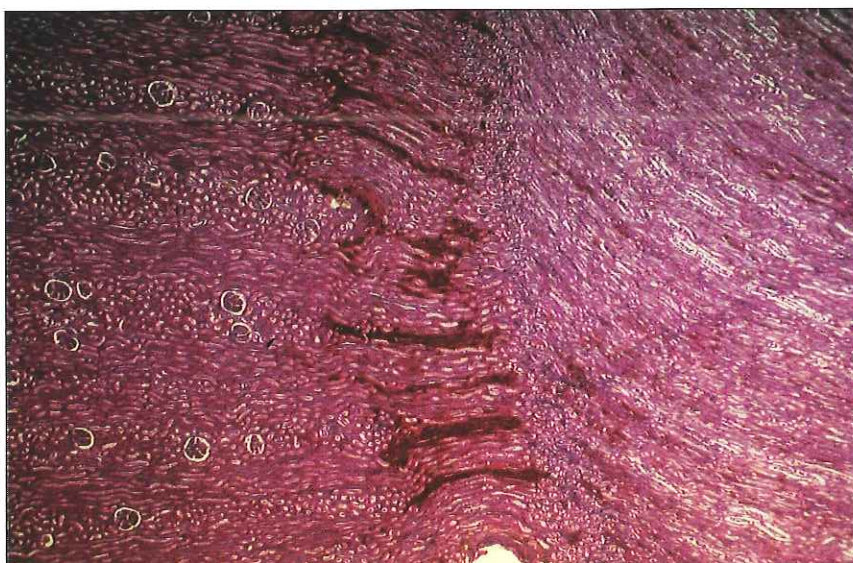
**Photo 5**

Dégénérescence centrifuge des hépatocytes bordant la veine centro-lobulaire avec présence massive de bacilles dans cette veine (HE).



**Photo 6**

Péri-glomérulite subaiguë focale en anneau avec nécrose cellulaire des tubes contournés distaux et proximaux (HE).



