

# **Le Syndrome de Distension Intestinale Porcin (SDIP) (« l'entérotoxémie »)**

*Guy-Pierre MARTINEAU (1), Hervé MORVAN (2), Marc DECOUX (3)*

*(1) ENVT, 23 Chemin des Capelles, BP 87614, 31076 Toulouse Cedex 03*

*(2) LDA 22, 5-7 rue du Sabot, BP 54, 22440 Ploufragan*

*(3) CENTRALYS, 9-11 Avenue Arago, BP 108, 78191 Trappes Cedex*

*g.martineau@envt.fr*

## **Le Syndrome de Distension Intestinale Porcin (SDIP)(« l'entérotoxémie »)**

Le Syndrome de Distension Intestinale Porcin (SDIP) est décrit depuis un demi-siècle et désigné sous de nombreuses terminologies à l'origine de confusions diagnostiques et étiologiques. En France, le terme « entérotoxémie » employé couramment recouvre entre autre ce tableau clinique. Il est à l'origine de mortalités brutales et aléatoires de porcs en engraissement. Les particularités de l'anatomie digestive du porc, la pression intra-abdominale, le comportement alimentaire, le cas particulier du lactosérum permettent de proposer une physiopathologie du syndrome. D'une simple dilatation intestinale liée à la production de gaz par fermentation colique et / ou déséquilibre de flore, la compression de la veine mésentérique peut déclencher une cascade d'évènements irréversibles : hypertension portale, hypoxie cellulaire, dilatation, extravasation sanguine (contenu hémorragique non coagulé) et choc vasculaire. L'augmentation de la courbure intestinale externe peut conduire dans de nombreux cas à la torsion complète ou partielle de la masse intestinale postérieure au duodénum.

L'approche épidémiologique a un rôle majeur dans le diagnostic et les autres causes de mortalité subite doivent être éliminées. L'examen topographique des viscères à l'autopsie permet de finaliser le diagnostic.

En l'absence de traitement curatif et d'élément déclenchant univoque, la prophylaxie se basera sur les conditions d'alimentation, le comportement alimentaire du porc, la régulation de la flore et du transit intestinal.

## **Porcine Intestinal Distension Syndrome (PIDS) ("enterotoxemia")**

Porcine Intestinal Distension Syndrome (PIDS) was first described half a century ago and since then given many different terminologies at the origin of diagnostic as well as etiological confusions.

In France, the commonly-used term is "enterotoxemia" which covers PIDS amongst many other things. PIDS is at the origin of sudden and randomly deaths of previously healthy fattening pigs. The specific digestive anatomical features of the pig, intra-abdominal high pressure, feeding behaviour, and the particular case of the whey as feed make it possible to propose a general pathophysiology of the syndrome.

As the result of a "simple" intestinal dilation related to the colonic production of gas by fermentation and/or colonic flora imbalance, the compression of the mesenteric vein initiates a cascade of irreversible events: portal hypertension, cellular hypoxia, gut dilatation, blood extravasation (with non-coagulated blood contents) and vascular shock. The increase in the external intestinal curve can lead in many cases to complete or partial torsion of the caudal intestinal mass posterior to the duodenum. The epidemio-clinical approach has a major role in the diagnostic procedure and the other causes of sudden death have to be ruled out. Necropsy examination allows visualization of intestinal and organ topography and makes it possible to finalize the PIDS diagnosis. In the absence of curative treatment and the identification of an univocal event at the origin of the process, disease prevention will be only based on feed management, taking into account feed behaviour, regulation of the gut flora and the intestinal transit time.

## INTRODUCTION - IMPORTANCE CLINIQUE

Il y a presque un demi-siècle, Jennings, en 1959, rapportait en Angleterre une mortalité aiguë chez le porc d'engraisement caractérisée par une gastro-entérite hémorragique suraiguë avec présence de sang dans l'intestin ; il l'appela « Acute Haemorrhagic of Unknown Origin » et émit l'hypothèse d'un problème dans l'irrigation sanguine digestive, ce qui est, nous le verrons, très proche de la physiopathologie actuellement retenue (Jennings, 1959).

Le « syndrome de mort brutale » du porc en engraissement a été classé dans les faits inévitables, sporadiques, imprévisibles et intraitables, consécutifs à la production moderne de porc. Le fait que ce soit des animaux en milieu/fin d'engraisement et en bonne santé rend la mortalité économiquement encore plus grave. Le fait que cette pathologie soit imprévisible la rend encore plus frustrante pour le producteur.

Le caractère « accidentel à répétition » conduit à de nombreuses hypothèses, ce qui n'améliore ni la prévention ni la perception de sa physiopathologie. Il y a de nombreuses écoles de pensée et ce syndrome peut réellement servir de modèle de réflexion pour celles et ceux impliqués en nutrition et santé porcine.

La confusion est entretenue par la pléthore de la terminologie (rapportée chronologiquement) :

- Derangements of the Gastro-intestinal Blood Supply (Jennings 1959),
- Bloody Gut (Smith et Sanks, 1971),
- Whey Bloat (O'Hara, 1972),
- Haemorrhagic Bowel Syndrome (Rowland et Rowntree, 1972),
- Entérotaxémie (terminologie française depuis les années 80 selon les auteurs),
- Colonic Bloat (Gumbrell, 1978),
- Haemorrhagic intestinal syndrome (Häni et al., 1993),
- Hemorrhagic Bowel Syndrome (Dufresne, 1999),
- Porcine Intestinal Distension Syndrome (Buddle et Twomey, 2002).

Cette pléthore terminologique ne favorise pas la recherche d'informations sans compter que, pour une recherche sur un moteur de recherche en médecine et production porcine, « Haemorrhagic » ou « Intestinal syndrome » conduit inévitablement à l'Entéropathie proliférative hémorragique associée à *Lawsonia intracellularis*.

En France, le nom consacré est l'entérotaxémie qui regroupe le SDIP, la torsion et l'insuffisance cardiaque (Morvan, données non publiées), ce qui contribue également à la confusion car il pourrait laisser penser que les clostridies sont à l'origine du problème. Nous analyserons plus loin les conséquences de cette terminologie. L'importance de l'implication des clostridies n'est pas limitée à la France. Aux Etats-Unis, même si le nom consacré est « Hemorrhagic Bowel Syndrome » (« HBS »), il est symptomatique de constater son absence comme entité pathologique sous cette terminologie dans la dernière édition (2006) de Diseases of Swine: on peut l'identifier en partie dans le chapitre consacré aux infections par les clostridies (Songer et Taylor, 2006) au paragraphe « *Clostridium novyi* (Sudden Death) ». Cette classification contribue également à donner aux clostridies un rôle central.

En médecine bovine, on décrit aussi une entité « Hemorrhagic Bowel Syndrome » (Dennison et al., 2002) encore appelée en français le syndrome jéjunal hémorragique (Le Mercier et al., 2006). Toutefois, il s'agit dans ce cas d'une affection nécrotico-hémorragique de l'intestin caractérisée par l'apparition d'un caillot sanguin dans la lumière intestinale, ce qui entraîne son obstruction.

L'importance du SDIP est difficile à chiffrer. Dans leur étude sur les facteurs de conduite associés aux pertes et saisies sevrage-vente dans les ateliers naisseurs-engraisseurs bretons, Guyomarc'h et al. (2005) ne le mentionnent pas. Aux Etats-Unis, Schaefer et al. (2006) considèrent que cette condition pourrait représenter jusqu'à 50 % des causes de mortalités en fin d'engraisement. En Suède, dans sa thèse de doctorat sur les maladies entériques du sevrage à la fin d'engraisement, Magdalena Jacobson (2003) ne mentionne pas l'existence du SDIP.

