



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE

"DOCTEUR VETERINAIRE"

Thème :

*Recherche d'Escherichia coli et de Salmonella spp. dans
les diarrhées néonatales des veaux au niveau de trois
communes de la wilaya de Tizi-Ouzou.*

Réalisé par :

Melle DJOUADI Lydia

Melle TAHENNI Fadhila

Membres du jury:

-President:	Dr KHALED H.	Maître assistant USDB
-Examinatrice :	Dr MEZALI L.	Maître assistante USDB
-Promoteur :	Dr MERDJA S.E.	Maître assistant USDB

Promotion : 2011/2012.

RESUME

Résumé

L'objectif de cette étude est la mise en évidence deux principales bactéries (*Escherichia coli*, *Salmonella spp*). L'étude a été effectuée dans les communes de Fréha, Makouda, et Ouacif de la wilaya de Tizi-Ouzou et s'est déroulée du mois d'octobre 2011 au mois de mai 2012.

La méthode standard a été adoptée pour l'isolement des germes et des galeries API 20^E ont été utilisées pour l'identification des espèces. Les analyses bactériologiques de 29 prélèvements de diarrhées en utilisant des écouvillons, ont permis d'isoler 16 souches d'*Escherichia coli* et 02 souches de *Salmonella spp*. Le pourcentage des espèces bactériennes révèle la prédominance d'*Escherichia coli* avec 55,17% et un faible taux de *Salmonella spp.*, soit 6,89%.

L'examen bactériologique représente un outil de diagnostic des bactéries causales des diarrhées néonatales chez les veaux et permet d'établir une meilleure stratégie de traitement et de prophylaxie.

Les diarrhées néonatales chez les veaux restent des entités pathologiques coûteuses en élevage et causent des pertes économiques importantes au sein du cheptel national.

Mots clés : Diarrhées néonatales- Examens bactériologiques- *Escherichia coli* et *Salmonella spp*.

ملخص

الغرض من هذه الدراسة هو تحديد بكتيريتان أساسيتان *Salmonella spp* و *Escherichia coli*.

الدراسة أجريت على مستوى ثلاثة بلديات: فريجة، ماكودة، واسيف، لولاية تيزي وزو من شهر أكتوبر 2011 إلى غاية شهر ماي 2012.

الإختبار البكتريولوجي بواسطة (API E20) استعمل لمعالجة عينات الاسهال المستخلصة.

التحاليل البكتريولوجية لـ 29 عينة سمحت بعزل 16 حالة *Escherichia coli*، حالتين *Salmonella spp* و 11 حالة غير معرفة بالإختبار البكتريولوجي والتي يمكن أن تكون ناجمة عن فيروس (Rotavirus، Coronavirus)، طفيليات أو ذات أصل غذائي.

النسبة المئوية للأصناف البكتيرية تبين سيادة *Escherichia coli* بـ 55.17% ونسبة ضئيلة 6.89% من *Salmonella spp*.

الإختبار البكتريولوجي يمثل وسيلة تشخيص للبكتيريا المسببة للإسهال لدى المواليد الجدد عند العجول ويسمح بتحديد أفضل استراتيجية للعلاج والوقاية.

إسهال المواليد الجدد عند العجول يبقى حالة مرضية مكلفة عند التربية وتسبب خسائر اقتصادية مهمة على مستوى القطيع الوطني.

كلمات المفاتيح:

إسهال المواليد، الإختبارات البكتريولوجية، *Salmonella spp*، *Escherichia coli*.

Abstract

The objective of this study aims, highlighting two main bacteria (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp). The study was conducted in the municipalities of Freha, Makouda and Ouacif the wilaya of Tizi Ouzou and ran from October 2011 to May 2012.

Bacteriological examination using API 20 E galleries was used to analyze samples taken from diarrhea. Bacteriological analyzes of 29 samples allowed the isolation of *Escherichia coli* 16 cases, 02 cases of *Salmonella* species and 11 unidentified cases by bacteriological examination which may be due to viruses (coronavirus, rotavirus), parasites or origin food. The percentage of bacterial species reveals the predominance of *Escherichia coli* with 55.17% and a low 6.89% of *Salmonella* spp.

Bacteriological examination is a diagnostic tool of causal bacteria of neonatal diarrhea in calves and allows for a better strategy for treatment and prophylaxis.

Neonatal diarrhea in calves disease entities remain in expensive livestock and cause economic losses in the national herd.

Keywords: Diarrhea in newborn-bacteriological examinations, *Escherichia coli* and *Salmonella* spp.

Remerciements

-Nous remercions le bon dieu de nous avoir attribué la faveur de réussir nos études.

-Très sincères remerciements, à notre promoteur Mr MERDJA S.E, pour ces qualités humaines et scientifiques. Profond respect.

-Très honorés, nous remercions les membres de jury Mr KHALED H.
et Mme MEZALI L. d'avoir accepté d'examiner notre travail.

-Nous tenons à remercier Mr. AKLOUL. K pour son aide.

-Un grand merci aux Vétérinaires D^r SMAIL Saidi et D^r YACEF Rachid qui ont contribué à notre formation par leurs conseils et leur disponibilité avec générosité et accueil amical au sein de leurs cabinets.

-Des remerciements chaleureux à tous nos enseignants qui nous ont formé et nous ont enrichi par leur science et leur savoir depuis le primaire jusqu'à ce niveau. Hommages respectueux.

- Chaleureux remerciements à tous ceux qui ont participé avec sympathie et générosité de près ou de loin à la naissance de ce modeste travail. Grand MERCI.

-Un merci particulier à nos parents, pour tout...

F&L

Dédicaces

-A mes chers parents, qui attendaient avec impatience ce grand moment. Vous avez toujours su me donner le meilleur exemple du travail, du courage, de la persévérance et de la rigueur, votre soutien et votre amour m'ont tant apporté, sans vous je ne serais pas où j'en suis. Merci de tout cœur, je vous aime !

-A mes deux adorables frères, pour vos pensées et vos encouragements quotidiens, vous avez toujours été là pour moi, pour notre complicité et notre lien et amour fraternel. J'espère que vous serez aussi fiers de moi que je suis fière de vous.

- A ma grand-mère qui me suit tous les jours au fond de mon cœur. Tu es ma lumière. J'espère que tu es fière de moi. Ton souvenir restera toujours présent...Tu me manques !

-A mon cher futur mari Karim, pour ton soutien précieux et indéfectible dans les moments de doute.Merci d'être toujours là pour moi et surtout n'oublies jamais que tu es unique et vraiment exceptionnel.

- A toute ma famille, mes cousins, mes cousines, mes tantes et mes oncles.

-A ma grande famille Hacid, en particulier mes grands parents, que vous soyez encore là ou plus haut.

-A ma belle famille Bennacer, sans exception. Immense estime et profond respect.

-A mon cher binôme Fadhila et toute sa famille. Tu es non seulement la preuve que l'amitié existe mais tu as également toutes les qualités pour être une amie à vie,Que notre amitié ne s'amenuise jamais malgré la distance et le temps.

-A mes amis : Chahira,Yasmine,Kenza, Hayet, Farida, Djouher, Lamia, Touta, Nawal,Farida H, Dihia, Abdou, Mourad ,Djamel, Bachir ,Meziane, Redouane ,... et en particulier ma copine et sœur Sonia.

-Pour tous les gens qui ont croisé ma route et enchanté ma vie au cours de ces cinq bonnes années si vite passées en particulier ma promo '2011-2012 '.

-A tout le monde, je dédie ce travail en signe de reconnaissance et de respect.

Lydia

Dédicaces

Je dédie ce travail à toute ma famille :

A vous mes très chers parents, pour votre amour et soutien avec les quels vous m'avez entourés, merci d'avoir tenu ma main pour arriver où j'en suis, j'espère que vous serez toujours fiers de moi. Que Dieu vous garde pour moi.

A toi ma très chère grande mère pour l'exemple de courage et de patience que tu es, que Allah te garde pour nous.

A ma chère petite sœur Faïda merci pour ta compréhension, ta patience, et ton amour fraternel. Merci d'être là pour moi.

A mon adorable petit frère Nonor, merci pour ton amour fraternel.

A ma très chère deuxième famille ma sœur Fatiha, son mari Madjid et leur fille Tima « Celine » que j'adore. Vous m'avez jamais fait sentir que je suis loin de ma famille, merci pour tout. Que Dieu vous unisse pour toujours.

A toutes les familles TAHENNI, ALLEM surtout khalti wardia, et SAIDOUN surtout ma grande mère maternelle.

A ma sœur et très chère amie Sonia merci pour tous ce qu'on a vécu ensemble durant toute cette période, que notre amitié soit éternelle. A toute ta famille.

A Gaya, merci pour ta gentillesse, tes conseils, et ton aide à chaque fois.

A mes copines de chambre Siham et Mounira, merci pour tous les moments inoubliable qu'on a passés ensemble, que notre amitié soit éternelle.

A tous mes amis(es) : Lamia, Zahoua, Safia, Lila, Dihia, Farida, Hayat, Djohar, Afaf, Farida H, Mourad, Djamel, Meziene, Bachir, Abdou ...

A toutes les bonnes personnes que j'ai croisées dans ma vie.

A mon très cher binôme Lydia, tu es toujours comme une sœur pour moi, merci pour ta patience et ta compréhension. A toute ta famille.

A toute la promotion 2011-2012

Fady.

Table des matières

INTRODUCTION.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : IMMUNITE CHEZ LE NOUVEAU NE

I-1- COLONISATION DE LA FLORE MICROBIENNE.....2
I-1-1- Implantation de la flore microbienne dans les différentes parties du tube digestif2
I-1-2- Rôle de la flore microbienne.....2
I-2- TRANSMISSION DE L'IMMUNITE PASSIVE COLOSTRALE.....3
I-2-1- Définition du colostrum.....3
I-2-2- Origine des immunoglobulines colostales..... 3
I-2-3- L'absorption intestinale des immunoglobulines du colostrum.....3
I-2-4- Rôle du colostrum dans la défense immunitaire..... 4

Chapitre II : DIARRHEES NEONATALES ET LEURS ORIGINE

II-1- Définition de la diarrhée néonatale.....5
II-2- Causes prédisposantes.....6
II-2-1- L'environnement..... 6
II-2-1-1- Hygiène..... 6
II-2-1-2- Densité.....6
II-2-1-3- Ambiance.....6
II-2-1-4- Technique d'élevage.....6
II-2-1-5- Saison7
II-2-2- La vache.....7
II-2-2-1- Alimentation.....7

II-2-2-2- Mise bas.....	7
II-2-3- le nouveau-né	7
II-2-3-1-Race.....	7
II-2-3-2-Age	8
II-2-3-3-Individu.	8
II-3- CAUSES DETERMINANTES.....	8
II-3-1- Diarrhées d'origine bactérienne.....	8
II-3-1-1- <i>Escherichia coli</i>	8
II-3 1-2- <i>Salmonella</i>	12
II-3-1-3- <i>Campylobacter</i>	13
II-3-1-4- <i>Clostridium</i>	13
II-3-2- Diarrhées d'origine virale.....	14
II-3-2-1- <i>Rotavirus</i>	14
II-3-2-2- <i>Coronavirus</i>	15
II-3-2-3- Le virus BVD (virus de la diarrhée virale bovine).....	17
II-3-2-4- Autres virus.....	17
II-3-3- Diarrhées d'origine parasitaire	17
II-3-3-1- La cryptosporidiose	17
II-3-4- Diarrhées d'origine alimentaire.....	18
II-3-4-1- Diarrhée alimentaire suite à l'utilisation du lait de bonne qualité mal préparé.....	18
II-3-4-2- Diarrhée alimentaire suite à l'utilisation du lait de mauvaise qualité.....	18

Chapitre III : DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

III-1- Prélèvement des selles.....	19
III-2- Transport et conservation des produits pathologiques.....	19
III-3- Analyse bactériologique.....	19
III-3-1- Examen microscopique.....	19
III-3-2- Modalité de l'ensemencement.....	19

Chapitre IV : **TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE**

IV-1-**TRAITEMENT**.....21

IV-1-1-Les solutions orales de réhydratation..... 21

IV-1-2- Les antibiotiques et la réhydratation intraveineuse.....21

IV-1-3- Les antibiotiques.....21

IV-2-**PROPHYLAXIE**.....22

IV-2-1- Prophylaxie sanitaire22

IV-2-2- Prophylaxie médicale.....23

PARTIE EXPERIMENTALE

I- Objectif.....25

II- MATERIEL ET METHODES.....26

II-1- **MATERIEL**.....26

II-1-1- Produits consommables..... 26

II-1-2- Fiche de renseignements26

II-1-3-Echantillonnage26

II-2- **METHODES**.....26

II-2-1- Recherche d'*E. coli* et de *Salmonella*.....26

II-2-1-1-Technique de prélèvement.....26

II-2-1-2 Examen microscopique.....27

II-2-1-3- Recherche de l'agent causal.....28

III- RESULTATS.....30

IV-INTERPRETATION DES RESULTATS.....33

V- CONCLUSION.....34

VI-RECOMMANDATIONS.....35

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques des entérotoxines TS et TL.....11

Tableau II : Protocole de vaccination des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau né d'après (NAVETAT ,2003).....24

Tableau III : Pourcentages d'*E. coli* et de *Salmonella* dans les communes de Fréha, Makouda et Ouacif.....30

Liste des figures

Figure n° 1 : Diarrhée pâteuse.....	5
Figure n° 2 : Diarrhée liquide	5
Figure n° 3: Représentation schématique d'un <i>E. coli</i>	9
Figure n° 4 : Représentation schématique d'une <i>Salmonella spp</i>	12
Figure n° 5 : Galerie API 20E et sa fiche d'interprétation	Annexe B
Figure n° 6 : Galerie API 20E	30
Figure n°7 : Pourcentage(%) des cas positifs (<i>E. coli</i> et <i>Salmonella spp.</i>) dans la commune de Fréha	33
Figure n°8 : Pourcentage(%) des cas positifs (<i>E. coli</i> et <i>Salmonella spp</i>) dans la commune de Makouda.....	33
Figure n°9 : pourcentage des cas positifs (<i>E. coli</i> et <i>Salmonella spp</i>) dans la commune de Ouacif.....	34
Figure n°10 : Répartition (en %) des résultats des examens bactériologiques des diarrhées néonatales des veaux dans les communes de Fréha, Makouda, et Ouacif.....	34

Liste des abréviations

ADH :	Arginine Deshydrogénase.
API E20 :	Système d'identification des <i>Enterobacteriaceae</i> et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux.
ARN:	Acide ribonucléique .
BVD/MD:	Bovine Viral Diarrhoea /Mucosal Disease.
°C:	Degré centigrade.
CIT :	Trisodium Citrate.
Cl- :	Chlorure.
CS31A_:	Facteur d'attachement d' <i>Escherichia coli</i> .
EAggEC_:	Entéroagréatifs <i>Escherichia coli</i> .
EHEC :	Entérohémorragiques <i>Escherichia coli</i> .
EIEC_:	Entéroinvasifs <i>Escherichia coli</i> .
EPEC_:	Entéro-pathogènes <i>Escherichia coli</i> .
ETEC = ECET :	Entérotoxinogènes <i>Escherichia coli</i> .
F5 :	Facteur d'attachement d' <i>Escherichia coli</i> . (F pour fimbriae)
F4_:	Facteur d'attachement d' <i>Escherichia coli</i> .
FY (F17=att25) :	Facteur d'attachement d' <i>Escherichia coli</i> .
GEL:	Gélatine
G+:	Gram positif
G- :	Gram négatif
GMPC :	Guanosine monophosphatase cycline.
H2O :	Di hydroxyde d'oxygène.