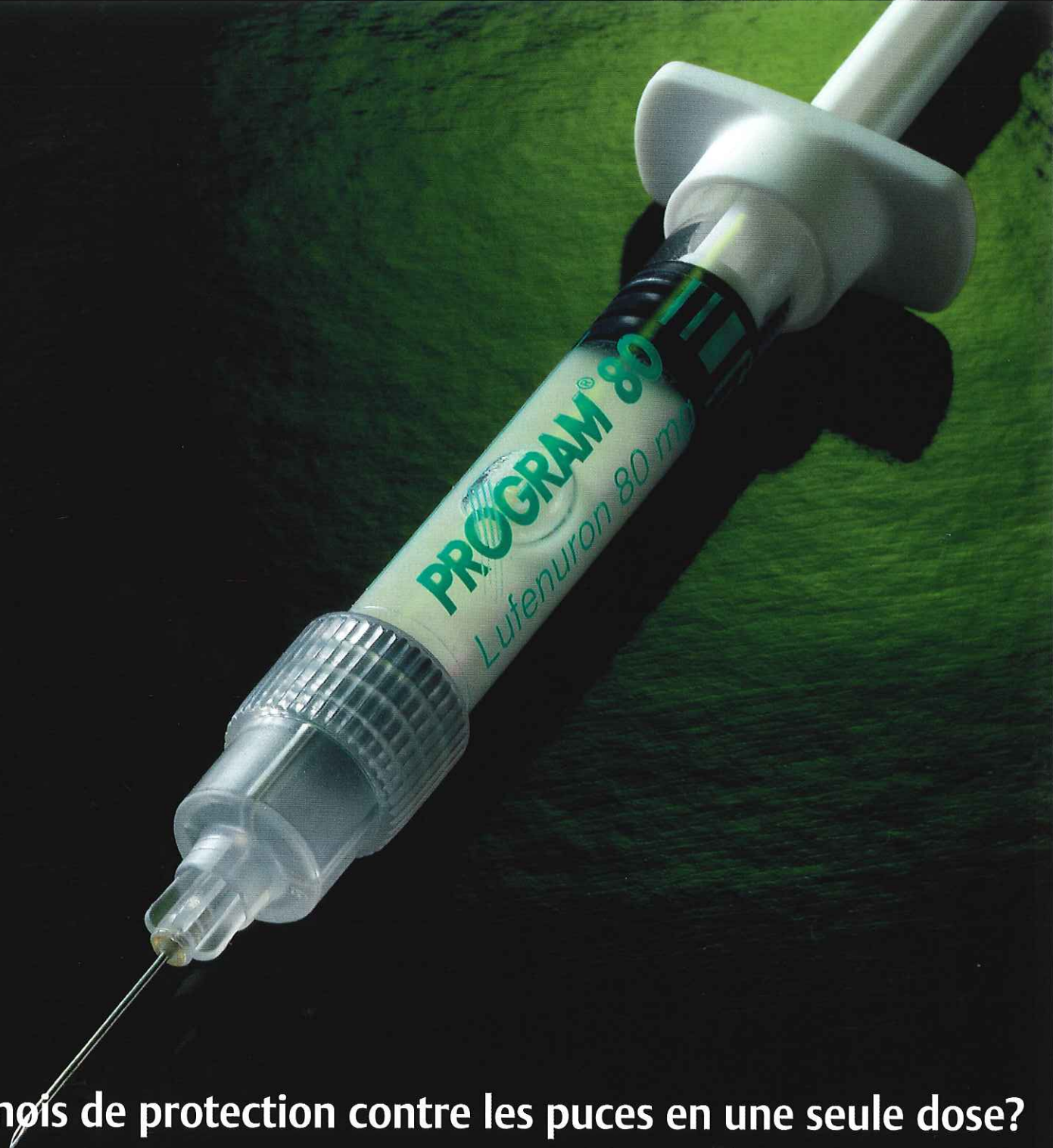
**Photo 7**

Hémorragies linéaires à l'interface cortex-medulla (HE).

Luxembourg: 26%, Hainaut: 26%, Namur: 36%). Ce sont des exploitations de taille moyenne ( $53 \pm 28$  vèlages par an). Un taux de mortalité moyen (sur trois ans) dû à l'entérotoxémie de  $4,7\% \pm 0,7\%$  montre que les éleveurs qui nous avaient contactés étaient particulièrement sensibilisés au problème de l'entérotoxémie. Cinq % de ces élevages ont connu des épisodes de salmonellose dans les 10 années qui précèdent l'enquête.

Les animaux touchés sont essentiellement de race Blanc-Bleu-Belge (BBB) (BBB: 89%, races laitières: 2%, croisées: 8%, autres races: 1%). La plupart (93%) sont âgées de deux à quatre mois ( $98 \pm 33$  jours), quoique les animaux à l'engrais soient touchés (4%) comme les animaux adultes (2,5%) qui sont alors de race laitière. La race BBB étant massivement représentée, l'alimentation typique des veaux allaitants est la plus souvent recensée. L'alimentation de ces veaux peut être complétée par des concentrés (45% du total des cas) ou par des céréales (12% du total des cas). Dans 80% des cas, ces compléments sont donnés à volonté. Quand ils sont en étable (48%), ces animaux reçoivent du foin à volonté. L'apparition du trouble étudié est néanmoins plus fréquente lors de la saison de pâturage (52%). Quatre % des veaux atteints recevaient un lactoremplacé. Trente trois % des veaux de race BBB morts d'entérotoxémie avaient une conformation jugée excellente. Le plus souvent, l'animal n'avait jamais montré de trouble auparavant; des cas de diarrhées durant les deux premières semaines de vie sont néanmoins fréquemment recensés (aucune pathologie: 65%, diarrhée du jeune âge: 20%, maladies respiratoires: 7%, divers: 8%). Dans 67% des cas, on relève, 24 à 36 heures avant la mort, l'existence de conditions stressantes. Dans 58% des cas, ces stress sont de nature alimentaire: changement qualitatif de la ration (25%), ou quantitatif de la ration (12%), changement ou mise en prairie (15%), défaut d'eau de boisson (6%). Dans 6% des cas, le début des chaleurs de la mère a été enregistré 24 heures environ avant la mort. Les autres circonstances recensées sont essentiellement de nature iatrogène comme une vaccination ou un traitement antiparasitaire (5%).





## Six mois de protection contre les puces en une seule dose? C'est possible grâce à PROGRAM® Injectable pour chats.

Les oeufs et les larves de puces sont les ennemis cachés du chat. Partout où il se prélassait, oeufs et larves se tapissent dans l'ombre, attendant le moment propice pour ressurgir et causer une nouvelle infestation. En une seule dose, PROGRAM Injectable pour chats tue tous ces oeufs avant même qu'ils n'éclosent. En tant que vétérinaire,

vous faites l'injection vous-même, ce qui garantit l'administration correcte du produit. C'est simple et rapide. Une seule injection et le chat est protégé pendant au moins six mois. Traitez les chats avec PROGRAM Injectable, un produit révolutionnaire mis au point par Novartis.