En engraissement, la prévalence est très variable d'un élevage à l'autre et, dans un même élevage, d'un lot à l'autre. L'alimentation liquide est un facteur de risque identifié depuis longtemps (Jones, 1969). Cet auteur anglais soulignait son importance chez des animaux nourris au lactosérum, d'où les terminologies utilisées (« whey bloat », « Intestinal haemorrhage and volvulus in whey fed pigs »). Tous les cas rapportés par Thomson et al. (2007) sont issus d'élevages alimentés avec du lactosérum. Plusieurs hypothèses furent émises comme par exemple une hypersensibilité aux protéines lactées, cependant jamais validée. Cette hypothèse fut reprise par O'Neill (1970) à l'occasion d'un accident qui affecta 30 porcs dans 3 exploitations. Récemment, Thomson et al. (2007) l'associèrent à un problème de métabolisme du lactose (voir plus loin).

En France, environ 70 % des porcs en engraissement sont alimentés sous forme liquide. Si le SDIP est également diagnostiqué chez des porcs alimentés à sec (Jones, 1967 ; Smith et Shanks, 1971 ; O'Hara, 1972 ; Straw et al., 2004 ; Martineau, observations personnelles), il semble que cette pathologie y soit toutefois moins fréquente, bien que régulièrement rapportée dans les articles américains qui traitent du diagnostic différentiel des mortalités en engraissement (Schwartz, 2007). Toujours aux Etats-Unis, Dufresne (1999) rapporte l'émergence de l'HBS associée à d'excellentes performances zootechniques et la distribution d'aliments concentrés sur le plan énergétique. Cependant, l'analyse des courbes de croissance ne permet pas de prédire l'occurrence de cette pathologie (Schaefer et al., 2006). Straw et collaborateurs (2002) rapportent un effet saisonnier dans un des deux élevages nord-américains de grande taille suivis. Dans ce cas, les mortalités étaient plus marquées entre les mois de septembre et décembre (porcs entrés en engraissement en été, du 15 mai au 15 août). Les auteurs soulignent que cet effet saisonnier pourrait être le reflet d'une modification dans la prise alimentaire.

## 1. DESCRIPTION CLINICO-EPIDEMIOLOGIQUE

Le SDIP est caractérisé par une mortalité brutale de porcs surtout en fin d'engraisement (mais aussi chez les truies) à la suite d'une distension abdominale aiguë. A l'ouverture du cadavre, on note souvent une distension par les gaz de toute une partie de l'intestin, le grêle le plus souvent mais également du côlon. Le

nom de « Colonic bloot » de Gumbrell (1978) est intéressant à rappeler.

La paroi de l'intestin est rendue très fine. Le jéjunum et l'iléon sont souvent cyanosés, congestifs, de couleur mauve ou rouge foncé, associés à un contenu hémorragique (et non pas un caillot comme dans l'entéropathie proliférative hémorragique). Le gros intestin est souvent également très rouge mais le contenu est souvent normal. Il faut souligner que ni l'estomac ni le duodenum ne paraissent affectés.

La mortalité brutale est pratiquement toujours rapportée sans signes prémonitoires. Toutefois, des signes cliniques existent mais leur identification est difficile. La distension abdominale est déjà perceptible du vivant de l'animal. C'est ainsi que Buddle (1975) rapporte, dans un cas, que les mortalités survenaient de 4 à 8 heures après que les premiers signes cliniques aient été détectés lors de la première distribution du repas matinal, à 7 heures dans ce cas. Ainsi, ces signes étaient présents de 18 à 22 heures après le repas de la veille. Pour d'autres, les signes cliniques surviennent dans la demi-heure qui suit le repas (Dodd et al., 1963). Ces précisions pourraient sembler inutiles s'il n'y avait pas toujours la question du facteur déclenchant : le dernier repas est-il ou pas le facteur déclenchant ? Il semble bien que non dans un grand nombre de cas. Il est donc important de souligner que la distension débute avant la mort et que l'autopsie réalisée quelques minutes après la mort met déjà en évidence la distension gazeuse de l'intestin grêle et du côlon. La phase de décomposition post-mortem, très rapide, contribue à augmenter le processus de dilatation gazeuse.

L'ensemble de ces observations est à rapprocher de celles de Straw (communication personnelle, 2004), issues d'enregistrements dans une station de performances dans laquelle les porcs en parc ont accès à un nourrisseur individuel avec aliment sec. Ainsi, chaque repas est enregistré (heure et poids), ce qui permet aussi de connaître le comportement alimentaire individuel. Six cas de SDIP ont été analysés et, dans ce cas, les 6 animaux présentaient une torsion plus ou moins prononcée des viscères abdominaux. Il est intéressant de noter que le poids des aliments dans l'estomac n'était pas toujours très élevé (0,2 kg, 1,4 kg, 1,8 kg, 1,8 kg, 2,0 kg et 2,7 kg). Aucune modification à moyen terme du comportement alimentaire n'a été observée chez les porcs atteints de SDIP avant l'accident. Toutefois, les auteurs ont noté un événement en relation avec la composante alimentaire à court terme chez tous les porcs atteints de SDIP. Dans un cas, un nourrisseur ne fonctionnait pas correctement et a été réparé le jour précédent la mortalité. Dans le même sens, 3 porcs avec SDIP ont été sortis, pesés et tatoués la veille de la mort. Les auteurs concluent que le SDIP est synonyme de torsion et que le facteur déclenchant est une interruption de la prise alimentaire et/ou une activité physique non habituelle.

Les lésions histopathologiques ont été décrites avec précision par Buddle et Twomey (2002) et par Thomson et al. (2007). Il est important de souligner que, si les examens sont réalisés sur l'intestin immédiatement après la mort, il n'y a pas de lésion inflammatoire de l'épithélium intestinal. L'extravasation survient par passage des hématies au travers de l'endothélium capillaire via les espaces inter-cellulaires en raison de l'augmentation de la pression sanguine et de l'hypoxie. Il n'y a ni hémorragie par

rupture des vaisseaux sanguins ni inflammation : les lésions sont avant tout de nature congestive même si le terme d'« entérite » est encore utilisé.

Aux USA, on a émis l'hypothèse que les porcs susceptibles de développer un HBS étaient les animaux dont la croissance était la plus importante. Schaefer et al. (2006) ont mené une observation dans une grande unité d'engraissement (alimentation à sec) dans laquelle des enregistrements individuels ont été faits. Bien que tous les résultats ne soient pas encore disponibles, il ressort de cette étude que la vitesse de croissance ne permet pas de discriminer les animaux susceptibles des autres.