Liste des abréviations

Ig :	Immunoglobuline.
IgA :	Immunoglobuline de type A.
IgG1 :	Immunoglobuline de type G1.
IgG2 :	Immunoglobuline de type G2.
IgM :	Immunoglobuline de type M.
K99 :	Facteur d'attachement d' <i>Escherichia coli</i> . (actuellement F5) (K Pour Kapsel : capsule).
LDC:	Lysine Décarboxylase.
ml :	Millilitre.
mg/kg /IM/h:	Milligramme par kilogramme en intra musculaire par heure.
mg/kg:	Milligramme par kilogramme.
Mmoles/L :	Milli mole par litre.
N° :	Numéro.
Na+:	Sodium.
NSP4 :	Protéine virale Non Structurale 4.
SS :	Milieux sélectifs pour <i>Salmonella</i> et <i>Shigella</i> .
TL:	Entérotoxine thermolabile d' <i>Escherichia coli</i> .
TS :	Entérotoxine thermostable d' <i>Escherichia coli</i> .
TSa ou TS1 :	Entérotoxine thermostable a ou type 1 d' <i>Escherichia coli</i> .
TDA :	Tryptophane Désaminase.
URE:	Urée.
µm :	Micromètre.
VP:	Voges Proskauer.



INTRODUCTION

Introduction

Le nouveau-né en élevage bovin constitue le point nodal, c'est lui qui sera la future génisse en élevage bovin laitier, le futur veau de boucherie pour l'élevage de viande, et bien que ces deux types d'élevages soient dans leur conception différents, le veau lui a la même fragilité, et doit faire l'objet de la même attention pendant cette période très particulière qui est la période néonatale, au cours de laquelle le fœtus change de mode et de milieu de vie. Pendant la vie intra-utérine, il vit dans un milieu parfaitement conditionné, constamment ravitaillé en éléments nutritifs et aseptiques. Après la naissance, le nouveau-né passe brutalement à un milieu extérieur plein d'agresseurs.

Les entérites néonatales du veau demeurent un problème sanitaire préoccupant vue leur impact économique directement lié aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des malades aggravés par les pertes de croissance qui interviennent dans les performances zootechniques à venir des animaux du troupeau.

La connaissance de la pathologie néonatale permet de mieux comprendre l'étiologie et donc de mieux la prévoir et de mieux la prévenir. A cet effet notre étude a porté sur l'étiologie des entités pathologiques majeures (*Escherichia coli* et *Salmonella*) observées en période néonatale qui sévissent de la naissance jusqu'à l'âge de quarante jours, il s'agit du syndrome des diarrhées néonatales.

C'est dans ce contexte, que nous allons traiter deux parties.

Dans la première partie, nous présentons un rappel bibliographique sur la protection du fœtus, le rôle de l'immunité passive du colostrum, l'origine des diarrhées néonatales, le diagnostic bactériologique, le traitement et la prophylaxie.

Dans la deuxième partie, nous réalisons des examens bactériologiques des fèces (diarrhées) pour identifier avec précision les colibacilles et les salmonelles responsables de diarrhées.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Immunité chez le nouveau né

I-1- COLONISATION DE LA FLORE MICROBIENNE

I-1-1-Implantation de la flore microbienne dans les différentes parties du tube digestif

Le tube digestif peut être considéré comme une série de biotopes distincts : la cavité buccale, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin (caecum, colon). Chacun de ces biotopes possède une flore microbienne caractéristique, en équilibre, parmi laquelle devrait apparaître des différences très nette entre les divers compartiments [63].

La répartition de la flore microbienne dépend des interactions qui s'exercent entre l'hôte et les bactéries ou les aliments [12].

RICHARD et al. (1982) ont montré que les germes de la flore résistante ne se répartissent pas de la même façon, certains sont abondants, d'autres sont moins abondants.

FONTY et al. (1984) ont montré que le rumen du veau allaité par sa mère, est peuplé dès l'âge de deux jours. En plus, *DUCLUZEAU et RAIBAUD*, (1994) mentionnent, chez le veau l'estomac contient également une population microbienne élevée, dont la plupart d'entres elles adhèrent à l'épithélium stomacal, le même résultat a été obtenu en 1983 par *CONTREPOIS et al*, seulement, ils ont montré que cette population est absente dans le rumen.

Au contraire, l'intestin grêle n'est pas un organe où les bactéries peuvent se multiplier chez un sujet sain, à cause de la vitesse du transit du bol alimentaire [24]. De même, *RAIBAUD et CONTREPOIS*, (1984) ont avancé l'idée que l'intestin grêle n'est pas un biotope homogène; lorsque le transit est rapide dans le duodénum et le jéjunum. Mais lorsque le transit est moins rapide, on assiste à une prolifération de bactéries, notamment les anaérobies stricts (clostridies) et les bactéries adhérentes comme *E. coli* k99.

I-1-2- Rôle de la flore microbienne

La colonisation de la flore bactérienne du tube digestif est un processus complexe qui commence après la naissance. Elle s'oppose à l'installation de bactéries exogènes pouvant pénétrer dans l'écosystème. Cette flore exerce une fonction de protection à l'égard des souches pathogènes ou occasionnellement pathogènes. La résistance de la flore microbienne peut être due à la synthèse d'un grand nombre de métabolites qui agissent sur les bactéries endogènes en les empêchant de proliférer ou de s'implanter sur la muqueuse [24].

I-2- TRANSMISSION DE L'IMMUNITE PASSIVE COLOSTRALE

I-2-1- Définition du colostrum

Le colostrum est la première sécrétion lactée chez les mammifères, il est élaboré par la mamelle au moment et dans les jours qui suivent la mise-bas. Au bout d'une semaine de lactation, le lait prend sa composition.

Le colostrum est un liquide visqueux, de saveur acre, de couleur jaunâtre due a sa forte teneur en carotène et de consistance pâteuse, il se caractérise par sa richesse en protéines, acides gras, vitamines, minéraux, et surtout en anticorps (immunoglobulines) qui peuvent atteindre jusqu'à 50% des protides totaux [23], [16].

I-2-2- Origine des immunoglobulines colostrales

Dans l'utérus, pendant neuf mois, le veau s'est construit à l'abri du monde des bactéries et des virus; à la naissance, son système immunitaire est efficace, mais il lui faut du temps pour qu'il se mette réellement en place.

Le veau est largement dépendant des anticorps maternels concentrés dans le colostrum, c'est grâce à la prise du colostrum qu'il récupère des anticorps pour se protéger durant les premières semaines de vie [25].

Toutes les immunoglobulines (IgG1) du colostrum proviennent du sérum et environ 50% des immunoglobulines (IgG2, IgA et IgM) présentes sont synthétisés localement au niveau de la mamelle. Ces résultats sont confirmés par la plupart des travaux publiés concernant le contenu en immunoglobulines du colostrum ont montré que les immunoglobulines G représentent 80% des immunoglobulines [37].

I-2-3- L'absorption intestinale des immunoglobulines du colostrum

La résorption des Ig par les cellules de l'épithélium intestinal (surtout jéjunum et a un moindre degré l'iléon) ne se fait que si elles sont intactes et fonctionnelles. Elles sont transportées dans des vésicules de pinocytose puis par voie lymphatique et veineuse jusqu'à la circulation sanguine. L'absorption est indépendante de l'isotype d'anticorps : le profil des immunoglobulines sériques du veau est identique à celui du colostrum [31], [40].

En effet, à leur naissance, les mammifères possèdent des entérocytes capables d'absorber les protéines du colostrum par micropinocytose. Mais dès que le système digestif est stimulé par l'ingestion d'un aliment, ces cellules sont remplacées par d'autres qui n'ont pas cette capacité. L'ingestion du colostrum doit se faire avant que la « barrière intestinale » ne soit mise en place. L'absorption est nulle pour les IgM 16 heures après la naissance, et 22 heures après pour les IgA.

Partie bibliographique

Chapitre I

A la naissance quasiment 100% des IgG1 sont absorbées, contre seulement 66% après 6 heures et 7% 36 heures après la naissance. [40], [8].

Baglioni et Bagnioni [3] ont montré que l'efficacité de l'ingestion du colostrum par le veau nouveau né dépend non seulement de la concentration des anticorps maternels mais aussi de l'efficacité de l'absorption par l'intestin grêle du nouveau né. Les entérocytes absorbent les immunoglobulines par le mécanisme de micro pinocytose.

I-2-4- Rôle du colostrum dans la défense immunitaire

Chez les ruminants les anticorps de la mère ne traversent pas la barrière placentaire; par contre, pendant les 12 premières heures après la naissance, l'intestin du veau est perméable aux anticorps colostraux d'où l'importance des premières tétées. Le nouveau-né est donc dépendant de l'absorption des immunoglobulines (Ig) fournies par le colostrum maternel [40].

Ces Ig ont un double rôle protecteur, une partie est absorbée et protège le veau des septicémies, l'autre reste dans la lumière intestinale et inhibe l'adhésion des pathogènes [38].

Mais l'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qui permettent une défense passive (en relation avec le microbisme rencontré par la mère); il apporte des facteurs laxatifs qui permettront une bonne élimination du méconium et un cocktail vitaminique et minéral (vitamine A, vitamine E, zinc, sélénium, iode ...) qui apportera au veau les moyens de mettre en route sa propre immunité [16].

Chapitre II: Diarrhées néonatales et leur origines

II-1- Définition de la diarrhée néonatale

La diarrhée se caractérise par une augmentation des matières fécales émises et une diminution de leur teneur en matières sèches d'où un aspect pâteux ou liquide voir aqueux résultant d'une perte considérable d'eau et d'électrolytes [62].

En effet, la quantité de matières fécales émises augmente d'un facteur de 4 à 10 et la teneur en matières sèches peut diminuer de plus de 50% lors des diarrhées aqueuses [74].

De plus, on peut révéler une modification de l'aspect des fèces: couleur, odeur, présence anormale de sang, de mucus ou d'éléments solides (lait non digéré, fibrine, lambeaux des muqueuses [62]).



Figure n° 1 : Diarrhée pâteuse (D'après BEZILLE, 2005).



Figure n° 2 : Diarrhée liquide (D'après BEZILLE, 2005).

II-2- Causes prédisposantes**II-2-1- L'environnement****II-2-1-1-Hygiène**

Le rôle sanitaire essentiel de l'aire de couchage du veau est d'assurer à celui-ci un confort thermique, facteur important de sa résistance, et des conditions d'hygiène permettant de diminuer les risques de multiplication d'agent infectieux [72].

La paille joue un rôle d'isolant thermique pour le veau nouveau-né d'où il est indispensable de placer le veau dès sa naissance sur la paille propre, épaisse et sèche car la présence d'humidité et d'un Ph basique favorisent le développement de germes microbiens qui seront la cause primordiale des diarrhées néonatales [21].

II-2-1-2-Densité

Le maintien des veaux malades au milieu des nouveau-nés, la cohabitation de plusieurs catégories des bovins telles que vaches, jeunes bovins et veaux, une surface au sol réduite, prédisposent les nouveau-nés aux infections microbiennes [74].

L'élevage des veaux en groupes de ≥ 7 augmente le risque de mortalité [39].

II-2-1-3- Ambiance

Le veau est sensible aux changements de température brutaux et aux températures trop élevées. Il dépense beaucoup d'énergie pour lutter contre ce stress, affaiblissant ainsi ses défenses contre les infections. La température doit varier entre 13°C et 16°C pour un degré hygrométrique de 75% à 80% [4].

Le renouvellement de l'air assure l'évacuation de la vapeur d'eau et évite la saturation néfaste du confort thermique ainsi que la multiplication des germes pathogènes. Il peut être assuré par ventilation statique ou dynamique [73], [45].

En effet, la présence d'une forte odeur d'ammoniac est significativement liée à l'apparition de la diarrhée [5].