**PROGRAM** Rend la vie impossible aux puces.

PROGRAM® est une marque déposée de Novartis AG, Bâle, Suisse. © Novartis Animal Health Inc., 1998. Dénomination : PROGRAM®. Détenteur de l'enregistrement : Novartis Agro Benelux B.V., Animal Health Sector, Roosendaal - Pays-Bas. Fabricant : Solvay Duphar B.V., Olst - Pays-Bas. Composition : Le principe actif : lufenuron 40 mg (PROGRAM®40) et 80 mg (PROGRAM®80) par seringue (0,4 ml et 0,8 ml d'une suspension 10%). Autres ingrédients : contient du Povidon 12 dans un véhicule aqueux. Espèces animales : Chat. Forme : Suspension d'injection dans une seringue prête à l'usage et en dosage unique. Indications : PROGRAM®40 et PROGRAM®80 sont recommandées pour la prévention de la multiplication des puces chez le chat par inhibition du développement des oeufs pendant 6 mois. PROGRAM® est actif aux stades larvaires des puces. La concentration efficace de lufenuron dans le sang est atteinte dans les 21 jours. Posologie : La dose recommandée est de 10 mg de lufenuron par kg de poids corporel en administration par voie sous-cutanée. PROGRAM®40 mg pour chats de moins de 4 kg et PROGRAM®80 mg pour chats de 4 kg et plus. Pour une efficacité maximale, le contenu complet de la seringue doit être injecté par voie sous-cutanée. L'endroit recommandé pour l'injection est juste devant l'omoplate. La seringue doit être agitée vigoureusement afin de reconstituer la suspension avant l'injection. Puis, passez immédiatement à l'injection. Contre-indications : Ne pas utiliser chez le chien. La polyvinylpyrrolidone (Povidon) contenu dans l'excipient est un puissant inducteur de la libération d'histamine. Une importante réaction peut apparaître chez le chien alors qu'elle n'est pas observée chez le chat. Effets indésirables : Le produit est bien toléré chez le chat. L'injection peut être douloureuse. Elle peut ensuite entraîner une légère réaction transitoire et indolore au point d'injection. Parfois, une léthargie peut se produire durant quelques heures après l'injection, mais elle disparaîtra rapidement. Précautions particulières : Effectuez l'injection dans des conditions aseptiques. Incompatibilités : Aucune connue. Utilisation en cas de gravidité : Aucun effet tératogène n'a été observé. Délivrance : Sur prescription vétérinaire. No. d'enreg. : PROGRAM®40: 3011E15F12, PROGRAM®80: 3011E16F12.

## DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les taux moyens de mortalité attribuable à l'entérotoxémie sur les trois années précédant l'enquête proviennent d'estimation du vétérinaire et sont donc généralement basées sur un simple diagnostic clinique. Il semble néanmoins que près d'un veau au pis sur trente meurt d'entérotoxémie et que transitoirement dans certaines exploitations cette pathologie cause la mort d'un veau sur vingt. Cette cause de mortalité n'est pas négligeable en comparaison des taux communément admis de mortalité totale (8 à 10%) entre la naissance et le sevrage.

Les animaux âgés de 2 à 4 mois sont, dans notre région, particulièrement sensibles à l'affection. Cette tranche d'âge est également mise en exergue par différents auteurs (Lesbouryès et Berthelon, 1937; Schoffield et Franck, 1955). Par contre, la mort d'animaux très jeunes (Rose et Edgar, 1936; Hepple, 1952; Shirley, 1958) est peu fréquemment recensée dans notre enquête. Nous avons pu vérifier l'excellente conformation des animaux atteints, mise en évidence par Schoffield et Franck en 1954. Les problèmes posés par l'entérotoxémie chez les animaux à l'engrais et chez les vaches laitières de nos provinces sont par contre marginaux.

