

OBSERVATIONS MORPHOPATHOLOGIQUES DANS LA MALADIE HEPATOCEREBRALE NEONATALE CHEZ LES VEAUX

A.I.Baba, O.Rotaru, S.Ghergariu, O.Spînu
Faculté de Médecine Vétérinaire de Cluj,
3400 ROMANIA

Les lésions hépatiques chez les veaux nouveau-nés ont été décrites sous la forme de hépatoses, fibroses et de proliférations des canalicules biliaires, étant attribuées à l'aflatoxicose materno-fétale (1) corrélées à la diarrhée néonatale. Les manifestations cliniques de la maladie hépatocérébrale (MHC) (syndrome hépatoencéphalique, encéphalopathie hépatique), quelquefois sans éclat tardives et peu caractéristiques, ainsi que l'étiopathogénèse de la maladie, suscitent l'intérêt et des controverses (6).

Les aspects épidémiologiques, cliniques et biochimiques de l'épisode dont provenaient les veaux, seront présentés dans un autre travail.

Matériel et méthode

Un examen nécropsic a été effectué sur 4 veaux, dont deux abbatu à l'état d'agonie, les autres nécropsiés après leur décès. L'âge des veaux variait de: quelques heures à 36 heures, 3 jours et 6 jours. Tous étaient bien développés, la taille et le poids étaient en rapport à leur âge et race.

La nécropsie a été effectuée selon la technique classique, des fragments ont été prélevés du système nerveux (bulbe, pont, tubercules, écorce talamus), du foie, des reins, de l'intestin, du myocarde. Les pièces ont été fixées en formol 10 p.cent et ensuite préparées selon la technique à paraffine, colorées HE, trichrome Masson, par la réaction PAS et l'imprégnation argentique.

Résultats

Des données anamnésiques il en résulte qu'au cours d'un épisode de diarrhée néonatale dans l'effectif examiné, certains veaux sans manifestations de diarrhée, d'autres atteints de cette maladie, ont présenté des symptômes nerveux (positions anormales de la tête, prostration ou état de hyperexcitabilité).

La nécropsie dans tous les cas examinés a révélé: congestion méningo-encéphalique, oedème des leptoméninges et de la substance nerveuse, une quantité augmentée de liquide céphalorachidien.

Dans l'estomac de gros coagulés de lait flottaient dans un liquide gris-sale. Les intestins contenaient un liquide souvent d'aspect fermenté. Les formations lymphoïdes de l'intestin réagies, la muqueuse avait l'aspect d'une inflammation catarrhale ou catarralohémorragique.

Le foie était légèrement décoloré la consistance élevée et au stries blanches nacrées de prolifération du tissu conjonctif. Le lobe gauche hépatique, amoindri et plus dense, sur son aspect abdominal s'évidenciaient des stries conjonctives et l'épaississement des canaux biliaires.

Les aspects histopathologiques étaient identiques chez tous les cas examinés.

Dans le système nerveux central on a constaté la vacuolisation de

la matière blanche, à l'aspect spongieux, d'une polymicrocavitation diffuse ou en foyers. Dans la matière blanche de la profondeur des hémisphères cérébrales il y avait des vacuoles ovalaires ou rondes, bien délimitées, de même que dans la substance autour des capillaires. Dans certains endroits on a pu identifier des vacuoles dans le cytoplasme des oligodendroglies, avec des images de pycnose et de cariorexis, ainsi qu'une microgliose. Il faut souligner que la matière grise était exempte de lésions.

Dans la matière blanche du bulbe la vacuolisation était également présente, surtout dans le cytoplasme des oligodendroglies.

Les sections dans les tubercules quadrijumeaux ont évincié un aspect spongieux de la matière blanche autour de l'aqueduc de Sylvius. On a observé un grand nombre de microvilli, au tendances parfois de se grouper en de petits nids, sur le fond spongieux de la matière nerveuse. L'aspect spongieux, aux vacuoles minces et nombreuses a été observé aussi dans la zone superficielle des tubercules.

L'examen histologique du foie a révélé l'infiltration de graisse et l'intumescence terne des hépatocytes, sans images de dégénérescence régressive. Chez un seul veau (agé de 36 heures) on a observé l'ectasie des canalicules biliaires intralobulaires par des pigments biliaires et la présence dans le cytoplasme des cellules hépatiques. Dans tous les cas on a observé une réaction mésenchimale autant périlobulaire, intralobulaire aussi qu'autour des veines centrolobulaires. Des images ont été surprises dont la prolifération du mésenchyme infiltrait les lobules tandis que les parois des veines centrolobulaires étaient grossies. En un cas on avait observé des images microscopiques de téléangiectasie maculée. Les hépatocytes étaient accrus, aux noyaux ronds à l'aspect de mégaloctose.

Les reins ont présenté une congestion interstitielle et la dystrophie vacuolaire de l'épithélium des tubes collecteurs.

Dans l'intestin on pouvait observer des images d'entérite catarrhale à infiltration lymphocytaire et eosinophile.

Le myocarde sans modifications.