II-2-1-4-Technique d'élevage

Une distribution précoce du colostrum (dans les 6 premières heures) en quantité suffisante apporte les immunoglobulines assurant une protection immunitaire immédiate du veau pendant les deux à trois premières semaines de vie. Cette technique limite donc les affections néonatales (digestives, pulmonaires et ombilicales ...) et réduit, par conséquent, le taux de mortalité [48].

II-2-1-5-La saison

Certains auteurs (Vallet en 1985 et Bendali en 1999) font état d'importantes variations saisonnières, ils ont détecté que la fréquence de la diarrhée est plus élevée en hiver et s'affaiblie pendant l'été et le printemps [6], [71].

II-2-2- La vache**II-2-2-1- Alimentation**

Une sous alimentation ou une suralimentation de la mère à des conséquences sur la sensibilité et la fragilité du jeune veau aux infections. Pour cela, il faut prendre en considération l'alimentation de la vache gestante aussi bien du point de vue hygiénique, énergétique, azoté, minérale et vitaminique.

Des taux de morbidité et de mortalité élevés sont fréquemment observés dans les élevages où les vaches sont mal nourries [20].

Les carences en énergie, azote, vitamine A, oligo-éléments tels que le zinc, ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en immunoglobulines [68].

Ces carences ont aussi des répercussions néfastes sur la vache elle-même par le manque de tonicité de l'utérus au moment du vêlage (difficulté de vêlage) [72].

II-2-2-2-Mise bas

La mauvaise surveillance des vêlages augmente la fréquence des parts dystociques, donc les cas d'anoxie des nouveau-nés. Le non-respect des règles d'hygiène pendant la mise bas favorise la contamination du produit par des germes microbiens [68].

II-2-3- Nouveau-né**II-2-3-1-Race**

Parmi les trois races de veaux étudiées (pie rouge, pie noire et tarentaise), nous avons remarqué qu'il n'y a pas d'influence significative de la race, mais il semble que les veaux de race pie rouge sont plus prédisposés aux diarrhées néonatales par rapport aux veaux de race pie noire [13].

La différence de la richesse du colostrum en immunoglobulines entre les races, mentionnée par un grand nombre d'auteurs, pourrait expliquer ce phénomène [10], [36], [37], [70].

II-2-3-2-Age

La réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie puis diminue pour disparaître pratiquement à l'âge d'un mois [48].

II-2-3-3-Individu

Les mâles sont deux fois plus sensibles que les femelles, les jumeaux plus fragiles que les simples (mortalité 25% contre 10%). Les veaux anoxiques, sans force, incapables de se lever, deviennent un terrain fragile pour les infections [68].

II-3-Causes déterminantes

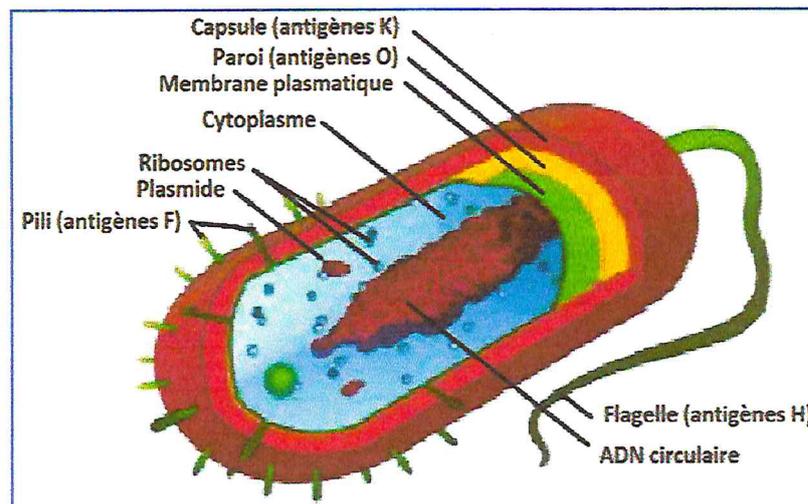
La pathologie digestive du veau relève de facteurs multiples, infectieux, parasitaires et viraux. Elle est dominée par les entérites néonatales, les ulcères de la caillette et les entérotoxémies. Leur incidence respective varie avec l'âge : Les entérites néonatales sont dues à des associations plus ou moins larges entre les colibacilles entéropathogènes, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies. Elles peuvent aussi impliquer d'autres agents, en particuliers le virus des muqueuses, des salmonelles, des campylobacters et des clostridies. Par contre les ulcères de la caillette et les entérotoxémies sont également des affections des veaux plus âgés [32].

II-3-1- Diarrhées d'origine bactérienne

II-3-1-1-*Escherichia coli*

- Généralités

Escherichia coli est une bactérie Gram négatif, aéro-anaérobie facultative, non sporulée, d'une taille de 2 µm de long et 0,5 µm de large appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. [34], [33]. (Figure3).



Figure° 3 : Représentation schématique d'un *E. coli* (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria> [en ligne] (consulté le 10 janvier 2010)

Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal [27].

La majorité de souches d'*E. coli* sont non pathogènes et sont des habitants commensaux du tractus gastro-intestinal de l'homme et de l'animal, mais certaines souches ont acquis des facteurs de virulence qui leur permettent d'induire des troubles intestinaux et extra-intestinaux chez les animaux nouveaux nés et chez l'homme [34], [33]

Il existe une grande diversité en ce qui concerne ses pouvoirs pathogènes, antigène et immunogène, autorisant à parler non plus du colibacille, mais des colibacilles. En effet, ils possèdent une structure antigénique complexe. En 1981 TAINTURIER a identifié 260 sérotypes par la combinaison de trois antigènes O, K, H. Ils sont réparties : 140 groupes d'antigènes O, liés à la paroi, de nature glucido-lipido-polypeptidique, 99 antigènes capsulaires K et 21 antigènes flagellaires H, ce dernier de nature protéique thermolabile, est peu abondant.

- **Pathogénie**

Les souches pathogènes d'*E.coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale [14], [27]. *E.coli* est responsable de 2 entités pathologiques majeures dans les diarrhées néonatales : la septicémie colibacillaire et l'entérite colibacillaire [75].

La première a évolution foudroyante avec ou sans diarrhée qui affecte les animaux dès la naissance et l'entérite colibacillaire, qui affecte aussi les très jeunes animaux et se trouve à l'origine de la majorité des pertes économiques, se présente sous une forme uniquement entérique. Il se traduit par une diarrhée profuse accompagnée de troubles hydriques et électrolytiques graves pouvant conduire à la mort [32], [59].

- **La forme septicémique**

Lors de l'insuffisance de l'immunité passive (immunité maternelle), les colibacilles se multiplient de façon rapide dans le tube digestif, franchissant la paroi, atteignent les ganglions mésentérique puis passent dans la circulation sanguine et sont disséminés dans les différents organes. Cette forme se caractérise par l'abattement, une hyperthermie liée à la libération d'endotoxines, et un état de choc pouvant conduire à la mort [2], [58].

- **La forme entérique**

Les souches d'*E coli* responsables des infections intestinales sont regroupées en 5 classes : les entéropathogènes (EPEC), les entérotoxinogènes (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagréatifs (EAggEC) [75].

Les ETEC sont les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de diarrhées néonatales du veau [75], [54].

- ❖ **Les ETEC**

Le pouvoir pathogène des ETEC est dû essentiellement à deux facteurs de virulence qui sont l'expression d'antigènes fimbrials ou adhésines qui permettent l'attachement de la bactérie à la cellule de l'hôte et l'élaboration d'une entérotoxine ou plus [29].

La première étape dans la pathogénie des ETEC est l'interaction de l'adhésine bactérienne avec le ligand des microvillosités des cellules intestinales conduisant à un attachement morphologiquement non-destructeur [54].

Cet attachement permet aux bactéries de résister au péristaltisme intestinal et permet la colonisation de l'intestin grêle.

Le fimbriae le plus fréquemment détecté lors de diarrhée chez le veau est l'antigène K99 (K pour Kapsel : capsule), actuellement désigné par la lettre F5 (F pour fimbriae).

En plus de l'antigène F5(K99), les ETEC isolés des veaux peuvent présenter plusieurs adhésines désignés par : F41, FY (F17=att25), F165 et CS31A [66], [30]. E. coli CS31A est incriminé dans les gastro-entérites paralysantes, aussi appelées syndrome diarrhéique avec ataxie, bien que son rôle soit aujourd'hui mis en doute dans ces diarrhées [14], [35].

Les gastro-entérites paralysantes sont caractérisées par la discrétion des signes diarrhéiques, l'absence de déshydratation et la présence signes nerveux dominés par la parésie et de l'ataxie. [57].

La souche bactérienne est responsable de la synthèse d'une entérotoxine qui est produite sous deux formes : l'une thermostable (TS) : avec deux variétés, l'autre thermolabile (TL), dont les caractéristiques essentielles figurent dans le tableau ci-dessous :

Tableau I : Caractéristiques des entérotoxines TS et TL (TAINTURIER, D ; BEZILLE, P. 1981).

TS	TL
Stable à 65°C pendant 30 minutes	Inactivée à 65°C pendant 30 minutes
Non antigénique	Antigénique
Extracellulaire	Intracellulaire
Petite molécule	Grosse molécule

L'entérotoxine thermostable (TSa ou TS1) reste le médiateur primaire de la diarrhée chez le veau [29].

La TS1 se fixe spécifiquement à un récepteur membranaire de nature glycoprotéique, le guanylate cyclase-c présent sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkühn [34].

L'activation de ce dernier conduit rapidement à l'accumulation intracellulaire du GMPc (guanosine monophosphate cyclique) entraînant une diminution d'absorption de l'eau et des

électrolytes (Na⁺/Cl⁻) par les cellules des villosités et une hypersécrétion de Cl⁻ et d'H₂O par les cellules glandulaires [54], [29].

Le bilan absorption-sécrétion se négative avec une accumulation liquidienne très marquée dans la lumière intestinale [4].

❖ **Les EPEC**

Une propriété fondamentale dans la pathogénicité de ces souches est la capacité d'attachement à l'épithélium intestinal et l'effacement des microvillosités grâce à la présence d'un facteur d'attachement en provoquant une destruction des cellules muqueuses et leur microvillosité entraînant l'apparition d'une diarrhée de malabsorption-maldigestion [56].

❖ **Les EHEC**

Des diarrhées colibacillaires peuvent être provoquées par la classe EHEC. La diarrhée apparaît chez des veaux âgés de 2 jours à 4 semaines. Les fèces sont plus hémorragiques. Dans les cas les plus sévères, on observe une colite muco-hémorragique [75].

❖ **Les EIEC**

Cette forme septicémique est la plus courante au cours des premiers jours de vie, et est responsable d'une mort rapide en 72 heures avec ou sans signes de diarrhée [4].

❖ **Les EAggEC**

Ce sont des souches proches des EPEC, et dont le mécanisme d'action ne fait intervenir aucun des facteurs de virulence des autres souches. L'inoculation per os à des porcelets conventionnels entraîne l'apparition d'un gel mucoïde étroitement adhérent à l'épithélium de l'intestin grêle dont l'examen révèle la présence d'un grand nombre de bactéries collées l'une à l'autre formant des agrégats [55].

• **Aspect clinique**

On observe en général une diarrhée sévère évoluant de façon aigue, l'animal rejette de grandes quantités de matières fécales très liquides, de couleur jaune paille, cette diarrhée émise sans effort conduit très rapidement à un état de déshydratation marquée, l'animal peut ainsi perdre jusqu'à 10% de son poids en quelques heures ce qui peut conduire à sa mort si l'intervention n'est pas suffisamment rapide [34], [53].

II-3 1-2- Les salmonelles

L'importance des salmonelloses bovines ne cesse de progresser depuis quelques années. Après avoir été confrontés à un accroissement en fréquence et en sévérité des salmonelloses cliniques chez les veaux [45].

Les salmonelles sont des bactéries à coloration Gram négative appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* dont, comme l'appellation le suggère, l'habitat naturel est le tube digestif des vertébrés [42].

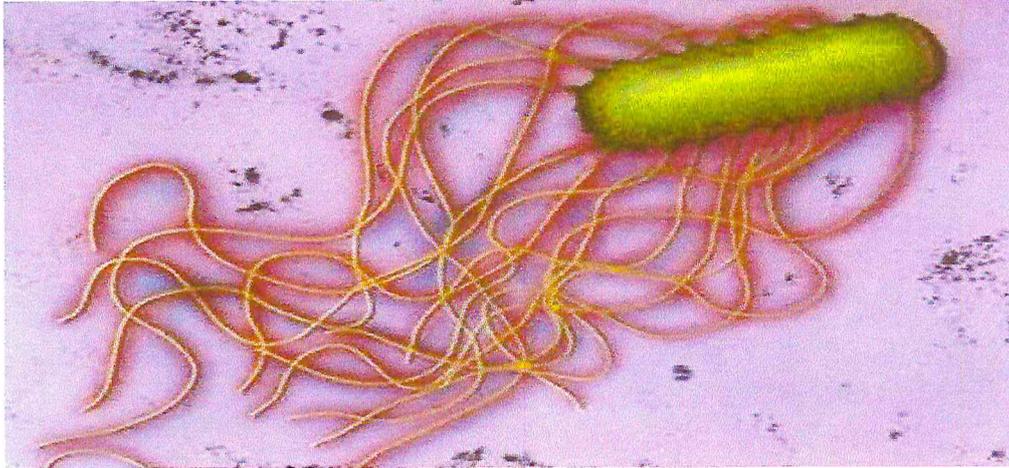


Figure n° 4: Représentation schématique d'une *Salmonella* spp.

Deux principaux sérotypes représentant 94% des isollements :

Salmonella Typhimurium et *Salmonella* Dublin [42]

La forme néonatale se déclare sur des animaux âgés de 1 à 2 jours, surtout sur les races allaitantes. Le veau présente un syndrome fébrile accompagné d'une diarrhée hémorragique.