La prépondérance de la race BBB au sein de la population victime d'entérotoxémie est due à l'importance particulière en Belgique de cette race dans la spéculation du veau au pis. Ainsi, en France, l'entérotoxémie touche essentiellement les veaux de race blonde d'Aquitaine et ceux de race charolaise. Plus qu'une sensibilité propre de la race BBB à l'entérotoxémie, c'est le type de spéculation qui semble donc prédisposer à cette pathologie. Cette constatation n'élimine pas nécessairement une inclination singulière et génétique de certains individus. Nous n'avons cependant pas pu mettre en évidence de corrélation entre l'apparition d'entérotoxémies dans des exploitations et l'utilisation particulière d'un géniteur. Il est néanmoins remarquable que dans certaines exploitations particulièrement touchées, les seuls veaux mourant d'entérotoxémie soient ceux issus des

mères de cet élevage alors que les veaux issus de mères achetées et élevées dans des conditions identiques restent indemnes (études annexes, résultats non montrés).

L'utilisation de grandes quantités de concentrés dans l'alimentation des veaux atteints d'entérotoxémie a été rendue responsable de certaines entérotoxémies. Ce constat avait également été dressé dans d'autres pays (Schoffield et Franck, 1955). La grande quantité d'amidon et de protéines solubles contenues dans ces aliments et la faible quantité de fibres prédisposent aux dérives de flore intestinale (Rosenberger, 1979). Dans de nombreux cas en effet, nous avons constaté que la diminution draconienne de la quantité de concentré distribué a amené une diminution du nombre d'entérotoxémies dans l'exploitation. Une dilution de ce concentré par adjonction de fibre sous forme d'épeautre (20 à 30%) et par augmentation de la consommation de foin a conduit à un résultat identique. La distribution à volonté du complément semble un facteur de risque important alors qu'une distribution maîtrisée (une fois par jour) pourrait jouer un rôle modérateur. La mise en pâture reste un moment crucial quant à l'apparition d'entérotoxémie comme cela a déjà été décrit antérieurement (Rose et Edgar, 1936). La haute concentration en protéine et le faible taux de cellulose de l'herbe en cette période sont probablement les causes de la dérive de flore. Nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle joué par de hautes adjonctions azotées aux pâtures.

Les cas de mortalité de vaches laitières adultes n'ont guère été mis en évidence dans le cadre de cette enquête. Au cours d'études annexes (résultats non montrés), nous avons remarqué qu'il s'agissait rarement de cas isolés mais d'une explosion entraînant la mort de 5 à 8% du troupeau en l'espace d'une à deux semaines. Ce caractère enzootique chez la vache laitière a été constaté dans d'autres pays (Sudaric et Nadzadin, 1983; Katitch, 1987). En dehors du cadre de cette enquête, trois cas d'entérotoxémie post-partum semblables aux cas décrits par Shirley (1958) ont été diagnostiqués dans une même exploitation.

La rapidité de l'évolution est une des caractéristiques les plus frappantes de l'entérotoxémie. Près de 6 animaux sur dix ont été, dans notre enquête, retrouvés morts sans signe d'appel préalablement constaté. Aucune phase d'abattement précède la mort pourtant fréquemment décrite par de nombreux auteurs (Lesbouryès et Berthelon, 1937; Schoffield et Franck, 1954; Blood et Helwing, 1957; Worrall *et al.*, 1987) n'a jamais été observée. Quoique des cas, avérés par des vétérinaires traitants, ont pu évoluer en 15 à 20 minutes, il semble que la clinique évolue généralement en deux à trois heures. Des évolutions lentes, de plus de 48 heures, ont été décrites (Macrae et Murray, 1943; Hepple, 1952; Franck, 1956; Katitch, 1987) mais n'ont pas été observées dans notre enquête. Aucun cas de jetage nasal tel que décrit par Blood et Helwing en 1957 n'a été renseigné. Aucun cas d'ictère accompagné d'hémoglobinurie (Rose et Edgar, 1936) attribuée à *Cl. perfringens* de type A n'a été relevé. Ceci qui peut faire douter du pouvoir hémolytique, *in vivo*, de la ou des toxines bactériennes en cause dans les cas qui nous occupent. Le météorisme ruminal ou intestinal, pourtant fréquemment observé par ailleurs (Lesbouryès et Berthelon, 1937; Cottreau *et al.*, 1962) est le plus souvent absent.