## 2. TORSION OU NON TORSION ?

La présence d'une torsion intestinale est une donnée relativement constante (Smith et Shanks, 1971 ; Rowland et Lawson, 1973 ; Straw et al., 2004 ; Straw, communication personnelle). Häni et collaborateurs (2003) en Suisse, ont compilé des données concernant 436 cas de SDIP. Un volvulus intestinal a été confirmé dans 56 % des cas suivis pendant les 8 premières années de l'étude. Toutefois, le pourcentage a atteint 80 % pour les deux années suivantes lorsque l'examen a été plus approfondi. Pour Buddle (1975) ce pourcentage atteint 90 % et même 94 % pour Todd et ses collaborateurs (1977). Il faut rappeler que la torsion implique l'entière de la masse intestinale alors qu'on réserve habituellement le terme de volvulus à la torsion d'une partie de l'intestin grêle. Toutefois, il faut souligner que la torsion n'est pas une condition nécessaire pour poser le diagnostic de SDIP. Ainsi, dans une étude récente, Thomson et al. (2007) ne rapportent la torsion que dans 2 cas sur les 28 diagnostiqués comme SDIP. L'absence de torsion ne permet donc pas d'infirmer le SDIP.

Les observations de Häni et al. (1993) rapportées précédemment soulignent bien que la torsion n'est pas toujours facile à identifier. C'est pourquoi, lors de l'autopsie, il faut impérativement noter l'emplacement du caecum et donc bien connaître la topographie des viscères abdominaux. La plupart des torsions sont dans le sens horaire (soit anti-horaire quand l'animal est placé en décubitus dorsal), souvent de 180° et parfois même de 360° (Morvan, observations personnelles). Dans ce cas, l'extrémité du caecum pointe rostralement. Il est possible de palper la torsion des vaisseaux mésentériques lors de l'autopsie, avant d'avoir extériorisé l'ensemble de la masse intestinale (Straw et al., 2002) en glissant la main entre la masse intestinale et l'estomac (autopsie en décubitus dorsal) ou en relevant la masse intestinale (autopsie sur le côté).

## 3. LES PARTICULARITÉS PORCINES EN RELATION AVEC LE SDIP

Trois particularités doivent être soulignées en rapport avec le SDIP : l'anatomie digestive du porc, l'interaction entre le comportement alimentaire et le mode d'alimentation, et la consommation de lactosérum. L'ensemble permet de proposer une physiopathologie du syndrome.

### 3.1. Anatomie digestive porcine

La principale particularité anatomique en relation avec le SDIP est le fait que le tronc vasculaire mésentérique est entouré,

encerclé serait plus juste, par le duodénum d'une part et le côlon transverse d'autre part. De plus, il faut se représenter cette masse intestinale dans une cavité aux capacités de dilatation limitées. Il est alors facile de comprendre que la dilatation du côlon par des gaz, même temporaire, conduit très facilement à une compression des vaisseaux et principalement la veine mésentérique. La largeur de l'attache du mésentère en région sous-lombaire pourrait être un facteur en autorisant la torsion (Morvan, observations personnelles).

La compression du tronc veineux mésentérique, qui irrigue la quasi-totalité du tractus digestif (à l'exception de l'estomac et du duodénum) conduit à une congestion passive en amont (voir physiopathologie).

Cette compression des vaisseaux mésentériques n'est pas uniquement reliée à la dilatation du côlon : toute augmentation de la pression intra-abdominale peut la réaliser. Lors de SDIP, Thomson et al. (2007) ont évalué la pression intra-abdominale de l'ordre de 40mm de mercure (mmHg). Or, toujours chez le porc, une pression abdominale expérimentale de 40 mmHg de 3 heures a des conséquences hémodynamiques majeures, mortelle chez des 2 des 4 animaux utilisés (Gudmundsson et al., 2001). Le porc est en effet utilisé comme modèle pour l'étude du Syndrome du Compartiment Abdominal chez l'homme, syndrome associé à une augmentation de la pression intra-abdominale (Gudmundsson et al., 2001 ; Gudmundsson et Heltne, 2004), complication consécutive à des traumatismes abdominaux, hémopéritoine (Fietsam et al., 1989), post-opératoires, à une pancréatite aiguë ou toute augmentation du volume intra ou rétro-péritonéal (Decker, 2001). Les symptômes débutent lorsque la pression intra-abdominale est de 20mmHg. En médecine vétérinaire, Noyes et al. (1988) l'ont rapporté chez le porc à la suite d'anesthésie.

### 3.2. Interaction entre le comportement alimentaire et le mode d'alimentation

**Alimenté ad libitum**, le porc fait habituellement deux « gros » repas (plus de 75% de l'ingéré quotidien), un le matin et l'autre en fin d'après-midi. Il existe ensuite une multitude de petits repas (environ 10/jour) qui font chacun entre 20 et 50 grammes. Ces « mini-repas » sont essentiellement liés à des contraintes sociales entre les animaux (Malbert, communication personnelle). Cette courbe d'alimentation bi-phasique cache cependant des variations individuelles majeures que ce soit d'un jour à l'autre pour un même animal ou d'un porc à l'autre, qui font apparaître ce que nous pourrions appeler des « déviants ». L'identification de ces « déviants » a été rendue possible par l'analyse des consommations dans des automates (Labroue, 1996). Cet auteur a ainsi rapporté le cas d'un porc continuellement « picoreur » et dont plus de 90 % de ses repas font moins de 50 grammes. Dans un autre cas, elle rapporte un porc qui fait des repas très variables à la fois en terme de fréquence de visites au nourrisseur qu'en terme de quantité consommée par repas.

La vitesse d'ingestion est certainement un facteur de risque. En effet, les observations cliniques rapportent le SDIP surtout en fin d'engraissement. Or, sur le plan du comportement alimentaire, l'augmentation de la consommation journalière d'aliment entre 30 et 100 kg est associée à la fois à une augmentation de plus de 50 % de la vitesse d'ingestion et une augmentation de la taille des repas (plus de 60 %). Cela s'accompagne d'une diminution de la durée totale consacrée à la consommation (de -15 à -20 %) et du nombre de repas (-20 %), confirmant ainsi des études plus anciennes (Wangness et al., 1980 ; Houpt, 1984).