L'évolution se fait soit vers la mort, soit vers des remissions précédant des rechutes mortelles suite à une bactériémie, accompagnée d'arthrite ou de pneumonie. La forme aigue est typique et fréquente, elle touche surtout les veaux d'allaitement en élevage industriel, âgés de 10 à 20 jours.

Les symptômes généraux de tufhos et d'hyperthermie (40 à 41°C) précèdent de 24 heures l'apparition d'une diarrhée nauséabonde, glaireuse, muqueuse, généralement hémorragique. Parfois la fibrine peut former un moule interne et plus rarement des débris de la muqueuse intestinale sont excrétés. Il faut souligner la grande contagiosité de cette forme de salmonellose. Le veau présente de coliques et des épreintes. Le choc endotoxinique, les coliques et la déshydratation consécutive à la diarrhée tuent 90% des veaux en 1 à 7 jours.

La forme subaiguë et chronique touche les veaux d'un mois, un peu plus résistant. Les symptômes ne sont pas caractéristiques, on constate, un certain état de torpeur « veaux tristes », la croissance est stoppée et une diarrhée avec consistance jaunâtre rappelant le « mastic ». Conjointement peut se développer une forme pulmonaire (pneumo-entérite), très difficile à guérir, voire des formes nerveuses toujours [41], [15], [43].

II-3-1-3- *Compylobacter*

La première description originale de jéjunites chez le veau et dysenteries chez les bovins adultes attribuée à *Vibrio jejuni* remonte à 1930.

En 1983, GOUET et al ont pu reproduire expérimentalement une infection intestinale chez des veaux âgés d'une semaine après l'inoculation par la voie orale de ce germe.

Actuellement, la responsabilité de *Compylobacter jejuni* dans le déclenchement d'entérite diarrhéique semble hautement probable. Les techniques de culture et d'isolement se sont nettement améliorées, mais on ignore encore à peu près tout de son mode de transmission, son étiologie et sa pathogénie [32].

II-3-1-4- *Clostridium* spp

Ces bactéries sporulées à Gram positif, anaérobies strictes sont rarement isolées.

On distingue :

- *Clostridium perfringens* touchant les veaux âgés de 0 à 4 jours. Il provoque, par un mécanisme voisin de celui des souches entérotoxigènes, une entérite à tendance nécrohémorragique.
- *Clostridium sordelli* pouvant provoquer une entérite hémorragique [48].

Clostridium difficile a été aussi associé à la diarrhée des veaux dans certaines études rétrospective, cependant aucune relation causale n'a été prospectivement recherchée [64].

II-3-2- Diarrhées d'origine virale

II-3-2-1- *Rotavirus*

- **Etiologie**

Les rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des réovirus, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capsid autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance. Ils ont été découverts par Mebus en 1967 par microscopie électronique [17].

La proportion de veaux malades infectés par des rotavirus est de 40 à 50%, et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains [14].

La rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum.

On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une

protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post partum. Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection contaminante à ETEC [14], [18].

La résistance à l'infection n'est pas fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie clinique [14].

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale et orale [14], [27].

Les signes cliniques apparaissent 1 à 3 jours post-infection et durent de 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes cliniques et continue pendant 3 à 7 jours dans les fèces des veaux malades. Les vaches peuvent être infectées subcliniquement, et excrètent de manière intermittente le virus au cours de la gestation, et principalement au cours de la parturition. [14].

L'environnement peut également être une importante source d'infection. Les rotavirus peuvent survivre dans l'eau pendant plus de deux semaines à 23°C, et des mois dans de l'eau ou le sol à une température inférieure à 5°C. Ils peuvent également survivre dans les fèces ou le fumier jusqu'à neuf mois. [14].

- **Pathogénie**

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des rotavirus, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégèrent et finalement se lisent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus [14], [27], [62].

L'attaque est auto-limitante étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées [14], [27].

L'immaturation des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxigène de la protéine virale non structurale NSP4 [14].

La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la malabsorption et mal digestion [14], [27].

- **Clinique**

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal. Le rotavirus seul entraîne donc rarement la mort [27].

Les diarrhées dues aux rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus [62].

Les signes cliniques peuvent être la faiblesse, l'anorexie, l'hyperthermie et la déshydratation [27].

II-3-2-2- Coronavirus

- **Etiologie**

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus *et al.* en 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le virus peut également infecter le tractus respiratoire, et est associé à la dysenterie hivernale (winter dysentery) des bovins adultes. [18].

Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire.

Le virus peut être détecté chez des veaux diarrhéiques mais également des veaux sains, la prévalence allant de 8 à 69% et de 0 à 24% respectivement, avec une prévalence moyenne de 10 à 15% chez les veaux diarrhéiques et de 5% chez les veaux sains [27].

Ils sont spécifiques d'espèce et fréquemment isolés avec d'autres germes notamment les rotavirus [18], [27].

Les veaux atteints ont généralement entre 3 et 15 jours [27]. La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum, mais aussi chez des veaux atteignant un âge de cinq mois. La contamination se fait par voie fécale-orale mais peut se faire par voie aérienne [14], [18].

L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles. Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez des veaux plus âgés, et l'excrétion virale de ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs

années de suite dans un même élevage, cela est dû à la capacité du coronavirus à rester viable dans l'environnement d'année en année. Le coronavirus bovin est cependant un virus labile et la diarrhée peut se déclarer même si les vaches ont été transférées dans un box de vêlage propre [14], [18].

- **Pathogénie**

L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal [18]. Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures [27], [62].

L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux rotavirus, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de coronavirose [27]. Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de villosités adjacentes [18]. Tout comme avec les rotavirus, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée, entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le colon sont atteints [18], [62].

- **Clinique**

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à *Coronavirus* sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang [18], [27], [62].

La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunologique du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum [18].

Les signes cliniques sont : une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère [18], [27].

Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque [14], [18].

II-3-2-3- Le virus BVD (virus de la diarrhée virale bovine)

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopenie chez les jeunes veaux non-infectés in utero.

Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes [14].

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmoiement [62].

II-3-2-4- Autres virus

Les *Calicivirus*, *Astrovirus*, *Adénovirus*, *Parvovirus* et *Picobirnavirus* ont tous été retrouvés associés à la diarrhée néonatale des veaux, mais leur pathogénie est incertaine sur le terrain [14].

II-3-3- Diarrhées d'origine parasitaire

II-3-3-1- La cryptosporidiose

- **Généralité**

La cryptosporidiose est une parasitose due à l'action de coccidies du genre *Cryptosporidium*, dont certaines sont communes aux animaux et à l'homme [26].

Ce sont des parasites unicellulaires (protozoaire), du phylum des *Apicomplexa*, appartenant à la sous-classe des coccidies [76], [1] généralement entérotropes, [26].

Ces protozoaires présentent un tropisme particulier pour les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle, [69], mais peuvent aussi atteindre les épithéliums des voies biliaires ou respiratoires surtout chez les sujets immunodéprimés [51], [1].

- **Pathogénie**

Lors de cryptosporidiose, le taux d'enzymes dans la bordure en brosse diminue du fait des modifications morphologiques importantes de l'épithélium intestinale ce qui interfère avec l'absorption des nutriments et conduit à l'apparition d'une malabsorption et d'une malnutrition.

Le lactose pénètre non dégradé dans le gros intestin favorisant ainsi la croissance bactérienne et la formation d'acides gras libres volatiles responsables d'un changement de pression osmotique dans la membrane de l'intestin. Ainsi, la diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation des nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière de gros intestin [52].

II-3-4- Diarrhées d'origine alimentaire

II-3-4-1- Diarrhée alimentaire suite à l'utilisation du lait de bonne qualité mal préparé

La propreté est également essentielle pour nourrir les veaux manuellement. Tout le matériel doit être nettoyé et nettoyable (une étude récente montre que le nettoyage avec du savon était associé à un plus faible risque de diarrhée que la désinfection). Le lait de remplacement doit

être préparé avec des normes d'hygiène très élevée. Les seaux à tétine et d'autres ustensiles d'alimentation doivent être parfaitement nettoyés entre chaque repas. Les vieux seaux fissurés sont très difficiles à nettoyer correctement et cela peut avoir comme conséquence la présence d'une charge microbienne très élevée dans la solution de lait de remplacement [46].

II-3-4-2- Diarrhée alimentaire suite à l'utilisation du lait de mauvaise qualité :

L'alimentation des veaux avec du lait de mammite ou avec du lait contenant des résidus d'antibiotique est associée à une mortalité accrue des veaux [39].

Des données fondées sur l'étude de cas indiquent que les laits de remplacement peuvent causer des problèmes en raison de leur hyperosmolarité et de leur concentration excessive en sodium.

Une autre source de sel est l'addition de poudres d'électrolytes par voie orale ou d'autres médicaments contenant du sodium lorsque les solutions de lait de remplacement sont préparées. Par conséquent, la solution finale de lait de remplacement peut contenir des concentrations élevées de sodium pouvant causer une intoxication au sel.

De plus, dans des rapports anecdotiques, une alimentation à teneur élevée en sodium a été liée à des troubles digestifs et à une incidence plus élevée de diarrhée.

On recommande que les solutions de lait de remplacement contiennent un maximum de 120 mmoles/L de sodium à la distribution et que les veaux aient toujours de l'eau potable à disposition. [46].

Chapitre III: Diagnostic Bactériologique

III-1- Prélèvement des selles

On doit recueillir directement dans le rectum les matières fécales destinées à des examens bactériologiques. Plusieurs techniques ont été employées pour le prélèvement des selles :

- on utilise le doigt garni d'un doigtier stérile ou une cuillère à prélèvement stérile.
- On utilise l'écouvillonnage rectal, lors de diarrhée aigue, seuls les prélèvements pratiqués dans les heures qui suivent l'apparition des symptômes permettent l'isolement du germe pathogène le prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignement qui comporte : N° de l'exploitation, Identification du veau (le numéro, l'âge, sexe...), N° du prélèvement.

III-2- Transport et conservation des produits pathologiques

Tous les prélèvements doivent être examinés immédiatement ou les réfrigérés à 4°C en cas d'examen retardé.

III-3- Analyse bactériologique

Chaque échantillon nécessite deux examens :

III-3-1- Modalités de l'ensemencement

Dans la plupart des cas, il est nécessaire d'ensemencer l'échantillon à examiner sur des milieux de cultures sélectifs. Ces milieux de culture doivent permettre par leur composition d'assurer une croissance optimale des bactéries. Ils peuvent être classés d'après leur emploi ou leur composition chimique.

- Les milieux sélectifs (milieu d'Hektoen et SS « *Salmonella* et *Shigella* ») contiennent des inhibiteurs du développement des bactéries autres que celles qui sont recherchées. Ils sont employés dans les produits pathologiques polybactériens.
- Les milieux simples (usuels) sont utilisés pour les examens bactériologiques courants de liquide ou d'écouvillonnage. Le milieu de base le plus utilisé est la gélose nutritive

L'isolement est la méthode de séparation d'une seule bactérie à partir d'une population.

Elle consiste à étaler en surface et par stries un inoculum du produit pathologique prélevé à l'aide d'une anse stérile. Après incubation à 37°C / 24 heures, on observe les colonies isolées ultérieurement, elles seront prélevées en vue de préparer des cultures pures. Une colonie est prélevée, remise en suspension dans de l'eau physiologique stérile puis repiquée dans les conditions.

II-3-2-Examen microscopique

L'observation au microscope peut se faire directement à l'état frais. Qui permet d'observer des bactéries vivantes et apporter des renseignements sur le mode de groupement, la mobilité et la quantité approximative des bactéries. La coloration de Gram est une coloration double.

Elle nécessite la formation d'un complexe entre deux colorants (violet de Gentiane et lugol).

Grâce à cette méthode, on peut classer les bactéries en deux groupes. Les bactéries gram positif présentent une coloration du cytoplasme en bleu et le gram négatif en rose.

III-3-3- Identification des souches

Il existe deux méthodes employées (galerie classique et la galerie API) dans le diagnostic bactériologique. La méthode conventionnelle (galerie API) se présente sous la forme de Kits multi-tests, intégrés en microplaques, chaque plaque se compose de 20 tests.

Leurs principes d'utilisation sont basés sur la comparaison de profils biochimiques d'espèces, l'identification est probabilisable et tient compte alors des souches variantes ou atypiques, en n'exprimant pas une certitude d'appartenance ou de non appartenance plus ou moins significative. Au de là d'un degré de probabilité de 80% d'identification et considéré comme acceptable avec une signification statistique d'autant plus grande que l'on se rapproche des 100% [11].

Chapitre IV: Traitement et prophylaxie

IV-1-Traitement

Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse. Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée [19].

IV-1-1-Les solutions orales de réhydratation

Doit être systématique et rapide pour répondre aux pertes en eau et en électrolytes (sodium, potassium, chlorure, bicarbonate) causées par la diarrhée. Pour les animaux qui ne veulent pas ou ne peuvent pas boire, l'utilisation d'une sonde est préconisée, ce qui permet en même temps d'administrer des quantités beaucoup plus importantes de liquides et de solutés, en particulier en potassium. Il est en outre recommandé d'utiliser des solutions contenant de la glutamine [22].

Cette réhydratation a pour objectifs :

- Corriger la déshydratation (essentiellement extracellulaire) et restaurer le volume circulant;
- Corriger l'éventuel état d'acidose (quasi-systémiquement présent);
- Rétablir le réflexe de succion, bien souvent perturbé ;
- Corriger le déficit énergétique ;
- Faciliter la réparation du tube digestif [44].

VI-1-2- La réhydratation intraveineuse

La réhydratation intraveineuse est indiquée lors de l'échec de la réhydratation orale ou lors d'une déshydratation prononcée (>8%) avec perte du réflexe de succion [7].

Utilisée dans les cas graves, en plus d'apporter de l'eau et des électrolytes pour compenser les pertes, elle sert surtout à corriger l'acidose métabolique qui est généralement associé à la diarrhée [22].