L'état d'embonpoint de l'animal généralement excellent, déjà souligné par Keast et Macbarrow (1954) et l'absence de souillure de la région périnéale démontrent que l'entérotoxémie n'est généralement pas le phénomène terminal d'une entérite préalable ou d'un processus morbide débilitant. Nous n'avons pas pu corréler l'intensité ou l'étendue des lésions avec la rapidité de l'évolution clinique. La sensibilité particulière de l'intestin grêle avait déjà été notée dans la majorité des publications antérieures. A l'inverse de l'aspect hémorragique de l'entérite, le caractère fréquemment liquide et hémorragique du contenu ne faisait pas partie des critères de sélection. Cette observation nous semble donc la caractéristique lésionnelle majeure des entérotoxémies en Belgique et n'a pas été observée dans nombre de cas décrits précédemment (Rose et Edgar, 1936; Macrae et Murray, 1943; Keast et

Macbarrow, 1954; Griner et al., 1956). Seules les entérotoxémies attribuées aux *Cl. perfringens* de type B et C (Hepple 1952; Franck, 1956) sont systématiquement décrites comme présentant ce caractère liquide et hémorragique. L'ensemble de l'intestin pouvant être entrepris, la recherche étiologique devra s'orienter vers des pathogènes aptes à se développer dans tous les segments. Cette recherche tiendra compte du diagnostic différentiel des images d'entérites hémorragiques segmentaires incluant essentiellement, outre l'entérotoxémie, la salmonellose, la coccidiose, les colibacilles et les modifications vasculaires non inflammatoires constatées en cas de mortalités brutales (Mainil, 1999; Smith, 1997). Dans de nombreux cas où les lésions étaient limitées à quelques dizaines de centimètres d'intestin, nous avons constaté que le contenu intestinal montrait un caractère hémorragique limité à ces seules zones. Aucune anomalie du contenu intestinal n'ayant été constatée en aval, nous pensons qu'un ileus paralytique peut avoir lieu. L'absence de mobilité intestinale jouerait ainsi un rôle majeur dans la pathogenèse en favorisant le maintien de la population bactérienne pathogène et la résorption d'éventuelles toxines.

La nécrose des villosités semble se dérouler en trois phases: le sommet de la villosité est d'abord totalement nécrosé, ce qui aboutit à une intense hémorragie intraluminaire, les cellules épithéliales bordant l'axe villositaire sont ensuite atteintes et finalement l'axe conjonctivo-vasculaire. La pénétration limitée des bactéries au sein de la paroi permet de suggérer le concept d'entérotoxémie et de douter d'un phénomène septicémique quoique des bactériémies probablement péri-agoniques aient été constatées. Ce postulat est renforcé par l'existence des zones de dégénérescence hépatocytaire au pourtour des veines centro-lobulaires, veines qui participent au drainage sanguin des territoires entériques lésés. La constatation d'une éosinophilie tissulaire intense dans un certain nombre de cas est troublante. Dans une étude annexe (résultats non montrés) portant sur 8 animaux âgés de 2 à 16 mois, la recherche de parasites intestinaux (helminthes et protozoaires) s'était