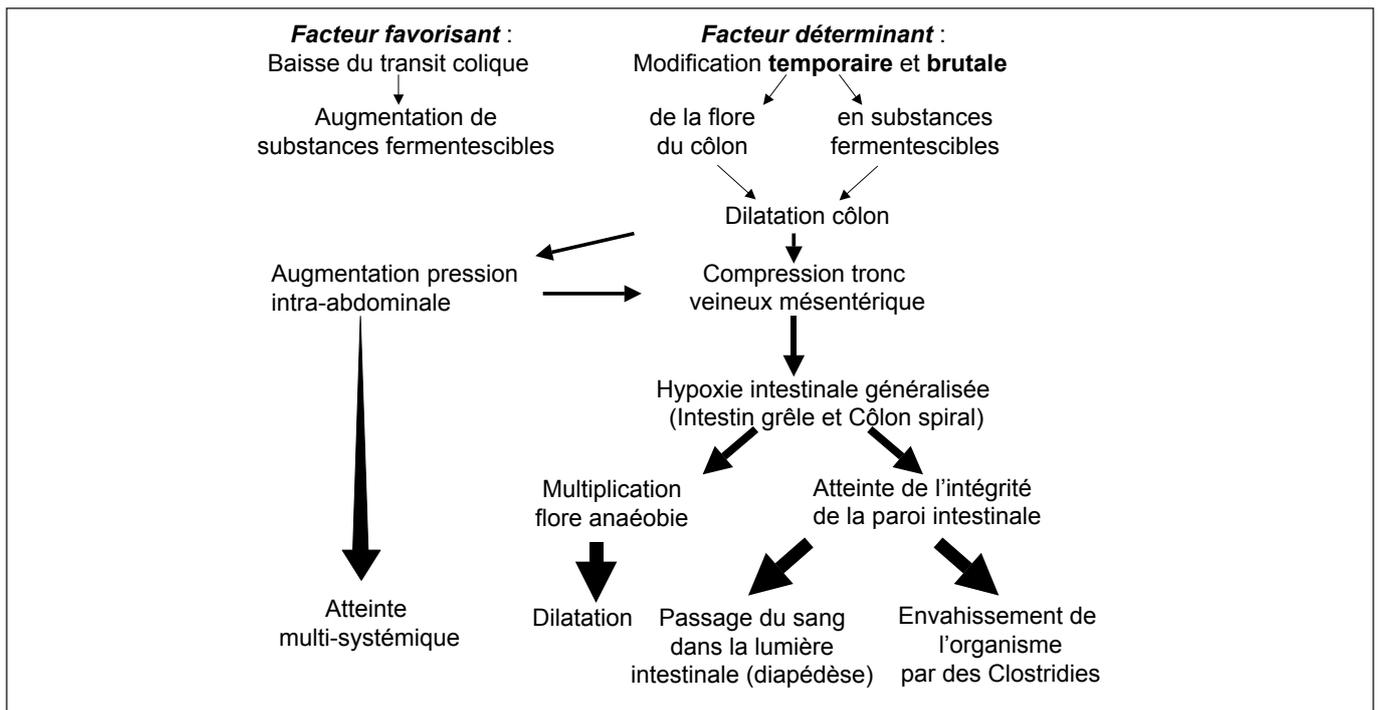


Figure 1 - Physiopathologie du SDIP

Les fibres alimentaires présentent une grande variété de propriétés physico-chimiques et nutritionnelles (Bach Knudsen, 2001). Certaines fibres jouent un rôle important dans le comportement physique et alimentaire des porcs, comme cela a été démontré sur des truies logées en groupe, rationnées et alimentées en sec (de Leeuw et al., 2005). Dans ces essais, les régimes riches en fibres fermentescibles et/ou avec une forte capacité de rétention d'eau permettent de stabiliser les niveaux de glucose et d'insuline entre les repas, prolongeant ainsi la satiété et limitant les comportements liés à la faim (changement fréquent de posture, nervosité). Divers modes d'action sont évoqués. La capacité de rétention d'eau est associée à une augmentation du volume du bol alimentaire dans l'estomac, pendant ou après le repas, et à une apparition plus rapide de la satiété. La fermentation des glucides permet de ralentir le métabolisme du glucose, par un largage progressif des acides gras volatils (AGV). De telles propriétés sont transposables au porc en croissance (Antuszewicz et al., 2005).

Il faut aussi souligner l'importance que peut avoir la présentation physique de l'aliment, indépendamment de sa composition, en particulier lorsqu'il est distribué en sec. Regina et al. (1999) observent par exemple une vidange gastrique baissée de moitié sur porcs de 45-55 kgs lorsqu'ils sont alimentés avec une farine grossière par rapport à une mouture fine granulée (25,3 %/h vs 46,5 %/h).

En plus des variations inter- et intra-individuelles, il existe des différences raciales qui sont loin d'être négligeables. Elles ont été particulièrement étudiées par Labroue (1996). Par exemple, les animaux de la race Piétrain consomment moins (-20 %) et ont une vitesse d'ingestion moindre que les animaux de race Landrace ou Large White. Ils sont aussi plus sensibles en phase finition au pouvoir « encombrant » de certaines fibres alimentaires, caractérisées en particulier par une forte capacité de rétention d'eau. Il est ainsi possible de contrôler le niveau d'ingestion total ou la taille des repas de tels animaux (Decoux, résultats non publiés).

**Pour les porcs alimentés de manière rationnée**, les repas sont imposés par le producteur. Habituellement, la distribution de l'aliment se fait en 2 ou 3 fois (alimentation à sec au sol ou en machine à soupe actuellement). Cette conduite alimentaire modifie la physiologie « naturelle » digestive : lors de distribution de gros repas, l'activité motrice antrale (proche du pylore) et de l'intestin ressemble à celle enregistrée chez les carnivores. Par contre, lorsque les porcs s'alimentent de manière continue, l'activité électrique ressemble à celle enregistrée chez les ruminants chez qui le « Migrating Myoelectric Complex » ou MMC persiste sans rapport avec la prise alimentaire (Ruckebusch et Bueno, 1976).

Quoi qu'il en soit, il existe deux principes majeurs d'action et réaction antagonistes au niveau du transit digestif : tout d'abord, la rapidité du passage des aliments par le pylore est proportionnelle à la distension de l'estomac, principe connu depuis plus de 100 ans (Marbaix, 1898, cité par Ruckebusch et Bueno, 1976) ; ensuite, la distension du pylore inhibe l'évacuation (Auffray et al., 1967, cité par Ruckebusch et Bueno, 1976).

Une autre particularité physiologique concerne ce qui est appelé « le frein iléal » : la stimulation de l'iléon terminal par des rési-

du de la digestion réduit la vidange et la motricité de l'estomac (Cuche et al., 1997). Parmi ces résidus, il faut faire une place particulière aux acides gras volatils. Les concentrations efficaces pour déclencher cette inhibition de la fonction gastrique correspondent à celles retrouvées dans le caeco-côlon chez le porc (Etienne, 1969, cités par Cuche et Malbert, 1998). Or, il est aujourd'hui établi qu'il existe un reflux fréquent et normal du contenu caeco-colique chez le porc (d'après Cuche et Malbert, 1998).

Cette alimentation rationnée revient en fait à alimenter le porc selon un mode carnivore. Or, l'estomac représente moins d'un tiers du volume digestif chez le porc contre près des deux tiers chez le chien (Ruckebusch et al., 1981). C'est pourquoi il faut toujours faire attention aux extrapolations.

Lors d'alimentation en soupe (phase semi-solide dans la terminologie de Malbert), la phase liquide est moins rapidement évacuée de l'estomac que lors d'alimentation liquide (qui correspond à un taux de dilution de l'ordre de 10 %, mais quand même plus rapidement que lors d'alimentation sèche (Malbert et al., 2004). L'ingestion rapide de 500 mL d'eau chez des porcs de 70-80 kg est suivie du passage dans le duodénum, en l'espace de 5 minutes, de 370 mL (75 %). Ainsi, contrairement à une idée reçue, l'allure générale de l'évacuation gastrique en alimentation sèche est la discontinuité de l'émission des bols alimentaires (Laplace et Tomassone, 1970).

### 3.3. Le lactosérum

Il faut faire une place à part à l'alimentation par du lactosérum en raison de l'importance du SDIP dans ce mode de production (voir plus haut). Thomson et al. (2007) émettent l'hypothèse que la distension abdominale fait suite à la production de gaz issus du métabolisme du lactose en l'absence de lactase, dont les porcs sont rapidement dépourvus après le sevrage. Ainsi, le lactose ne subit pas d'hydrolyse membranaire en glucose et galactose sous l'effet de la lactase  $\beta$ -galactosidase localisée au niveau de la bordure en brosse des cellules intestinales. Le côlon est le siège de mécanismes adaptatifs à l'afflux de lactose non résorbé. Ils concernent la flore colique et la motricité du côlon. Les bactéries coliques dégradent le lactose en acide lactique avec production de méthane, de gaz carbonique et d'hydrogène. La production de gaz est fonction de la quantité de lactose ingérée en une prise alimentaire, ce qui est à mettre en relation avec les « déviants » capable d'ingérer de très gros repas. Ces gaz sont séquestrés dans le côlon et, de là, concourent au SDIP par compression du tronc mésentérique.