VI-1-3- Les antibiotiques

Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération d'*E. coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place [19].

L'utilisation de l'amoxicilline trihydrate (10 mg po /12 h), l'amoxicilline trihydrate-clavulanate de potassium (12, 5 mg pour l'association/kg per os /12 h) pendant 3 jours, l'amoxicilline ou l'ampicilline (10 mg/kg IM /12 h), ou les sulfamides potentialisés (25 mg/kg

IV ou IM /24 h) sont à recommander [19]. En cas de cryptosporidiose, un traitement anticoccidien peut être administré.

Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation [62].

Certains auteurs préconisent l'utilisation des vitamines des groupes B, et K. Ils proposent en plus des sulfamides d'utiliser des vitamines des groupes B2, B12 et K. La vitamine A paraît jouer un rôle bénéfique car sa carence favorise l'apparition de la cryptosporidiose [49].

IV-2-Prophylaxie

V-2-1- Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire est importante, même si elle est en général à elle seule insuffisante. Elle concerne essentiellement la vache en fin de la gestation (tarissement, alimentation), au moment de la mise bas et après le vêlage, ainsi que leur nouveau-né (premiers soins à la naissance, habitat, distribution du colostrum [68].

- **la vache**

La prévention des diarrhées néonatales du veau commence bien avant sa naissance avec des soins tout particuliers à la mère durant le dernier tiers de la gestation qui sont résumés dans les points suivants :

- ❖ **Contrôler l'alimentation en fin de gestation, au moment de la mise bas et après le vêlage**

-L'alimentation doit assurer une couverture équilibrée en énergie et azote, sur une journée et même, idéalement, à chaque repas. L'objectif est d'obtenir une note d'état corporel de 3 à 3,5 dès le tarissement et jusqu'au vêlage. C'est l'état où elles ont suffisamment de réserves sans que leur engraissement n'entrave leur facilité de vêlage (les veaux qui ont des difficultés à naître sont plus sujets aux maladies que les autres).

-Il est nécessaire de surveiller l'apport en sel, en minéraux (calcium, phosphore et magnésium), en oligoéléments (en particulier : sélénium, cuivre, zinc, iode) et en vitamines (A, D, E).

- L'abreuvement doit être de bonne qualité bactériologique et, bien sûr, en quantité suffisante.

- ❖ **Mesures sanitaires et hygiéniques**

-Durant les derniers mois de gestation, il est recommandé un traitement à base d'antibiotiques au tarissement pour protéger la mamelle à un moment d'extrême fragilité [57].

-Le veau est léché par sa mère pour le lécher et faciliter son adoption .Il faut laver la mamelle avant la première tétée [68].

-Le parasitisme est à surveiller, en particulier la maîtrise des douves chez les gestantes pour assurer une bonne qualité du colostrum.

-L'éleveur doit enfin veiller au respect des règles d'hygiène en limitant le risque infectieux, ce qui complète ces mesures [57].

- **Le veau**

- ❖ **Mesures sanitaires et hygiéniques**

- Il faudrait d'abord pouvoir isoler les veaux malades. Car les colibacilles ou les rotavirus se multiplient très vite dans l'intestin d'un veau diarrhéique et survivent très longtemps dans l'environnement [68].

- Eliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez. Saisir la bouche et le nez entre les mains afin de faire sortir les mucosités.

- Ne toucher le cordon ombilical qu'avec des mains propres et désinfecter le cordon avec de la teinture d'iode.

- S'assurer que les veaux commencent à s'alimenter le plus rapidement possible après le vêlage afin d'ingérer la quantité de colostrum adéquate (10% du poids corporel dans les 24 premières heures).

- Le logement des veaux doit être spécifiquement conçu pour limiter la concentration d'agents infectieux [74].

V-2- Prophylaxie médicale

- ❖ **Vaccination des gestantes**

- Un plan de vaccination est établi à partir des résultats du bilan microbiologique. Hors vaccination, le colostrum peut contenir des anticorps spécifiques mais à des concentrations faibles.

- Les structures immunogènes majeures du *Rotavirus* séro groupe A sont représentées par deux glycoprotéines (VP7 et VP4) de la capside externe.

- L'immunoprophylaxie peut être une alternative à la vaccination sans les contraintes des délais vaccinaux. L'administration orale d'anticorps monoclonaux anti K99 est protectrice. De même, l'administration de colostrum provenant de vaches hyperimmunisées a donné des résultats encourageants lors de rotavirose et de cryptosporidiose

- Par ailleurs, des programmes spécifiques peuvent être mise en place lors d'affections à salmonelles, *Clostridium perfringens*, BVDV ou IBR.

- Les colibacillooses à ETEC sont en général bien contrôlées. En revanche, les affections diarrhéiques qui touchent les veaux plus âgés (8-15 jours) le sont moins bien. Ces problèmes

sont liés à la spécificité des vaccins, à la physiologie immunitaire du veau nouveau-né. En effet, cette période 8-15 jours correspond souvent à un trou immunitaire entre la fin de l'immunité locale passive et le développement de l'immunité active.

-Les principales structures immunogènes des ETEC incluses dans les vaccins sont les fimbriae. Les anticorps dirigés contre les facteurs d'attachement (F5, F41, F17) sont susceptibles de protéger le veau. D'après les publications de Mainil en 1995, les résultats de cette vaccination sont en général excellents.

-les vaccins proposés actuellement sur le marché sont : anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K99 [60].

Tableau II : Protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau-né d'après (NAVETAT ,2003).

<u>Vaccination</u> Agents étiologiques	Vaccin	Voie administrative	Primo vaccination	Rappel	Efficacité
<i>E. coli</i> (K99)	Anti- colibacille K99	Sous cutané	6 ^{ème} semaine avant la mise bas	La 2 ^{ème} semaine avant la mise bas	excellent
<i>Coronavirus</i> et <i>Rotavirus</i>	Anti- coronavirus Et anti- rotavirus	Sous cutané	1 à 3 mois avant la mise bas	Le jour du vêlage	L'efficacité de cette vaccination

❖ L'antibio-prévention des veaux

Pour la prévention de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum*, on peut recourir au traitement à Halocur de tous les veaux de 24 à 48h après naissance, administré par voie orale après le repas, une fois par jour pendant 7 jours [50].

PARTIE
EXPERIMENTALE

I- Objectif

I-Objectif

Notre étude qui a été réalisée, entre octobre 2011 et mai 2012, dans quelques élevages de trois communes de la wilaya de Tizi-Ouzou, à savoir, Fréha, Makouda et Ouacif, a pour objectif d'isoler 2 principaux germes à partir d'écouvillons de diarrhées chez le veau en période néonatale : *E. coli* et *Salmonella*.

II-Matériel et méthodes

II- MATERIEL ET METHODES

II-1- MATERIEL

II-1-1- Les produits consommables

Le matériel utilisé pour les prélèvements, l'isolement et l'identification des germes sont ceux habituellement disponibles dans un laboratoire classique de microbiologie. La confirmation biochimique a été réalisée à l'aide de galeries API 20E ont été (Annexe B).

II-1-2- Fiche de renseignements

Chaque prélèvement a été accompagné d'une fiche de renseignements (Annexe C).

II-1-3- Echantillonnage

Au total, nous avons analysé 29 échantillons. Chaque veau diarrhéique a été prélevé à l'aide d'un écouvillon stérile. Les prélèvements ont été conservés à $T^{\circ} = +4^{\circ}\text{C}$.

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au niveau du laboratoire de microbiologie du département des sciences vétérinaires de l'université Saâd Dahlab (Blida).

II-2-METHODES

II-2-1- Recherche d'*E. coli* et de *Salmonella*

Chaque prélèvement de fèces subit deux examens: un isolement puis une recherche des caractères biochimiques pour l'identification de l'agent responsable de l'infection. Ces examens servent à confirmer ou infirmer le diagnostic clinique de l'infection du veau par les colibacilles et les salmonelles [11]. Un examen microscopique a été également réalisé.

II-2-1-1- Technique de prélèvement

Les prélèvements destinés au laboratoire de bactériologie doivent obéir à un certain nombre de règles. Ces dernières concernent non seulement les techniques, le conditionnement et l'acheminement des prélèvements mais aussi les diverses informations qui doivent impérativement les accompagner.

Le prélèvement doit être réalisé dans des conditions rigoureuses d'asepsie et de propreté : il ne faut pas introduire de bactéries étrangères dans le prélèvement ni mettre en jeu la sécurité des manipulateurs. Quel que soit le prélèvement, le matériel doit être stérile. Le prélèvement sera effectué avant tout traitement antibactérien. Si le prélèvement ne peut être acheminé rapidement, il faut faire appel à des techniques de conservations susceptibles de maintenir les germes pathogènes

Partie expérimentale

courants en survie sans modifier sensiblement les proportions de la flore prélevée. Les prélèvements s'effectuent le plus souvent en recueillant des fèces par écouvillonnage rectal. Lors des diarrhées aiguës, seules les prélèvements pratiqués dans les heures qui suivent l'apparition des symptômes permettent l'isolement du germe pathogène [11].

II-2-1-2- Examen microscopique

➤ Coloration de Gram

C'est une coloration différentielle, comme leur nom l'indique. Il s'agit d'établir des différences entre les bactéries d'après leur affinité tinctoriales et la composition chimique de la paroi. Elle permet de classer les bactéries en deux groupes (Gram positif et Gram négatif) [65].

• **Technique**

La coloration de Gram nécessite plusieurs étapes successives :

- Préparer un frottis sur une lame de verre.
- Fixer à la chaleur ou à l'alcool.
- Ensuite, couvrir le frottis avec la solution de violet de gentiane et laisser agir 40 à 60 secondes.
- Rincer soigneusement avec de l'eau de robinet.
- couvrir le frottis avec la solution de lugol et laisser agir 40 à 60 secondes.
- Rincer soigneusement avec de l'eau de robinet
- Décolorer la lame avec l'alcool acétone (5-10 secondes) puis rincer immédiatement à l'eau pour arrêter l'action de l'alcool sur la paroi des bactéries.
- Couvrir le frottis avec la fuchsine basique (40 à 60 secondes).
- Rincer à l'eau et sécher avec du papier absorbant.
- Observer le frottis par l'objectif 100 (grossissement 1000) à l'immersion.

• **Interprétation**

Les Gram positifs se colorent en violet, car ce groupe de bactéries possède une paroi riche en peptidoglycanes et en acides téichoïques et lipotéichoïques, ces éléments constituent une véritable barrière face à l'alcool acétone.

Les Gram négatifs se colorent en rose car ce groupe de bactéries possède une paroi (riche en lipopolysaccharides et pauvre en peptidoglycanes) perméable à l'alcool acétone, ce dernier décolore le cytoplasme, ensuite il se recolore par le rose fuchsia.

Partie expérimentale

➤ **Etat frais**

L'examen à l'état frais permet de mettre en évidence la mobilité bactérienne, qui est une preuve indiscutable d'aspect de l'activité vitale des bactéries [65].

• **Technique**

- Prélever, à partir du produit pathologique et de façon aseptique, une goûte et déposer celle-ci au centre d'une lame bien propre puis couvrir la goûte avec la lamelle en ayant soin de ne pas faire couler le produit pathologique. Après, on colle la périphérie de la lamelle sur la lame avec de la paraffine.

- Examiner, La préparation sous le microscope à l'aide de l'objectif à sec de 40x.

• **Interprétation**

La constatation d'une bactérie qui se déplace dans le champ microscopique incite à conclure que cette espèce est mobile [65].

II-2-1-3- Recherche de l'agent causal

➤ **Méthode d'isolement des colibacilles et des salmonelles**

Les fèces sont des produits pathologiques polybactériens. Pour cela, nous avons utilisé des milieux sélectifs (Hektoen et milieu SS) qui favorisent la croissance des entérobactéries et en inhibant la croissance des autres bactéries qui leur sont associées.

Nous avons adopté la méthode classique pour la recherche d'E. coli et de Salmonella. Chaque prélèvement a été ensemencé sur deux milieux : milieu SS et Hektoen.

Les boîtes de pétri sont placées dans l'étuve (37°C) pendant 24 heures. S'il y a apparition des colonies typiques sur le milieu Hektoen, il s'agit des entérobactéries. Par contre, si les colonies apparaissent sur les deux milieux, alors seules *Salmonella* et *Shigella* peuvent se développer sur ces milieux.

➤ **Identification des colibacilles et des salmonelles par la galerie API 20E**

• **Technique**

On prépare une suspension bactérienne à partir d'une colonie issue d'une culture pure mélangé avec 5ml d'eau physiologique stérile à l'aide d'un agitateur type vortex.

On introduit la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie API à l'aide de la même pipette.

Pour les tests: CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule

Partie expérimentale

Pour les autres tests : remplir uniquement les tubes.

Pour les tests: ADH, LDC, H₂S, URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupules d'huile de paraffine.

On incube à 37°C pendant 18 -24 heures.