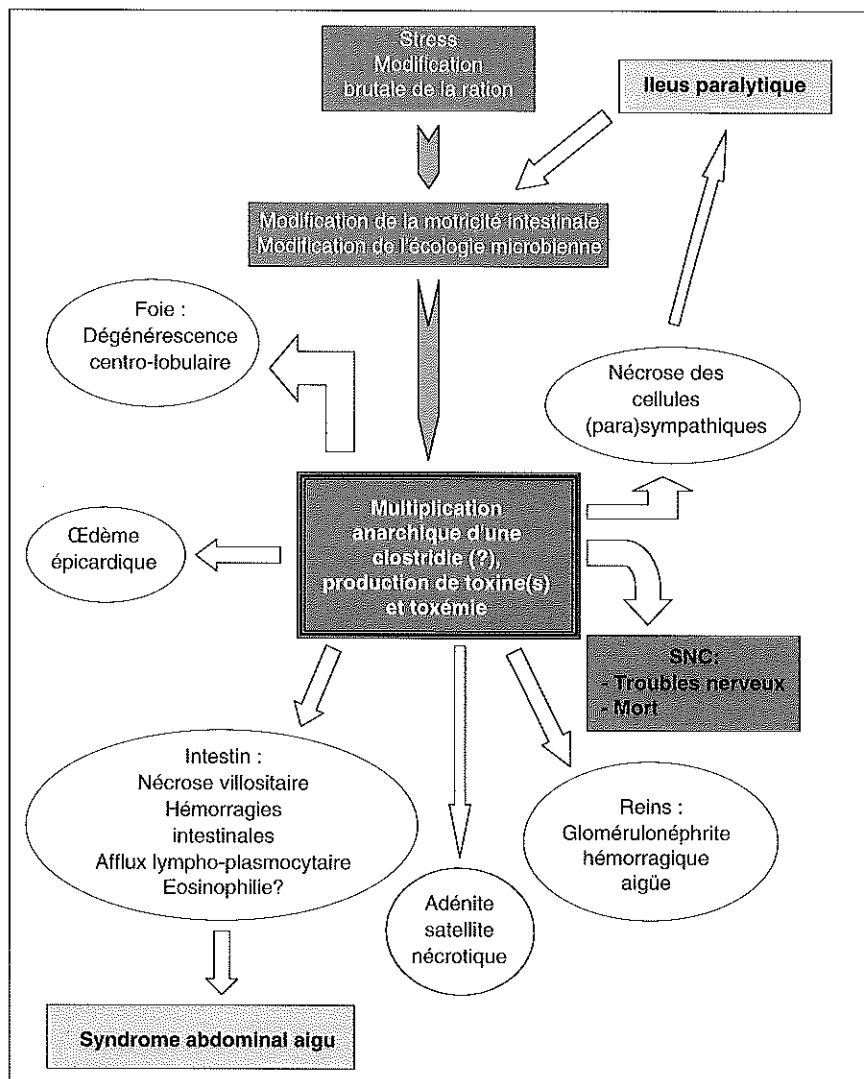


Fig. 1 Synthèse des informations concernant la pathogenèse de l'entérotoxémie bovine en Belgique

révélée négative alors qu'une éosinophilie tissulaire était diagnostiquée. La clinique (âge, absence de diarrhée) permettait d'exclure une allergie au lait. Une hypothèse pourrait pourtant expliquer cette éosinophilie: une réaction de Schwann (anaphylaxie de type I) due à des réactions antigènes (toxines bactériennes) – anticorps (IgE) et aboutissant à la production de facteurs chimiotactiques éosinophiliques par des mastocytes. Cette explication a également été risquée dans des cas d'entérite nécrotique éosinophilique fulgurante chez l'homme (Arseculeratne, 1980). Si des travaux ultérieurs devaient vérifier cette hypothèse, il deviendrait indubitable que ce phénomène anaphylactique joue un rôle majeur dans la pathogenèse de l'affection chez certains animaux. La dégénérescence constatée au niveau des cellules nerveuses sympathiques et parasymphatiques pourrait

expliquer l'ileus paralytique dont l'existence a été postulée plus haut. Une vision d'ensemble du processus pathologique est proposé dans la figure 1.

En Belgique, l'entérotoxémie montre donc un tableau clinique et nécropsique relativement différencié des cas décrits à ce jour (Smith, 1999; Manteca et Daube, 1994). Elle atteint essentiellement les veaux au pis âgés de 2 à 4 mois subissant un apport brutal de protéines solubles et/ou de glucides. La clinique se résume souvent en un syndrome abdominal aigu évoluant en moins de 5 heures. Les lésions consistent en une jéjuno-iléite nécrosante et hémorragique aiguë d'étendue variable avec adénite satellite aiguë. Le contenu intestinal au niveau des zones lésées est généralement hémorragique, liquide et abondant. Les lésions peuvent s'étendre au caecum et au colon. La définition précise de

l'étiologie de ce type d'entérotoxémie apparaît capitale puisque toute tentative de prophylaxie vaccinale efficace passe par cette étape.

## REMERCIEMENTS

Nous remercions le Dr. M-P. Marot, P. Simon, K. Renier et N. Colin pour leur aide dans la collecte ou l'analyse des résultats. Nous remercions également les Fédérations de Lutte contre les Maladies du Bétail, le Ministère de la Région Wallonne pour l'environnement, les ressources naturelles et l'agriculture ainsi que l'IRSIA (Institut pour l'Encouragement de la Recherche dans l'Industrie et l'Agriculture) qui ont financé ces recherches. Nous tenons de plus à remercier vivement les nombreux vétérinaires praticiens et les éleveurs qui ont bien voulu participer à l'enquête.

## MOTS CLES

Bovin, entérotoxémie, entérite hémorragique, *Clostridium* sp.