Le SDIP survient plus souvent si le lactosérum est distribué trop rapidement après la livraison : le simple stockage pendant 24-48h permet déjà, via les lactobacilles présents dans le lactosérum, de transformer le lactose en acide lactique (Gill, cité par Thomson et al., 2007).

Les observations de Drochner (1990) sont intéressantes et, même si elles sont difficilement extrapolables en France, apportent des informations sur l'importance de ces substances fermentescibles. En effet dans ce travail, tous les régimes étaient distribués en soupe et contenaient une forte concentration en levures associées à différents aliments: pommes de terre traitées

enzymatiquement, mélasse et déchets de cuisine (dont pain) ou encore du lactosérum concentré et du perméat de lactosérum. Pour Drochner (1990), la richesse de l'aliment en mono- ou disaccharides est un élément important. La production d'AGV, à partir de glucides fermentescibles, tels que certains polysaccharides non amyliques ou l'amidon résistant, est une caractéristique du côlon.

#### 4. PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DE DISTENSION ABDOMINALE PORCIN (SDIP) (FIGURE 1)

Le SDIP débute par une « simple » dilatation intestinale qui siège avant tout au niveau du côlon même si d'autres localisations de dilatations sont possibles, comme l'estomac par exemple. Dans ses premières observations, Buddle (1975) puis Häni et collaborateurs (1993) insistent sur l'identification des facteurs à l'origine d'un excès de production de gaz dans l'intestin.

La compression du tronc veineux mésentérique avec hypertension portale conduit à une stase vasculaire et une extravasation, avec une fuite liquidienne et érythrocytaire à partir des capillaires. Cette atteinte du tronc mésentérique explique l'absence de lésion hépatique, pancréatique, gastrique, splénique ou duodénale en raison de leur vascularisation indépendante du tronc mésentérique.

L'hypoperfusion consécutive au ralentissement sanguin conduit à une hypoxie cellulaire, ce qui augmente le catabolisme et la libération de substances histaminogènes qui dilatent encore plus les vaisseaux sanguins : le processus devient très rapidement irréversible avec choc vasculaire. L'augmentation de la perméabilité de la paroi intestinale peut alors conduire à l'envahissement de l'organisme par des bactéries Gram-négatives et des spores de clostridies. Lors d'hypoxie, les formes sporulées des bactéries anaérobies prennent alors leur forme végétative et produisent leurs toxines, ce qui contribue de manière importante au processus morbide. Rappelons simplement que cette flore anaérobie est prépondérante dans le côlon ( $10^{11}$  à  $10^{12}$ /gramme de matières contenues dans le côlon).

La production de gaz relève de deux mécanismes principaux :

- 1 - un substrat hautement fermentescible en grande quantité, facteur identifié par Dufresne (1999), dont le lactosérum représente peut-être le prototype le plus explicatif ;
- 2 - des bactéries productrices de gaz qui trouvent des conditions favorables à leur développement, qu'elles soient endogènes ou exogènes, apportées par l'aliment ou via les canalisations dans le cas de l'alimentation liquide, canalisations qui sont parfois fortement contaminées (Royer et al., 2004a,b, 2005).

Les levures seraient aussi, pour Häni et al. (1993), un facteur important. Cela a conduit à une identification des levures, principalement *Saccharomyces cerevisiae* ou *S. pseudomycedildung*. Toutefois, des observations faites en France (Royer et al., 2004b, 2005) ne mettent pas en évidence de différence de composition des levures selon que l'élevage soit classé à risque de SDIP ou pas.

Cette hypothèse de la richesse de l'aliment en mono- ou disaccharides est d'autant plus pertinente qu'il est possible de lui

associer le volume du bol alimentaire qui arrive dans le côlon, variable selon le mode d'alimentation (à volonté ou rationné) et d'un animal à l'autre (les « déviants »).

L'augmentation de volume qui survient secondairement dans l'intestin est elle-même génératrice de nouvelles forces de tension. Ces forces sont asymétriques et concourent au risque de torsion. En effet, du fait de l'attache du mésentère, la longueur de la courbure externe par rapport au bord mésentérique peut augmenter de 30 % lors d'une dilatation alors qu'elle n'est que de 10 % sur le bord mésentérique. Il y a donc une augmentation de la courbure intestinale et une modification de la forme et du volume qui survient dans une cavité qui n'est pas extensible, la cavité abdominale. Les forces qui s'opposent peuvent alors conduire à la torsion.

Le nom donné en France d'entérototoxicité met bien en évidence l'importance que l'on donne aux micro-organismes et en particulier le rôle des clostridies, qu'elles soient exogènes ou endogènes. Le fait que l'alimentation en engraissement soit majoritairement en soupe et le fait que le SDIP soit interprété comme la conséquence d'une entérototoxicité ont conduit à la réalisation de travaux sur l'hygiène des machines à soupe (Royer et al., 2004a,b, 2005). En effet, il est fréquent d'entendre dire que le développement des moisissures dans les canalisations de machine à soupe serait un facteur de risque, tel que rapporté par Drochner et al. (1984).

Il ressort des travaux de l'IFIP qu'il existe un gradient microbiologique depuis la cuve de préparation jusqu'aux canalisations de descente d'aliment dans les auges. Les tuyaux de descente sont les plus « contaminés », ce qui ne veut pas dire qu'ils sont à risque de contamination. En effet, une analyse des dépôts met en évidence une flore riche en levures et l'absence de micro-organismes anaérobies sulfite-réducteurs (dont font partie les clostridies). Dans les conditions de cette étude, il n'a pas été mis en évidence d'effet positif du nettoyage-désinfection sur l'incidence des mortalités brutales. Il a même été observé une aggravation du problème suite au nettoyage-désinfection dans deux élevages. Ainsi, il semble que l'équilibre de la flore colique est fragile et qu'il suffit de peu de choses pour le rompre. Cela est à rapprocher des observations de Dufresne (1999) et de l'hypothèse émise par Sansot et ses collaborateurs (1997) : « il semble que des perturbations dans le bon déroulement de la phase de digestion et/ou des déséquilibres de l'écologie microbienne du tube digestif soient les deux principales clés expliquant l'évolution fatale ».

D'un autre côté, certains ont rapporté une diminution de l'incidence du SDIP suite à l'addition d'antibiotiques (Shultz et Daniels, 1984a,b). Les auteurs appuient leur argumentation sur l'efficacité de cette prophylaxie médicale sans toutefois discuter de l'amalgame entre les différentes « entérites » hémorragiques.

L'expérience récente menée aux USA sur le rôle de *Clostridium novyi* mérite d'être rapportée. En effet, dans les dernières années, plusieurs rapports soulignent le rôle de *Clostridium novyi* dans le syndrome de mortalité brutale des truies (Walton et Duran, 1992 ; Duran et Walton, 1997 ; Kavanagh et Spillane, 1998). L'hypothèse avancée est intéressante car fait appel aux mêmes processus à savoir les conséquences de l'hypoxie. Les formes

sporulées, lors d'anoxie ou d'hypoxie, prennent leur forme végétative et produisent leurs toxines. De plus, la modification de la perméabilité membranaire conduirait à la dissémination des spores dans tout l'organisme.