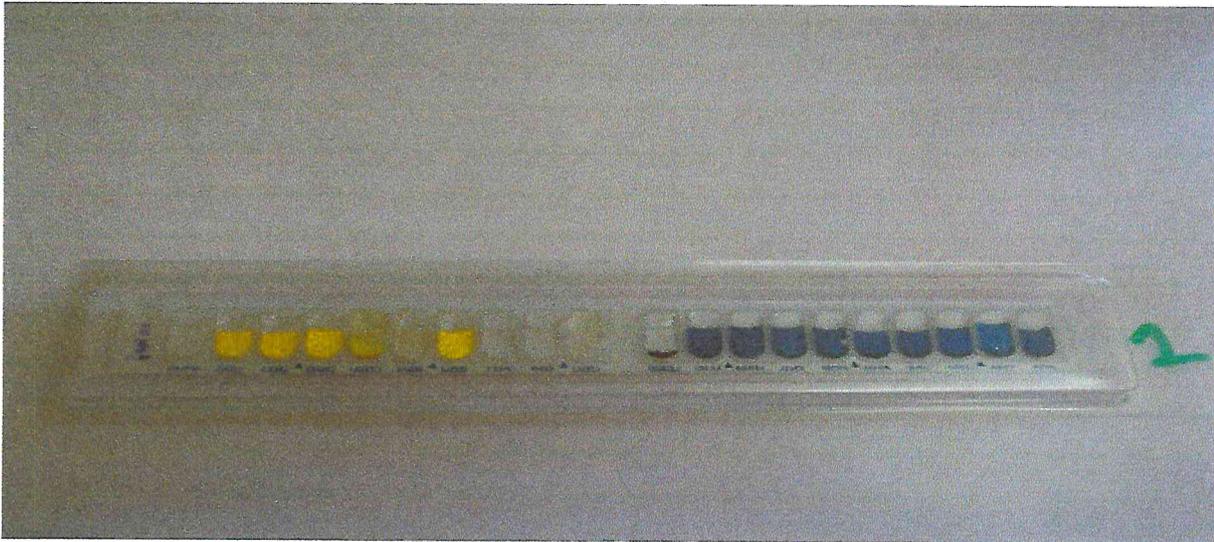


Figure n°6 : Galerie API 20E (après le remplissage des cupules avec la suspension bactérienne)

• Lecture et interprétation des galeries

Après incubation on ajoute les réactifs dans les cupules concernées. La lecture immédiate pour tous les tests sauf pour le test VP (après 10 minutes) et les résultats de chaque échantillon sont portés sur la fiche API. Puis on cherche le nom de la bactérie à l'aide d'un logiciel d'identification API xls.

Résultats

Tous les résultats des examens bactériologiques que nous avons effectués sont reportés dans un tableau en Annexe D.

Le tableau III et les figures 7, 8, 9 et 10 représentent les résultats obtenus concernant les deux germes recherchés par commune.

Tableau III : Pourcentages d'*E. coli* et de *Salmonella* dans les communes de Fréha, Makouda et Ouacif.

Commune	Nombre de prélèvements n (%)	Nombre de prélèvements positifs n (%)	
		<i>E.coli</i>	<i>Salmonella</i>
Fréha	22 (75.86%)	13 (59.09%)	0 (0%)
Makouda	4 (13.79%)	2 (50%)	0 (0%)
Ouacif	3 (10.34%)	1 (33.33%)	2 (66.67%)
Total	29 (100%)	16 (55.17%)	2 (6.89%)

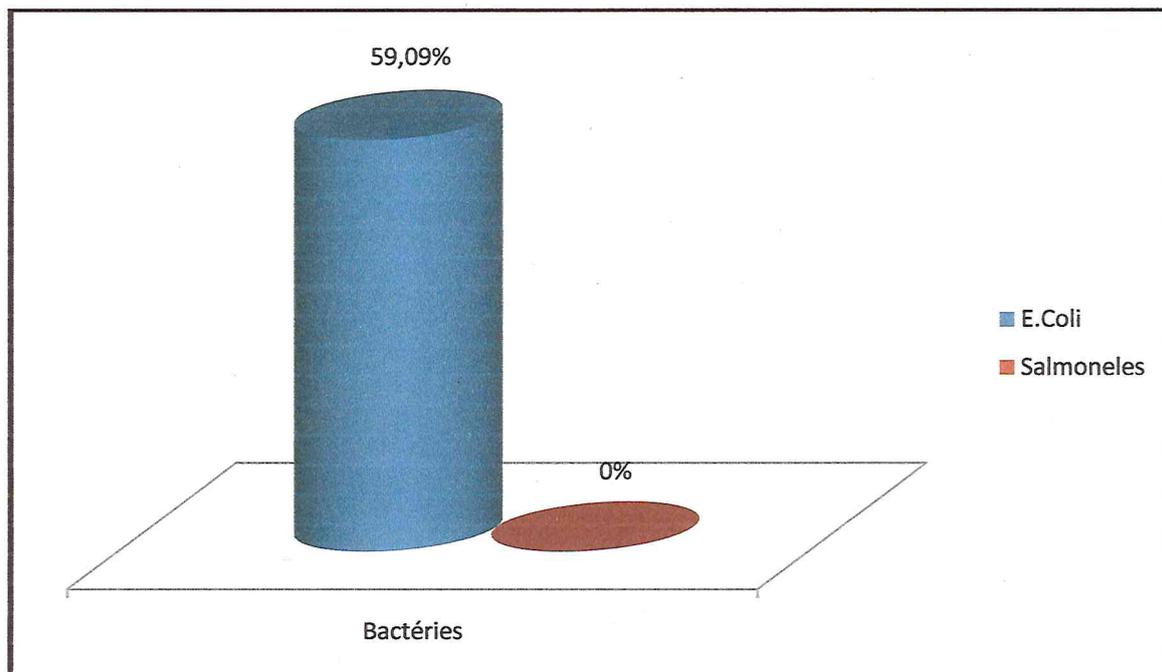


Figure n°7 : Pourcentage(%) des cas positifs (*E. coli* et *Salmonella spp*) dans la commune de Fréha.

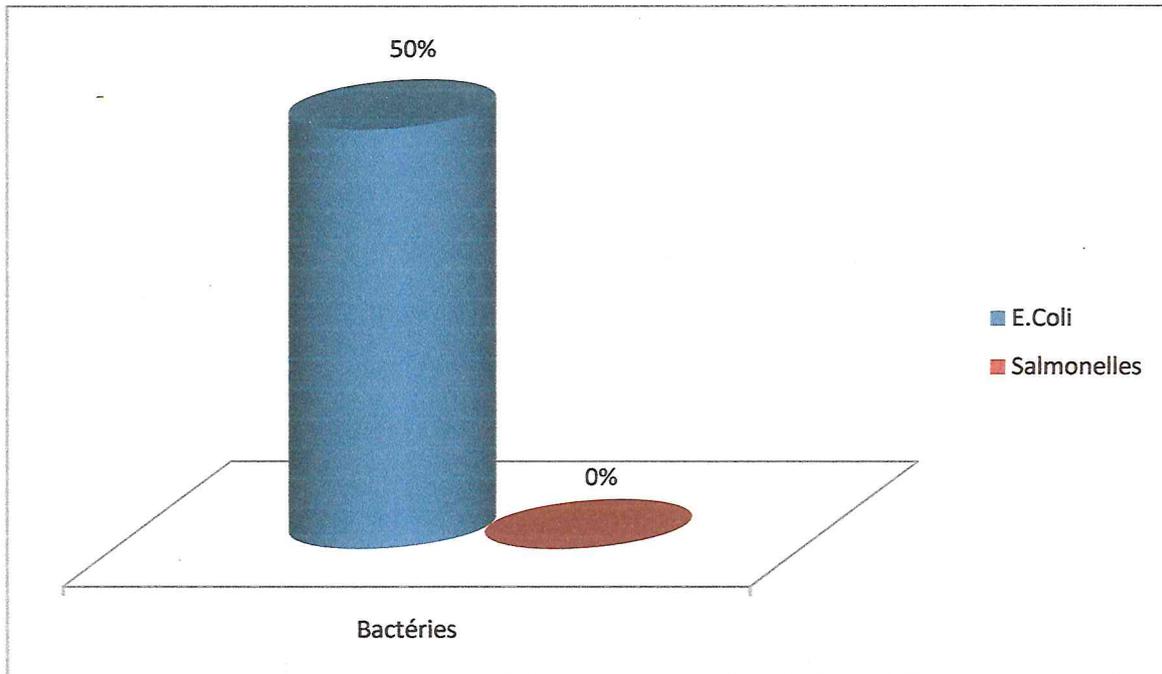


Figure n°8 : pourcentage(%) des cas positifs (*E. coli* et *Salmonella* spp.) dans la commune de Makouda.

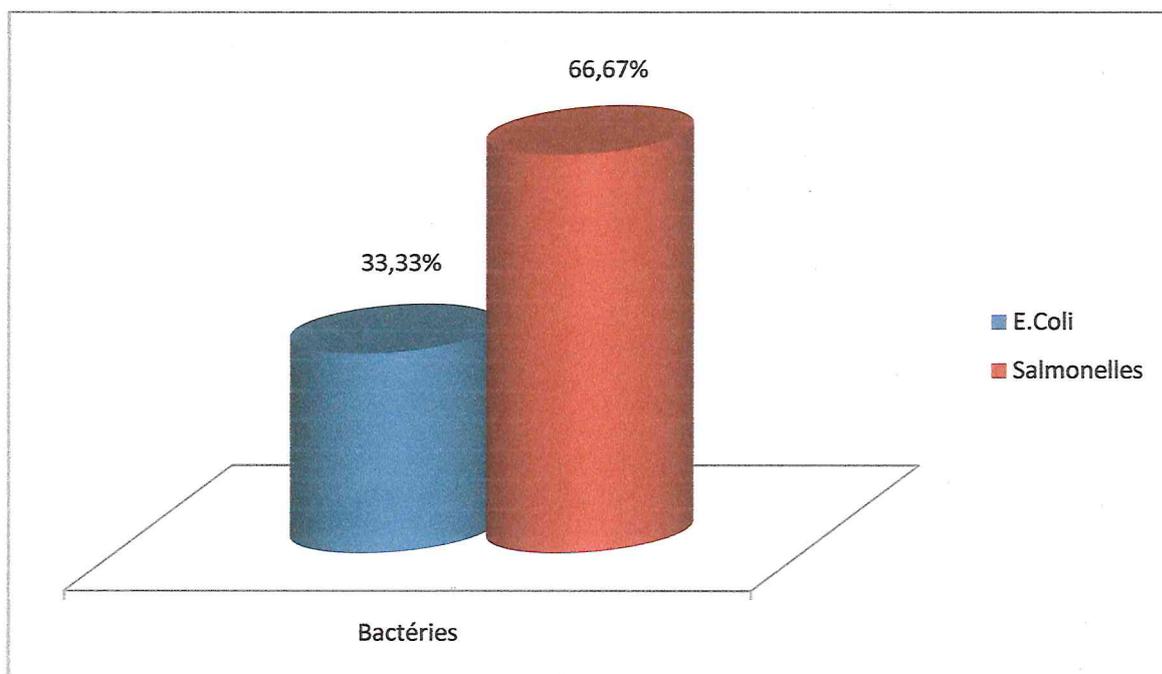


Figure n°9 : pourcentage des cas positifs (*E. coli* et *Salmonella* spp) dans la commune de

Ouacif

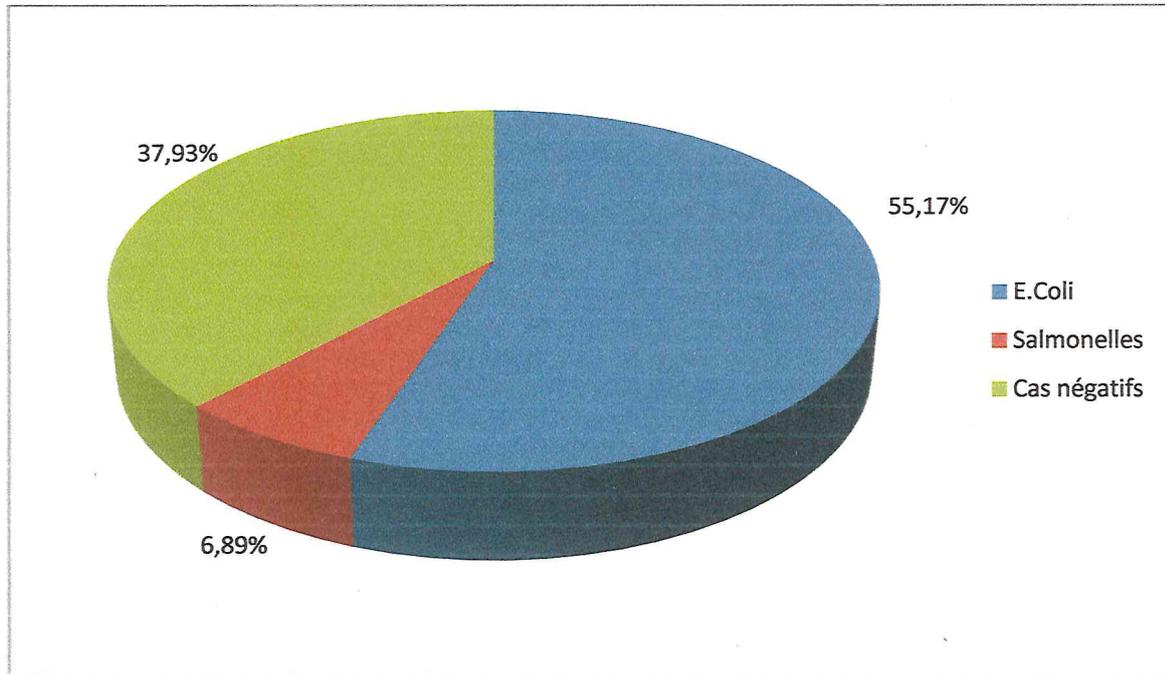


Figure 10 : Répartition (en %) des résultats des examens bactériologiques des diarrhées néonatales des veaux dans les communes de Fréha, Makouda, et Ouacif.

***INTERPRETATION
DES RESULTATS***

Interprétation des résultats

Notre étude a portée sur l'association de l'examen bactériologique et l'identification des colibacilles et les salmonelles à l'aide des galeries API 20E.

Les résultats des analyses bactériologiques obtenus sont interprétés indépendamment selon chaque commune :

-La commune de Fréha, nous avons effectué 22 prélèvements des diarrhées, les analyses bactériologiques révèlent 13 prélèvements contenant des germes d'*E. coli* type 1 et 09 prélèvements donnent des résultats bactériologiques négatifs.