## SUMMARY

### Study of bovine enterotoxaemia in Belgium: II. Epizootiology, clinical signs and pathology

Bovine enterotoxaemia is an ill-defined clinical syndrom with various descriptions in the existing literature. This study describes 78 cases of so-called "bovine enterotoxaemia" in Belgian Blue cattle, in an attempt to better define the clinical signs and the lesions at necropsy. Most of the calves were suckling beef calves from 2 to

4 months of age. The environmental circumstances of occurrence of the disease were studied and better defined. The clinical signs were a sudden death with no other sign or colics sometimes followed by nervous disorders. However even in the latter cases the death was very rapid. The lesions were a necro-haemorrhagic enteritis of the jejuno-ileum and sometimes of the colon. Other organs looked macroscopically healthy. These cases of "bovine enterotoxaemia" of Belgian Blue cattle differ from most descriptions present in the literature, emphasizing the possible importance of the cattle breed. The identification of the infectious aetiological agent, if any, will be the subject of further studies.

## BIBLIOGRAPHIE

- ARSECULERATNE S.N., PANABOKKE R.G., NAVARATNAM C. Pathogenesis of necrotising enteritis with special reference to intestinal hypersensitivity reactions. *Gut*, 1980, **4**, 265-278.
- BLOOD D.C., HELWING D.M. Enterotoxaemia of calves. *Aust. Vet. J.*, 1957, **33**, 144-146.
- BRADFORD P. SMITH. Large animal internal medicine, pp 810-814, C.V. Mosby, 1997, Saint Louis, Missouri, Etats Unis.
- COTTEREAU P., GILBERT H., JOUBERT L., OUDAR J., PIERRE M. Deux cas d'entérotoxémie bovine à *Cl. sordellii*. *Rev. de. Med. Vet.*, 1962, **113**, 34-41.
- FRANCK F.W. *Clostridium perfringens* type B from enterotoxaemia in young ruminants. *Am. J. Vet. Res.*, 1956, **17**, 492-494.
- GRINER L. A., AICHELMAN W.W., BROWN G.D. *Clostridium perfringens* type D (epsilon) enterotoxaemia in brown swiss dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1956, **129**, 375-376.
- HEPPLE J.R. Necrotic enterotoxaemia in a calf due to *Clostridium perfringens* type B. *Vet. Rec.*, 1952, **64**, 633-634
- KATTYCH R.V. Observation on the epidemiology, pathogenesis and prophylaxis of enteritis due to *Clostridium perfringens* type A and C. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1987, **60**, 95-101.
- KEAST J.C., MACBARROW E.J. A cause of bovine enterotoxaemia. *Aust. Vet. J.*, 1954, **30**, 305-306.
- LESBOURYES A., BERTHELON C. Enterotoxémie des ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1937, **10**, 315-317.
- LIMBOURG B., 1989, données non publiées.
- MACRAE D.R., MURRAY E.G. Enterotoxaemia in young suckled calves. *Vet. Rec.* 1943, **55**, 203-204.
- MAINIL J.G. Shiga/Verocytotoxins and Shiga/Verotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Vet. Res.*, 1999, **30**, 235-258.
- MANTECA C., DAUBE G. L'entérotoxémie en Belgique. I. Introduction et contexte bibliographique. *Ann. Med. Vet.*, 1994, **138**, 155-164.
- ROSE A.L., EDGARD G. Enterotoxaemic jaundice of sheep and cattle. *Aust. Vet. J.*, 1936, 212-220.
- ROSENBERGER G. Examen clinique des bovins, pp 274, Ed; du Point vétérinaire, 1979, ISBN 2863260067, Maison-Alfort, France.
- SCHOFFIELD D., FRANCK W. Enterotoxaemia in calves due to *Clostridium welchii*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1955, **126**, 192-194.
- SHIRLEY G.N. Clostridial enteritis in cattle. *Vet. Rec.*, 1958, **70**, 478-480.
- SUDARIC F., NADZADIN M. Endemic clostridial infection on cattle farm. *Veterinaski Glasnik*, 1983, **37**, 383-391.
- WORRALL E.E., NATALIA L., RONOARDJO P., TARMUDJI S., PARTOUTOMO S. Enterotoxaemia in water buffaloes caused by *Clostridium perfringens* type A. *Vet. Rec.*, 1987, **121**, 278-279.