Pour tester leur hypothèse, Schultz et Carr (2005) administrèrent à cinq truies sous anesthésie 60 mL d'une culture de *C. novyi* ( $10^7$ - $10^8$  cfu/mL) intra-hépatique. Une truie décéda moins de 5 heures après l'inoculation, avec des lésions typiques de gangrène gazeuse. Quatre des cinq truies ont survécu sans séquelle, ce qui met bien en évidence que *C. novyi* n'est pas suffisant pour provoquer le syndrome. La gangrène gazeuse est donc une entité différente du SDIP.

L'analogie entre le SDIP et le syndrome « dilatation-torsion » de l'estomac du chien serait également intéressante à étudier à plus d'un titre car on se retrouve, dans les deux cas, face à une pathologie aiguë qui débute habituellement par une dilatation gazeuse. Guilford (1996) a rédigé une excellente synthèse sur le sujet chez le chien. Nous retrouvons, comme chez le porc, des particularités anatomiques, physiologiques mais aussi la composition de l'aliment et l'existence d'un exercice. En rapport avec l'exercice, il faut souligner que, contrairement à une idée trop répandue, l'accident chez le chien ne survient pas immédiatement après le repas mais survient en moyenne 7h (de 1 à 40h) après celui-ci. La composante vasculaire est également présente. En effet, la dilatation gastrique, qu'elle précède (le plus souvent) et qu'elle fasse suite à un volvulus, séquestre l'aliment dans l'estomac, avec production de gaz. Cette dilatation a d'importantes conséquences vasculaires, comme chez le porc. Toutefois, le SDIP est une entité différente de la torsion gastrique même si certains mécanismes sont similaires. En effet, le SDIP est avant tout une pathologie du porc à l'engraissement alors que la torsion gastrique est plus fréquente chez la truie. C'est pourquoi nous ne l'envisagerons pas.

Bien que préliminaires, les analyses comportementales de Schaefer et al. (2006) semblent indiquer que les porcs qui meu-

rent de SDIP font moins de visites au nourrisseur que les autres animaux du même parc.

Enfin, il est intéressant de noter que la physiopathologie du SDIP est similaire à celle rapportée chez l'agneau sous le nom de « redgut ». Barrell et al. (1989) reproduisirent ce syndrome chez l'agneau par occlusion expérimentale des vaisseaux mésentériques crâniens.

## 5. DIAGNOSTIC

Sur le plan diagnostique, le SDIP fait partie des entités caractérisées par « une mortalité brutale en engraissement ». L'approche diagnostique d'une « mortalité brutale » d'un porc en engraissement débute par le diagnostic épidémiologique complété par les méthodes diagnostiques complémentaires dont le diagnostic anatomopathologique principalement dans le cas du SDIP, le tout dans un cadre ou système de production.

Schwartz (2007) souligne que le diagnostic du Syndrome Hémorragique Intestinal (« Hemorrhagic Bowel Syndrome » ou HBS) doit être vu comme un diagnostic par défaut. En effet, il ne peut être énoncé qu'une fois les autres causes éliminées. Il rapporte ce que n'est pas le HBS (ou SDIP) (Tableau 1).

Il est facile de voir qu'un grand nombre de causes possibles sont rares ou encore très mal documentées. Plus récemment, Schwartz (2004) a rapporté les éléments du diagnostic des colites chez le porc.

Le diagnostic épidémiologique a donc, à lui seul, un rôle majeur même s'il existe de nombreuses causes de mortalités brutales chez le porc en engraissement. Toutefois, pour le clinicien, il faut avant tout penser aux maladies fréquentes (« les maladies rares ... sont rares », ... même si elles peuvent exister).

Le fait qu'il s'agisse souvent de mortalités uniques, sporadiques mais qui se répètent à intervalle plus ou moins réguliers (on

**Tableau 1 - Principales causes qui doivent être écartées pour poser un diagnostic d'« Hemorrhagic Bowel Syndrome » ou « HBS » (Schwartz, 2007)**

Causes infectieuses avec présence de sang dans l'intestin	Causes non infectieuses associées à des mortalités brutales avec soit de la congestion intestinale soit la présence de sang dans l'intestin
<i>Lawsonia intracellularis</i> Salmonelloses Coccidiose ( <i>Eimeria sp</i> ) <i>Trichuris suis</i> <i>B. hyodysenteriae</i> <i>E. coli</i> (certaines souches) <i>C. perfringens</i> type C	Autolyse et congestion intestinale consécutives à divers processus (ex : Syndrome du porc stressé) Trauma Hémorragies naso-pharyngiennes, tumeurs, ... peuvent conduire à du sang dans l'intestin Ulcères gastro-oesophagien Ulcères gastriques de la portion glandulaire Carence en vitamine K Torsion Intussusception (invagination) Hernies inguinales ou ombilicales Ossification mésentérique ectopique Trauma rénal Intoxication par la vitamine D Intoxication par des agents caustiques Mycotoxines (causes improbables et mal documentées) Syndrome du porc stressé (PSS) Hypersensibilités

peut véritablement parler « de mortalités à répétition ») mais toujours sans signe prodromique, le fait que les autres porcs du même parc et des autres parcs ne présentent aucun symptôme contemporains ni dans les jours qui suivent (ce qui permet d'exclure cliniquement une maladie infectieuse foudroyante), et enfin le fait que l'animal est très rapidement ballonné (il l'est déjà avant la mort mais cela ne se voit pas dans les conditions habituelles) sont tous des éléments diagnostiques majeurs.

Le diagnostic différentiel clinico-épidémiologique (c'est-à-dire qui considère le cas et l'ensemble de l'histoire du problème dans l'élevage) est alors limité : parmi les maladies enzootiques citons la torsion gastrique (relativement peu fréquente chez le porc d'engraissement alimenté à volonté), l'entéropathie hémorragique proliférative (la présence du caillot de sang dans l'iléon est quasi pathognomonique) et l'entéropathie hémorragique idiopathique (Martineau, 1997).

La démarche clinique et sa phase pré-visite comprenant les deux étapes inductive et déductive permet d'avoir une bonne présomption de SDIP (Martineau et Beilage, 2005). Toutefois, il est indispensable de procéder à l'autopsie (« Nécropsie, science de vie » selon le Professeur Joseph Brouwers). En effet, la topographie des viscères et l'examen macroscopiques des viscères sont caractéristiques.

## 6. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Le traitement curatif est illusoire et seule la prophylaxie doit donc être envisagée. Comme l'écrivent Payne et ses collaborateurs (2004) : « HBS is poorly understood, therefore, making management interventions unlikely to be cost beneficial ». L'étiologie étant controversée, il y a nécessairement de très nombreuses approches, reflet de conceptions empiriques mais aussi d'expériences personnelles. En France, considérant que le SDIP affecte souvent des porcs alimentés en soupe (mais 70% des porcs d'engraissement Français sont alimentés en soupe), les recommandations prophylactiques portent souvent sur l'hygiène des machines à soupe dont il a été montré par Royer et al. (2005) qu'un très haut niveau d'hygiène n'est pas probablement pas recommandé dans tous les cas. Derrière cette recommandation, il est facile d'entrevoir l'hypothèse de l'origine exogène de la maladie.

Aux Etats-Unis, la supplémentation avec de la Bacitracine Zinc est souvent rapportée pour la prévention des mortalités brutales chez la truie en période péri-partum (Kavanagh et Spillane, 1998 ; Schultz et al., 2001). Straw et al. (2002) ont comparé différentes stratégies d'utilisation d'antibiotiques chez le porc en engraissement : « While an infectious component has not been demonstrated, reduction of HBS mortality with in-feed administration of chlortetracycline, bacitracine, or bacitracine plus an arsenical compound supports the use of these products on farms where HBS occurs ».