-La commune de Makouda, sur 04 prélèvements des diarrhées, les examens bactériologiques montrent 02 prélèvements contenant des germes d'*E. coli* type 1 et 02 prélèvements donnent des résultats négatifs.

-La commune d'Ouacif, sur 03 prélèvements des diarrhées, les examens bactériologiques révèlent : 01 prélèvement contenant des germes d'*E. Coli* type 1 et 02 prélèvements contenant *Salmonella spp.*

Les analyses bactériologiques des 29 prélèvements diarrhéiques au niveau des trois communes ont révélé (16 /29) soit un taux de 55 ,17% d'*E.coli*, et (2 /29) soit et un taux de 6,89% de *Salmonella spp.* Des examens bactériologies positifs et 11/29 soit un pourcentage de 37 ,93 % résultats bactériologiques négatifs.

Cette infection reste la principale cause de mortalité des jeunes veaux. La dominance colibacillaire est due :

- A la résistance et à la multiplication rapide des colibacilles dans le milieu extérieur.
- L'absence de traitement efficace disponible.
- L'absence de vaccination des mère gestantes.
- L'absence de suivi sanitaire du troupeau et mauvaise condition de vie des veaux (surpeuplement, mauvaise ventilation et une atmosphère polluée...).

CONCLUSION

Conclusion

Il ressort de notre travail qu'un veau sur deux présente de diarrhée colibacillaire, nos résultats ont montré la prédominance des *E.coli* avec un taux de 55,17% des diarrhées néonatales sur les trois communes (Fréha, Makouda, Ouacif).

L'examen bactériologique représente un outil à la fois très important mais seul est insuffisant dans le diagnostic des diarrhées néonatales du veau à cause de la variété des agents responsables de cette infection. De nombreux agents infectieux peuvent intervenir soit seul ou associés.

Les diarrhées néonatales demeurent un problème sanitaire majeur qui a un lien direct avec les pertes économiques, soit avec des pertes de croissance ou perte directe des veaux.

RECOMMENDATIONS

Recommandations

Une bonne connaissance des diarrhées et de leurs facteurs de risque peut aider chaque éleveur à évaluer son niveau de risque et à prendre les mesures adaptées pour protéger ses veaux et pour les soigner de manière appropriée.

➤ Repérer les malades.

Il faut détecter les veaux malades le plus tôt possible pour les isoler et les traiter rapidement. L'état des veaux peut s'aggraver très vite c'est pour ça qu'il faut être aux petits soins avec les malades en plus ces derniers sont contagieux et il vaut donc mieux les isoler rapidement des autres veaux lorsque c'est possible.

➤ Observer les symptômes.

⇒ Ils sont variés et peuvent dans certains cas donner des indications sur la cause de la diarrhée ils renseignent sur la déshydratation et la gravité de la maladie.

➤ Il faut s'assurer que le veau boive suffisamment de colostrum.

⇒ Avoir le meilleur colostrum possible passe par des mères en bonne santé:

-Le parasitisme est également à surveiller et à contrôler, en particulier l'infestation des vaches gestantes par la grande douve.

-Les mamelles des vaches doivent être propres car même un colostrum de bonne qualité récolté dans des conditions de propreté insuffisantes perd de son efficacité.

-La vaccination des mères doit être réfléchiée et associée à de bonnes mesures d'hygiène.

L'objectif est d'augmenter, dans le colostrum et le premier lait, la durée de production et la quantité d'anticorps dirigés contre les germes responsable de diarrhée.

➤ Protéger les veaux des réservoirs de germes.

Les veaux doivent être séparés le plus possible des veaux plus âgés et, en élevage allaitant, doivent pouvoir s'isoler des mères : ce sont les principales sources de contamination. Un box réservé aux vêlages est recommandé pour limiter au maximum l'exposition du veau aux germes pathogènes pendant les premières heures de sa vie. Le nettoyage et la désinfection du box devraient être les plus fréquents possibles. L'hygiène générale au vêlage doit être la meilleure possible, si la pression microbienne devient trop forte et incontrôlable.

Il faut badigeonner le nombril du veau avec de la teinture d'iode dès la naissance.

- Des médicaments préventifs lorsque c'est nécessaire.

Une prévention antiparasitaire peut être mise en place notamment contre la cryptosporidiose, ou la coccidiose. La maîtrise de l'hygiène de l'environnement est fondamentale, notamment pour la cryptosporidiose. Un décapage régulier à l'eau chaude sous pression en est un élément important.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUE

Références bibliographiques

- 1- **AFSSA**, 2002. Rapport Sur Les Infections A Protozoaires Liées Aux Aliments Et A L'eau : (Evaluation Scientifique Des Risques Associés A Cryptosporidium Sp.
- 2- **ANONYME, R.** Gastro-entérites et septicémie néonatales du veau. Fiche antibiothérapie N° 4, HOECHST ROUSSET, Vet., 1996, 4, 54.
- 3- **BAGLIONI et BAGNIONI** (Brief rev of the work carried out in milan university on calves neonatal pathology. Ann. Rech. vet., 1978, 9, 259-263.)
- 4- **BARRON, P** ; « Etiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau : revue bibliographique ». Thèse de Doctorat vétérinaire : ENV Lyon, (2002), 80p.
- 5- **BENDALI, F ; SANAA, M ; BICHET, H. AND SCHELCHER, F** ; Risk factor associated with diarrhoea in newborn calves ». Veterinary research, V.30, (1999), 509- 522.
- 6- **BENDALI F., BICHET H., SCHELCHER F., SANAA M.** Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south west France. Vet. Res., 1999(b), 10, 30, 61-74.
- 7- **BERCHTOLD, J.**, "Treatment of calf diarrhea: Intravenous fluid therapy". Vet Clin Food Anim, V. 25, (2009), 73-99.
- 8- **BESSER T E, GAY C C.** Septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. Veterinary clinics of North America: Food animal and practice. 1985; 1(3): 445-459.
- 9- **BEZILLE, P.** Diarrhée chez les veaux. Merial, ENVT, France, 2005.
- 10- **BIENVENU L., CORBIERE F., LABADENS C.** Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment l'utiliser ? Bull. G. T. V., 2002, 17, 37-41.
- 11- **BOULUIS, H.J., QUINTIN-COLONNA, F.; PERSONE, J.M.** Les prélèvements destinés au laboratoire de bactériologie. Rec. Méd. Vét., 1983, 159, 909-914.
- 12- **BOUREAU, H., COLIGNON, A., BARC, M.C. Kary, Bourlioux P.** Flore digestive et clostridium difficile : modèle expérimental d'étude de l'écologie microbienne et de la pathogénicité. Bull. Acad. Vét. De France, 1994, 67, 55-62.
- 13- **BOUSSENA, S, A. SFAKSI** : Incidence et étiologie des diarrhées néonatales du veau nouveau-né dans l'Est Algérien. Université Mentouri Constantine, Algérie, Décembre 2009, Sciences & Technologie C – N°30 Décembre (2009), pp.16-21.

bibliographiques

- 14- **BRADFORD P, SMITH.** Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
- 15- **CAMART-PERIE, A.**, “Salmonella, salmonelloses bovines : État des lieux, épidémiologie en France”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 122p.
- 16- **CHEVALIER, R.** Le colostrum. J. Sanitaires INRA., 2003, 1-7.
- 17- **CHINSANGARAM J, SCHORE CE, GUTERBOCK W, WEAVER LD, OSBURN BI,** Prevalence of groupe A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 1995, 18(2), 93-103.
- 18- **CLARK.** Bovine Coronavirus. Br. Vet. J., 1993, 51, 149.
- 19- **CONSTABLE P.** Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. J. Vet. Intern. Med., 2004, 18, 8-17.
- 20- **DARDILLAT C., 1982** :L’apport colostrale et la résistance du veau. Compt rendu de la journée,26.02.82.INRA/ITEB.
- 21- **DARDILLAT C, VALLET A. ,1982**: Mesures d’hygiène et de ménagement à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux .INRA.Pp 429-453.
- 22- **DEMIGNE. C.** Interet De Nouveaux Procédés De Réhydratation Par Voie Veineuse Dans Le Traitement Des Diarrhees Du Veau.Les Gastro-Entérites Diarrhéiques Des Veaux.Compte Rendu De La Journée D’information Du 26 Février1982.I.N.R.A. I.T.E.B.; Morin. R. Cryptosporidiose Chez Les Ruminants. Www. Bibli.Vet-Nantes.Fr/These/2002/Morin02-148/Biblio.Pdf].
- 23- **DERIVAUX J., ECTORS F., 1980** : physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.125 pages.
- 24- **DUCLUZEAU R., RAIBAUD P.** Ecologie microbienne du tube digestif et mode d'action des probiotiques en nutrition animale. Cah. Agri., 1994, 3, 353-360.
- 25- **ELLIS, J.A., HASSARD, L.E., CORTESE, V.S., et al.** Effet of perinatal vaccination on humoral and cellular immune responses in cows and young calves.J. Am.Vet.Med.Assoc, 1996, 208, 393-400.
- 26- **EUZEBY .J** . La Cryptosporidiose Humaine.Bull.Acad.Natle Méd. 2002, 186, N°5,837-850, Séance Du 7 Mai 2002.
- 27- **FICHOU E.** Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, n°92, 104p.

bibliographiques

28- **FONTY, G.** Colonisation microbienne du tube digestif : Physiologie et pathologie périnatales des animaux de ferme. INRA. Ed. Paris, 1984, 115-127.

29- **FOSTER, D.M.** and Smith G.W., "Pathophysiology of diarrhea in calves". Vet Clin Food Anim, V. 25, (2009), 13 – 36.

30- **GANABA, R., BIGRAS-POULIN, M., FAIRBROTHER, J.M. AND BELANGER, D.**, "Importance of Escherichia coli in Young Beef Calves from Northwestern Quebec". Canadian Journal of Veterinary Research, V. 59, (1995), 20-25.].

31- **GODDERIS B.** Les particularités du système immunitaire bovin. Journées Nationales des GTV- Clermont-Ferrand 2001 ; 59-62.

32- **GOUET, M., CONTREPOIS, M., NACIRI M., et al.** Connaissances actuelles sur la pathologie infectieuse du jeune, aspects bactériens et parasitaires. Bull. GTV., 1983 (6), 21 26.

33- **GYLES, C.L.**, "Shiga toxin-producing Escherichia coli: An overview". Journal of Animal Science. 85 (E. Suppl.):E45–E62 doi:10.2527/jas.2006-508.

34- **HOLLAND, R.E.**, "Some Infectious Causes of Diarrhea in Young Farm Animals". American Society for Microbiology, V. 3, n°4, (October 1990), 345-375.

35- **JONSSON ME, ERIKSSON E, BOQVIST S, URDAHL AM, ASPÁN A.** Experimental infection in calves with a specific subtype of verocytotoxin-producing Escherichia coli O157:H7 of bovine origin. Act. Vet. Scan., 2009, 51:43 doi:10.1186/1751-0147-51-43.

36- **LEVIEUX D.** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Le point. Vét., 1984 (a), 16, 33-38]

37- **LEVIEUX, D.** Transmission de l'immunité passive colostrale : le point des connaissances In « Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme » INRA. Ed., Paris, 1984 (b), 345-370.

38- **LEBRETON P.** Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, Relations alimentation et facteurs prédisposants. In : Journées nationales des GTV 2001, vaccins et immunité, 319-328.

39- **LOSINGER WC, HEINRICHS AJ.** Management practices associated with high mortality among preweaned dairy heifers. J Dairy Res 1997;64:1-11.]

40- **MAILLARD R, BOULOUIS H-J.** Transferts d'immunité chez les espèces domestiques d'intérêt vétérinaire. Journées Nationales des GTV- Clermont-Ferrand 2001 ; 19-25.

41- **MARCHAL, O.** La salmonellose bovine: aspects cliniques. Bull .GTV. 1997 (7) ,39.

bibliographiques

42- MARTEL. J.L., MOULIN, G. Les entérites salmonelliques des bovins. Rec. Méd. Vét., 1983,159(3), 252.

43- MARTEL, J.L., “Les salmonelles agents entéropathogènes chez les bovins : diagnostic traitement et prophylaxie”. Point Vét, V. 25, n°155, (1993), 685-691.

44- MCCLURE, J.T., “Oral Fluid Therapy for Treatment of Neonatal Diarrhoea in Calves”. Veterinary Journal, V. 162, (2001), 87–89.

45- MCGUIRK, S.M. « Solving calf morbidity and mortality problems ».Preconvention Seminar 7: Dairy herd problem Investigation Strategies. American Association of bovine Practitioners, 36th Annual Conference, Columbus, OH (September 2003).

46- MCGUIRK SM-. (<http://wab.medvet.umontreal.ca/wab/sitea/prog/McGuirk.pdf>.)]

47- MENARD, F. La salmonellose bovine : étude descriptive des épisodes identifiés par une expression clinique digestive sur bovins adultes dans la région Pays de la Loire. Th. Med. Vet., Nantes, 1999, 7.

48- METTON, R. Gastro-entérite du veau : évaluation des chances de guérison en fonction des paramètres biochimiques et de critères cliniques. Th. Med. Vet., Nantes, 1997, 11-78.)

49- MORIN. R. Cryptosporidiose Chez Les Ruminants. Www. Bibli.Vet-Nantes.Fr/Thèse/2002/Morin02-148/Biblio. PDF.

50- MORNET ; 1983 : Guide pratique de l'élevage de veau. Pp 48-51.

51- NACIRI. M. Influence De La Prise Du Colostrum Sur Le Développement D'une Cryptosporidiose Expérimentale Du Chevreau. Cryptosporidiose Du Jeune Ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 Novembre 1984(A).Société Française De Buiatrie.

52- NACIRI M., LACROIX S., LAURENT F., 2000 : La cryptosporidiose des ruminants. Act. Vet. N1543. pp17 24.