Discussion des résultats

Les lésions hépatiques chez les veaux nouveau-nés ont été mises en corrélation avec l'intoxication transplacentaire avec l'aflatoxine (1), sans en pouvoir confirmer la relation cause-effet. Chez les jeunes bovins on a signalé la maladie hépatocérébrale à la suite d'une alimentation avec des betteraves et des plantes contenant des alcaloïdes pirrolizidiniques (4,5). Chez d'autres espèces elle résulte à la suite des intoxications alimentaires ou bien à des anastomoses porto-systémiques ou bien à la trombose de la veine cave postérieure (2,3,7,8).

Les cas décrits par nous correspondent à de certaines modifications hépatiques initiées au cours de la vie intrautérine et aggravées en postnatum.

La spongieuse de la matière blanche du SNC est considérée une modification caractéristique de la maladie hépatocérébrale chez toutes les espèces. Elle a pu être reproduite expérimentalement par l'administration en perfusion de l'acétate d'ammonium chez les ovins, ce qui démontre sans équivoque le rôle pathogène de l'ammoniaque (7).

Chez deux des veaux nécropsiés nous avons constaté des valeurs excessives de l'ammoniaque sanguin; malgré que les lésions hépatiques identifiées n'ont pas été sévères, il faut souligner le fait qu'entre celles-ci et le degré d'insuffisance hépatique il n'existe une corréla-

tion linéaire. Au contraire, chez l'homme ainsi que chez les animaux, la hépatopathie peut évoluer sans apparence clinique, pour qu'au moment d'un apport accru de protéine-pour les cas examinés probablement le colostrum et le lait maternel - qu'il dépasse la capacité du foie d'utiliser l'ammoniaque provenant de l'intestin, en causant l'apparition des symptômes nerveux caractéristiques pour la maladie hépatocérébrale.

Il est bien possible que relativement à la fréquence des cas de troubles nerveux signalés par les praticiens chez les veaux nouveau-nés, avec ou sans diarrhée, qu'il ne soit d'autre chose que justement la MHC. De toute façon, les données ci-présentées complètent l'image de la soit dite "toxicose maternopérinatale".

Summary

Necropsy was performed on 4 calves some hours after their birth and subsequently at the age of 36 hours, 3 days and 6 days, and which evidenced diarrhoea and nervous troubles during their life. The macroscopic examination revealed meningoencephalic congestion, leptomenigeal oedema and of the nervous matter, and increased quantity of cephalorachidian fluid. Catarrhal or catarrhal-haemorrhagic gastroenteritis lesions were detected at the level of the alimentary canal. The liver was slightly discoloured showing white-nacreous proliferative strips of the connective tissue.

The microscopy revealed ovoid or round shaped clear marked vacuoles in the white matter of the deep cerebral hemispheres, an aspect seen in the nervous matter around the capillaries as well. Cytoplasmic vacuolizations were also detected inside the oligodendroglia, associated with karyopyknosis and karyorrhexis together with a numerical increase of microglia.

A spongy appearance of vacuolized white matter was seen in the cerebellum, the bulb (medulla oblongata) and the tubercula.

A fatty infiltration was seen at the level of the liver, and a turbid intumescence of the hepatocytes. All these conditions evidenced a mesenchymal reaction as well perilobular, interlobular and around the centrolobular vena.

Bibliographie

1. Adamesteanu, I., Constanta Adamesteanu, A.I. Baba, N. Danielescu, N.A. Holdovan, O. Rotaru, Leberzirrhose bei neugeborenen Kälbern durch plazentare Übertragung von Aflatoxin, Dtsch. Tierärztl. Wschr., 81, 129-152. 1974.
2. Beech, J., R. Dubielzig, R. Bester, Portal Vein Anomaly and Hepatic Encephalopathy in Horse, J. am. vet. med. Ass., 2, 164-166. 1977.
3. Divers, T. J., A. Warner, W. E. Vaala, R. H. Whitlock, H. A. Acland, R. A. Mansmann, J. E. Palmer, Toxic hepatic failure in newborn foals, J. am. vet. med. Ass., 12, 1407-1413. 1983.
4. Edwards, A. J., F. W. Oehme, R. E. Mueller, H. W. Leipold, Hepatic encephalopathy in feedlot calves, Vet. Hum. Toxicol., 24, 94-97. 1982.
5. Finn, J. P., B. Tennant, Hepatic encephalopathy in cattle, Cornell Vet. 64, 136-153. 1974.
6. Chergariu, S., La maladie hépatocérébrale (l'encephalopathie hépatique) chez les animaux (en roumain). C. R. Symposium Fac. Méd. Vét. de Cluj, 169-176. 1986.
7. Hooper, P. T., Spongy Degeneration in the Central Nervous System of Domestic Animals. Acta Neuropath., 31, 325-334. 1975.
8. Mullaney, T. P., C. M. Brown, G. L. Watson, L. A. Brandt, Suspected hepatotoxicity in neonatal foals: preliminary report of an emerging syndrome, Vet. Rec., 114, 115-117. 1984.