Encore en France, l'acidification est également recommandée par le biais d'acides organiques ou d'autres manipulations nutritionnelles.

Nous avons vu que les AGV jouent un rôle dans la motricité intestinale. Ils sont également soulignés dans la synthèse de Dufresne (1999) sur l'émergence des pathologies digestives en engraissement. Cependant, une production élevée d'AGV a aussi des effets bénéfiques, tels qu'une baisse du pH intestinal via l'acide lactique limitant le développement de certaines bactéries (comme les colibacilles), ou une meilleure morphologie de la muqueuse intestinale (via l'acide butyrique). Plus que de réduire au minimum la production d'AGV dans l'intestin, il s'agirait d'en limiter les effets négatifs en régulant le comportement alimentaire et le transit intestinal du porc. Ainsi, l'utilisation de fibres alimentaires qui agissent sur le péristaltisme intestinal et la glycémie dans des régimes de type finition riches en glucides fermentescibles permettrait de réduire les risques de SDIP, même s'il n'existe pas encore à notre connaissance de travaux ayant tenté de le démontrer. Les porcs ainsi alimentés auraient un comportement alimentaire et un transit plus réguliers, deux facteurs clés dans la physiopathologie du SDIP. L'effet préventif serait augmenté avec des granulométries d'aliment relativement grossières.

## CONCLUSION

Le Syndrome de Distension Intestinale Porcin (SDIP) est une pathologie accidentelle d'autant plus frustrante qu'elle touche des animaux sains et qu'elle est imprévisible. Dès lors que l'accident est à répétition dans un élevage donné, il est nécessaire d'en identifier les facteurs de risque, dont la correction peut être parfois difficile à mettre en place.

Le fait de considérer cette pathologie comme un « accident » met aussi en évidence la fragilité de nos systèmes de production (Dufresne, 1999). L'identification des animaux à risque n'est pas facile car il s'agit probablement d'animaux que nous avons définis comme des « déviants ». En effet, ils sont en dehors de la norme, aujourd'hui définie par la moyenne et l'écart-type. Dans l'article intitulé « Le normal et le pathologique », extrait de la Somme de médecine contemporaine publié en 1951, Canguilhem explique : « En fait, si l'on examine le fait pathologique dans le détail des symptômes et dans le détail des mécanismes anatomo-physiologiques, il existe de nombreux cas où le normal et le pathologique apparaissent comme de simples variations quantitatives d'un phénomène homogène sous l'une ou l'autre forme ».

Les idées reçues ont souvent la peau dure et il en est ainsi de « l'entérotaxémie » si chère à la France, même si de nombreux praticiens porcins français reconnaissent qu'elle fait souvent suite à une torsion. Toutefois, alors qu'il est possible de proposer des mesures à mettre en place par le producteur pour l'entérotaxémie (hygiène, antibiotiques), cela est plus difficile pour le SDIP.

La médecine est indissociable de la culture et le sujet n'y échappe pas. Il faudrait donc changer de point de vue, ce qui est véritablement de nature paradigmatique, et ainsi passer de « pasteurien » à « bernardien » afin que la nosologie utilise désormais la terminologie du « Syndrome de Distension Intestinale Porcin ».