53- NAGY, B., FEKETE P. ZS. Enterotoxigenic Escherichia Coli (ETEC) In Farm Animals. Vet. Res., 1999, 30, 259-284.

54- NAGY, B. AND FEKETE, P., “Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine, Review”. International Journal of Medical Microbiology, V. 295, (2005), 443 - 454.

55- NATARO, J.P. AND KAPER, J., “Diarrheagenic Escherichia coli”. Clinical Microbiology Reviews, V. 11, n° 1, (1998), 142–201.

56- NAVETAT, H., “Fluidothérapie en gastroentérologie du veau”. Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155 (1993), 645-652.

57- NAVETAT H ; CONTREPOIS M ; SCHELCHER F ; VALERCHER J ; RIZET C ; ESPINASSE J ; 1996 : Les gastro-entérites paralysantes. Bulletin des GTV, N°.pp 7-14.

bibliographiques

- 58- NAVETAT H., BIRON PH., CONTREPOIS M., et al. Les gastro-entérites paralysantes. Bull. Acad. Vét. De France, 1997, 70, 327-336.
- 59- NAVETAT, H., RIZET, C. Diarrhées néonatales du veau. Quand recourir à l'antibiothérapie. Bulletin des GTV – N° 17, 2002, 43-49.
- 60 - NAVETAT H., RIZET C., MIRO A. – Traitement De La Septicémie Du Veau Nouveau-Né
Poster Soc Franç Buiatrie, Paris, 2003.
- 61- RAIBAUD, P., CONTREPOIS, M. Colonisation microbienne du tube digestif : Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme. INRA. Ed. Paris, 1984, 115-127.
- 62- RAVARY, B SATTLER, N ET ROCH, N « néonatalogies des veaux » Edition du point vétérinaire, (Octobre ,2006) .275.
- 63- RICHARD, Y., GUILLOT, J.F., LA-FONT, J.P., Antibiothérapie, antibiorésistance et écologie microbienne. Rev. Méd. Vét., 1982, 113, 153-167.
- 64- RODRIGUEZ-PALACIOS, A., STAMPFLI, H.R., STALKER, M., DUFFIELD, T. AND SCOTT WEESE, J., "Natural and experimental infection of neonatal calves with Clostridium difficile, Short communication". Veterinary Microbiology, V.124, (2007), 166–172.
- 65- ROY, R.S., LALIBERTE-ROBERT, L. Les colorations bactériennes : Travaux pratiques de microbiologie. 2ème édition, 1999, Maloine S.A. Editeur, Paris, 39-63.
- 66- SCHELCHER, F., DERYCKE, J., MARTEL, J.L., VALARCHER, J.F., ESPINASSE, J., "Diarrhées colibacillaires néonatales du veau". Le point Vétérinaire, V. 25 (1993), 19 - 31.]
- 67- SCIGALA, J. Diarrhée du veau : Diagnostic et prévention avant tout. La revue de l'éleveur laitier, 1995, 13, 30-31. colibacillaires néonatales du veau". Le point Vétérinaire, V. 25 (1993), 19 - 31.
- 68- TAINTURIER, D., BEZILLE, P. Etiologie et prophylaxie des entérites du veau nouveau-né. Rev. Méd. Vét., 1981, 132, 107-116.
- 69- TARTERA .P . La Cryptosporidiose Du Veau. Cahiers Cliniques N°48 Action Vétérinaire N °1517, 2000(A):P Ii Iii Vi.
- 70- TYLER J.W., STEEVENS B.J., HOSTETLER D.E., HOLLE J.M., DENBIGH J.L. COLOSTRAL immunoglobulin concentration in Holstein and Guersey cows. Am. J. Vet .Res. 1999, 60, 1136-1138.
- 71- VALLET A., Grenet N., Gauthier D. Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrhées de veau nouveau-né et sur l'efficacité de leur traitement par voie oral. Ann. Rech. Vét., 1985, 16, 297-303.

bibliographiques

72- VALLET., 1990: Protéger le veau après la naissance. Cultivar. Supp Elevage N° 20.pp 11-14.

73- VALLET, A ; « Environnement, logement et pathologie digestive des veaux ».Le point vétérinaire, V.25, n°155, (1993) ,599-610.

74- VALLET, 2000 : Maladies des bovins ; Les maladies des jeunes veaux; Diarrhée nutritionnelle du veau. France Agricole.3èmeEdition.533 pages.

75- VALLET, D., “Évaluation d’un protocole de terrain d’aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 109p.

76- VERDON. R.; BELLAHSEN. D.; RENE. E. La Cryptosporidiose. Gastroentecol.Clin.Biol, 1992,16, Pp351-358).

Liste des annexes

Annexe A : fiche de renseignement.

Annexe B : Matériels consommables

Annexe C : Protocole de vaccination des vaches gestantes (D'après SCIGALA, 1995).

Annexe D : Résultats des examens bactériologiques des diarrhées néonatales des veaux.

Annexe A : Fiche de renseignements.

Fiche de renseignements

Numéro de l'animal :Date: / /

Race.....

Sexe: femelle mâle.

Age:..... jours

Taille du troupeau:

Pâturage en commun: oui non

Numéro du prélèvement :.....

Caractéristiques des matières fécales (consistance, couleur, odeur) :.....

.....

Signes pathologiques :.....

.....Depuis quand ?.....

Soins vétérinaires : non oui :

lesquels :.....

.....

.....

Nom et adresse de l'exploitant

.....

.....

Nom et adresse et téléphone de l'exécutant (vétérinaire).....

.....

Autres renseignements utiles ;

.....

.....

.....

Annexe B

Les produits consommables pour les prélèvements

- Bouillons nutritifs
- Ecouvillons
- Coton et désinfectants

Les produits consommables pour le diagnostic bactériologique :

➤ Coloration de Gram :

- Les lames
- Les colorants (Violet de gentiane, fuchsine)
- Lugol
- Alcool acétone (5%)
- L'huile à immersion
- Papier absorbant
- Pipette Pasteur

➤ L'état frais :

- Lames et lamelles.

➤ Milieux de cultures

- Gélose nutritive
- Milieu SS (milieu spécifique *Shigella*, *Salmonella*)
- Hektoen, Endo, (pour toutes *Enterobacteriaceae*)

Les produits consommables pour l'identification des bactéries :

- La galerie API : API 20 E : pour l'identification des espèces de la Famille *Enterobacteriaceae*.
- L'eau physiologique stérile
- Tubes stériles pour la préparation des suspensions bactériennes

- Les réactifs :
 - VP1 et VP2
 - KOVAKS
 - TDA

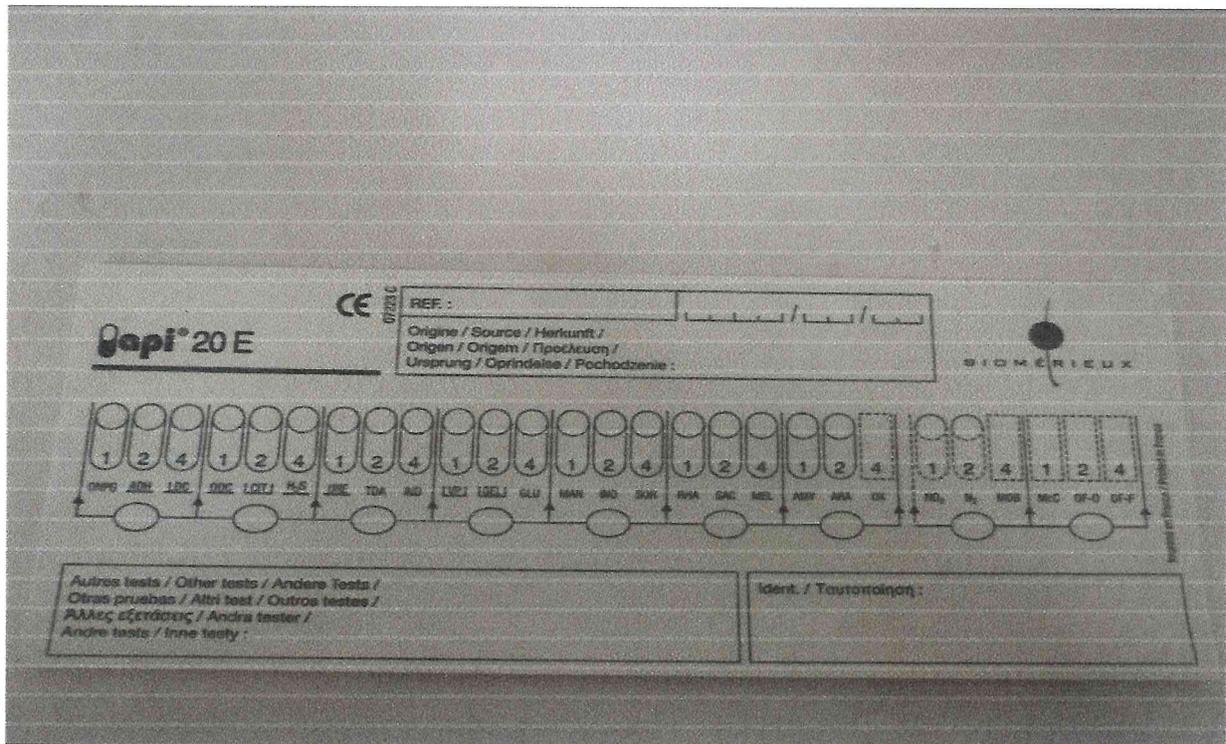
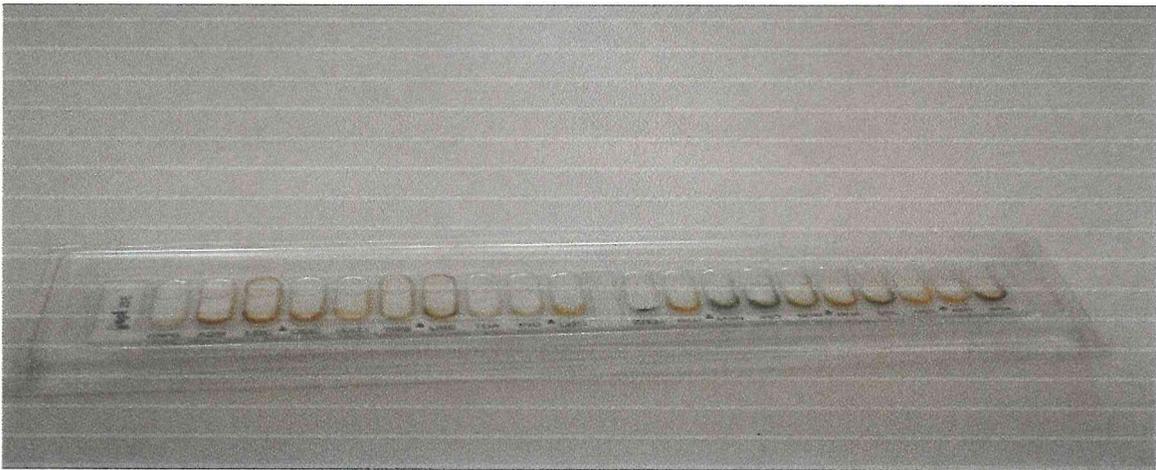


Figure n°5 : Galerie API 20E et sa fiche d'interprétation

Annexe C : Protocole de vaccination des vaches gestantes (D'après SCIGALA, 1995).

Agents pathogènes en cause	Noms des vaccins	Primo vaccination	Deuxième injection	Rappel annuel
Colibacilles	Immocolibov	7 ^{ème} mois de gestation	8 ^{ème} mois de gestation	oui
Virus (Rotavirus +Coronavirus)	ScourvaxII coroniffa	7 ^{ème} mois de gestation	8 ^{ème} mois de gestation	oui
Association (Colibacilles+ Rotavirus +Coronavirus)	Scourguard 3 Trivacton 6	7 ^{ème} mois de gestation	8 ^{ème} mois de gestation	oui
Salmonellose	Salmopast	7 ^{ème} mois de gestation	8 ^{ème} mois de gestation	oui
Virus BVD/MD	Mucosiffa, Rispoval BVD		Une seule injection au 8 ^{ème} mois	oui

Annexe D

Résultats des examens bactériologiques des diarrhées néonatales des veaux.

Numéro du prélèvement	Région du prélèvement	L'âge de l'animal	Examen microscopique (Coloration de Gram+)	Identification de l'agent pathogène (galerie API 20E)
01	Ouacif	37 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
02	Makouda	07 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
03	Makouda	04 jours	Bacille, G-,	Résultat négatif
04	Fréha	15 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> Type 1
05	Fréha	30 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> Type 1
06	Fréha	05 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> Type 1
07	Fréha	07 jours	Résultat négatif	Résultat négatif
08	Fréha	30 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> Type 1
09	Fréha	21 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> Type 1
10	Fréha	15 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
11	Fréha	15 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
12	Fréha	25 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
13	Fréha	40 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> Type 1
14	Fréha	10 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i>

				<i>Type 1</i>
15	Fréha	18 jours	Résultat négatif	Résultat négatif
16	Fréha	09 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> <i>Type 1</i>
17	Fréha	11 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> <i>Type 1</i>
18	Makouda	15 jours	Bacille, G-,	<i>Escherichia coli</i> <i>Type 1</i>
19	Makouda	21 jours	Résultat négatif	Résultat négatif
20	Ouacif	35 jours	Bacille, G-	<i>Salmonella spp</i>
21	Ouacif	20 jours	Bacille, G -	<i>Salmonella spp</i>
22	Fréha	35 jours	Bacille, G-	<i>Escherichia coli</i> <i>Type 1</i>
23	Fréha	15 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
24	Fréha	10 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
25	Fréha	10 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
26	Fréha	21 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
27	Fréha	18 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
28	Fréha	05 jours	Bacille, G-	Résultat négatif
29	Fréha	15 jours	Bacille, G-	Résultat négatif