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Antuszewics A, Swiech E, Zebrowzka T., 2005. Glucose, insulin and cholesterol level in blood of growing pigs given diets with various source of fibre. *J. Anim. Feed Science*. 14, Suppl. 1, 325-328.
- Bach Knudsen K.E., 2001. The nutritional significance of "dietary fibre" analysis. *Anim. Feed Science Techn.* 90, 3-20.
- Barrell G.K., Gumbrell R.C., Reid T.C., 1989. Artificial induction of red gut in sheep. *Res. Vet. Sci.*, 46, 318-321.
- Buddle J.R., 1975. Redgut (Intestinal Haemorrhage Syndrome) in pigs. *New Zealand Vet. J.*, 23, 17.
- Buddle J.R. Twomey D.E., 2002. The Porcine intestinal disention syndrome. *The Pig Journal*. 50, 68-82.
- Cuche G., Malbert C-H., Laplace J-P., 1997. Les acides gras volatils présents dans l'iléon inhibent la motilité gastrique par voie humorale. *Journées Rech. Porcine*, 29, 227-234.
- Cuche G., Malbert C-H., 1998. Relationship between celoileal reflux and ileal motor patterns in conscious pigs. *Am. J. Physio.*, 274, 35-41.
- De Leeuw J.A., Zonderland J.J., Altena H., Spoolder H.A.M., Jongbloed A.W., Verstegen M.W.A., 2005. Effects of levels and source of dietary fermentable non-starch polysaccharides on blood glucose stability and behaviour of group-housed pregnant gilts. *Applied Animal Behaviour Science*, 94, 15-29.
- Decker, G., 2005. Abdominal compartment syndrome. *J. Chir. (Paris)*, 138, 270-276.
- Dennison A.C., VanMetre D.C., Callan R.J., Dinsmore P., Mason G.L., Ellis R.P., 2002. Hemorrhagic bowel syndrome in Dairy cattle: 22 cases (1997-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 221, 686-689.
- Dodd D.C., Cordes D.O., O'Hara P.J., 1963. Colonic bloat in pigs. *New Zealand Vet. J.*, 11, 102-103.
- Drochner W., 1990. Intestinales Fehlfäulungssyndrom beim Schwein nach Flüssigfütterung leichtvergärbaren Komponenten. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 97, 535-537.
- Drochner W., Werner J., Steffens W., Böhm K.H., 1984. Misch- und Hygieneprobleme in Flüssigfütterungsanlagen für Schweine. *Kraftfutter*, 11, 392-398.
- Dufresne L., 1999. Emerging disease of the alimentary tract of growing pig. *Proceedings American Association of Swine Veterinarians*, 449-455.
- Duran C.O., Walton J.R., 1997. *Clostridium novyi* sudden death in sows: toxæmia or post mortem invader ? *The Pig Journal*, 39, 37-53.
- Fietsam R.J., Villalba M., Glover J.L., Clark K., 1989. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am. Surg.*, 55, 396-402.
- Canguilhem G., 1951. *Somme de médecine contemporaine* 1. Edition de la Diane française. Paris.
- Guilford W.G., 1996. In: *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Third Ed. W.G Guilford, S.A Center, D.S Strombeck, D.A Williams, D.J Meyer, (Eds). W.B Saunders Company. 16, 303-317.
- Gudmundsson F.F., Heltne J.K., 2004. Respiratory changes during prolonged increased intra-abdominal pressure in pigs. *Acta Anesthesiol. Scand.*, 48, 463-468.
- Gudmundsson F.F., Gislason H.G., Dicko A., Viste A., Grong K., Svanes K., 2001. Effects of prolonged increased intra-abdominal pressure on gastrointestinal blood in pigs. *Surg. Endosc.*, 15, 854-860.
- Gumbrell P.P., 1978. Haemorrhagic syndrome in pigs. *New Zealand Vet. J.*, 26, 315.
- Guyomarc'h C., Paboeuf F., Rihouet F., Larour G., Pellois H., Roy H., 2005. Facteurs de conduite associés aux pertes et saisies sevrage-vente dans les ateliers naisseurs-engraisseurs Bretons. *Journées Rech. Porcine*, 37, 383-390.
- Häni H., Zimmermann W., Huber A., Schmidt J., 1993. Das "häorrhagische Intestinalsyndrom" (HIS) des Schweines: Klinische, pathologisch-anatomische und ätiopathogenetische Aspekte. *Schweiz Arch Tierheilk.*, 135, 117-124.
- Hout R., 1984. Controls of feeding in pigs. *J. Anim. Sci.*, 59, 1345-1353.
- Jacobson M., 2003. Enteric diseases in pigs from weaning to slaughter. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, pp47.
- Jones, J.E.T., 1967. An intestinal haemorrhage syndrome in pigs. *Br. Vet. J.*, 123, 286-293.
- Jones, J.E.T., 1969. The incidence and nature of diseases causing death in pigs aged 2-7 months in a commercial herd. *Br. Vet. J.*, 125, 492-503.
- Kavanagh N.T., Spillane P., 1998. Cost benefit studies of zinc bacitracin for the control of *Clostridium novyi* infection in intensively housed sows. *Proceedings Intern. Pig Vet. Soc.*, 2, 241.
- Jennings A.R., 1959. Gastro-enteritis in the Pig. *Vet. Rec.*, 71, 766-771.
- Labroue F., 1996. Aspects génétiques du comportement alimentaire chez le porc en croissance. PhD Thesis. pp 185.
- Laplace J-P, Tomassone R., 1970. Evacuation gastro-duodénale chez le porc. *Ann. Zootechn.*, 19, 303-332.
- Le Mercier P., Kiers A., Lacroux C., Schelcher F., 2006. Huit cas de syndrome jéjunal hémorragique sur des bovins. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. 3, 75-79.
- Malbert C-H., Blislager T., Jones S.L., Grondahl M.L., Merritt A.M., 2004. Pathophysiology of the gastrointestinal tract. In: *Veterinary Pathophysiology*. R.H Dunlop, C-H Malbert, Editors. Blackwell Publishing, USA., 4, 111-142.
- Martineau G-P., 1997. *Maladies d'élevage des porcs*. Editions France Agricole, Paris.
- Martineau G-P, Beilage E.G., 2005. Clinical investigation. Part 1-the concept. In: *Pig respiratory diseases diagnosis: an integrated approach*. VIRBAC Edition., 1, 16-21.
- Noyes E., Pijoan C., Ruth G., Raffe M., 1988. Intestinal torsions of swine under anaesthesia. *Vet. Rec.*, 122, 47-48.
- O'Hara P.J., 1972. Intestinal haemorrhage in the pig. *Vet. Rec.*, 91, 517-518.
- O'Neill P.A., 1970. Observations on a haemorrhagic bowel syndrome involving pigs on three associated premises. *Vet. Rec.*, 87, 742-747.
- Payne B., Haag A., Wolter B., Lowe J., 2004. Characterization of mortality in pigs 10 to 20 weeks post-weaning in a large production company. *Proceedings American Association of Swine Veterinarians*, 89.
- Regina D.C., Eisemann J.H., Lang J.A., Argenzio R.A., 1999. Changes in gastric contents in pigs fed a finely ground and pelleted or coarsely ground meal diet. *J. Anim. Sci.*, 77, 2721-2729.
- Rowland A.C., Lawson G.H.K., 1973. Intestinal haemorrhage syndrome in the pig. *Vet. Rec.*, 93, 402.
- Rowland A.C., Rowntree P.G., 1972. A haemorrhagic bowel syndrome associated with intestinal adenomatosis in the pig. *Vet. Rec.*, 91, 235-241.
- Royer E., Moundy G., Albar J., Martineau G-P., 2004a. Analyse descriptive du degré d'hygiène microbiologique de la machine à soupe dans neuf élevages porcins : 1-Influence des différents maillons du circuit. *Revue. Méd. Vét.*, 155, 609-618.
- Royer E., Moundy G., Albar J., Martineau G-P., 2004b. Observations préliminaires de l'effet du nettoyage-désinfection de la machine à soupe sur le syndrome entérotoxémique chez le porc d'engraissement. *Revue. Méd. Vét.*, 155, 523-529.
- Royer E., Moundy G., Albar J., Martineau G-P., 2005. Analyse descriptive du degré d'hygiène microbiologique de la machine à soupe dans neuf élevages porcins : 2-Influence des soupes résiduelles et des aliments. *Revue Méd. Vét.*, 156, 23-28.
- Ruckebusch Y., Bueno L., 1976. The effect of feeding on the motility of the stomach and small intestine in the pig. *Br. J. Nutr.*, 35, 397-405.
- Ruckebusch Y., Bueno L., Fioramonti M., 1981. Fonction digestives et glandes annexes. In : *La mécanique digestive chez les mammifères*. Masson (Ed), Paris, 4, 147-180.
- Sansot B., Sansot J., Ferreira D., 1997. Torsion d'intestin chez le porc. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires*, 3, 81-85.
- Schaefer R., Hargens T., Karriker L., Destajo R., Layman L., 2006. Analyzing growth curves as a predictive indicator for hemorrhagic bowel syndrome in swine. *Proceedings American Association of Swine Veterinarians*, 37.

- Schultz R.A., Carr J., 2005. *Clostridium novyi* induction trial to evaluate the pathogenesis of clinical disease. Proceedings American Association of Swine Veterinarians., 107-109.
- Schultz R.A., Carr J., Kinyon J., Halbur P., Songer G., Andersen M., 2001. *Clostridium novyi* induction trial to evaluate the pathogenesis of clinical disease. Proceedings Int. Pig Vet. Soc. 337.
- Schwartz K.J., 2004. Colitis in the grow-finish pig: Diagnostic, control, elimination, and its effect on performance. Proceedings American Association of Swine Veterinarians, 515-524.
- Schwartz K., 2007. Diagnostic update : grow finisher diseases. Proceedings American Association of Swine Veterinarians, 355-362.
- Smith W.J., Shanks P.L., 1971. Intestinal haemorrhage syndrome. Vet. Rec., 89, 55-56.
- Songer J.G., Taylor D.J., 2006. Clostridial infections. In: Diseases of swine 9<sup>th</sup> edition. BE Straw, J.J. Zimmerman, S D'Allaire, DJ Taylor Editors. Blackwell Publishing., 36, 613-628.
- Straw B., Dewey C., Kober J., Henry S.C., 2002. Factors associated with death due to hemorrhagic bowel syndrome in two large commercial swine farms. Journal Swine Health and Production, 10, 75-79.
- Straw B., Dewey C., Kober J., Henry S.C., 2004. Hemorrhagic bowel syndrome, what do we know that's new ? Findings from 2 large commercial farms. Proceedings American Association of Swine Veterinarians, 401-403.
- Thomson J.R., Miller W.G., Woolfenden N.J., Thomson D., 2007. Pressure-related abdominal changes in pigs with "whey bloat" - a case report. J. Vet. (in press).
- Todd J.N., Jones T.D, Morgan T.L.A., Francis S.G., Hewitt S.G., 1977. Intestinal haemorrhage and volvulus in whey fed pigs. Vet. Rec., 100, 10-12.
- Walton J.R, Duran C.O., 1992. Sow deaths due to *Clostridium novyi* infection. Proceedings Int. Pig Vet. Soc., 96.
- Wangsness P.J., Gobble J.L., Sherritt G.W., 1980. Feeding behaviour of lean and obese pigs. Physiol. Behav., 24, 407.