



541THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCR

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB - BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME

DOCTEUR VETERINAIRE

## THEME

Caractérisation des souches d'Escherichia Coli impliquées  
dans les diarrhées néonatales du veau

Présenté par :

OUBOUABDELLAH Mourad

&

LELLOUCHE Dyhia

### JURY

Président :	D <sub>r</sub> . DECHICHA - GHARBIA.A.	MAA USDB
Examinatrice :	D <sub>r</sub> . DJELLATA - YAHIML	MAA USDB
Promotrice:	D <sub>r</sub> . BAAZIZE - Ammi.D.	MAA USDB
Co-promotrice:	D <sub>r</sub> . HEZIL .MAHEDDINE.N.	MAB USDB

Promotion: 2011/2012

## Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier notre promotrice Mme BAAZIZE AMMI D, pour son aide, ses conseils, sa gentillesse et sa compréhension. Merci beaucoup madame.

Notre Co-promotrice Mme HEZIL N. pour sa disponibilité durant la réalisation de ce travail et aussi sa gentillesse. Qu'elle trouve ici le témoignage de notre plus vive gratitude. Merci beaucoup Madame.

Nos remerciements aussi à ceux qui vont nous faire l'honneur d'examiner notre travail.

Nous remercions vivement Mrs chouikrat Ait belkacem, Dr DJELOUAH .D , SAAI.M, TAZERART.F. Ainsi que toutes les personnes qui nous ont présenté leur aide de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mes **parents** qui m'ont toujours soutenu tout au long de ma scolarité, et à chaque fois qu'une décision était à prendre : Je vous aime.

A mes **grands-mères** que Dieux vous garde pour moi.

A tous mes frères, mes oncles et mes tantes : vous êtes formidables.

Au défunt **HAFIDH Ghani** qui est toujours présent dans nos cœurs.

A mon binôme : **Dyhia**, quoi que tu penses, sache bien que je n'en ai aucune rancune envers toi, après tout t'es toujours mon amie.

A ma chère **Sonia Ouchène**, tu as su me surmonter au moment difficile, tu m'as comprise lorsque je deviens insupportable, tu reste toujours la cheftaine Dr.

A tous mes amis : **Mounir, Larbi, Azzedine, Daliche**, et à tous les gens de mon village natal.

A tous mes amis de la FAC : **Merzouk Mhd Amazighe, Lakrouz Nadi, Lamine bio, Sofian ahawach, Rafik, Ghania, thafaroudjth, salah, amine les 300, Nadjib, Aziz l'italien, Nicolas** et le petit **Achour, Hakim, Moh délégué**, et à tous ceux qui me connaissent.

A tous les démocrates qui luttent pour une université meilleure, et une Algérie démocrate.

A tous les martyres du printemps berbère, commençant par 80 jusqu'à 2001.

*O. Mourad*

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers à mes yeux mes parents qui ont toujours su me soutenir.

A mon cher papa qui m'a toujours encouragée, soutenu au cours de mes études moralement et financièrement.

A la femme exemplaire, ma chère qui m'a toujours entourée de son amour et ses orientations

A mes deux chers frères : Aziz et Jugurtha.

A mes adorables sœurs :Nadjet,Samo ,et zahouch.

A tous mes amies et amis ou ils se trouvent surtout zinouch,Bahouch,Lamouch,Sonia,Lilouch,Nina,Youyou,Toufik et Karim

*L. dyhia*

## Sommaire

Remerciement

Dédicace

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

INTRODUCTION.....01

### Partie bibliographique

#### **CHAPITRE I : ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA DIARRHEE**

1. Définition : .....	02
2. Physiopathologie : .....	02
2.1. Augmentation des sécrétions intestinales : .....	02
2.2. Diminution de l'absorption : .....	03
2.3. Perturbation de la motilité intestinale : .....	03
2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale : .....	03
3. Conséquences de la diarrhée : .....	03
3.1. La déshydratation : .....	04
3.2. Troubles métaboliques : .....	06
3.2.1. L'acidose : .....	06
3.2.2. L'hypoglycémie : .....	06
3.2.3. L'urémie : .....	06
3.3. Déséquilibres électrolytiques : .....	07
3.3.1. L'hyperkaliémie : .....	07
3.4. Autres conséquences : .....	07
3.4.1. Bactériémie, septicémie et endotoxémie : .....	07

#### **CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHEES NEONATALES DES VEAUX**

1.	Principaux agents de la diarrhée néonatale du veau :	08
1.1.	Les virus :	08
1.1.1.	Les rotavirus :	08
1.1.2.	Les coronavirus :	09
1.1.3.	Les torovirus :	10
1.1.4.	Autres virus :	11
1.2.	Les parasites :	11
1.2.1.	<i>Cryptosporidium parvum</i> :	11
1.2.2.	<i>Giardia duodenalis</i> :	12
1.2.3.	<i>Eimeria bovis</i> et <i>Eimeria zuernii</i> :	12
1.3.	Les bactéries :	12
1.3.1.	Salmonelles :	12
1.3.2.	Clostridies :	13
1.3.3.	Colibacilles :	13
	A. <i>Escherichia coli</i> :	13
	A.1. Généralités :	13
	A.2. Classification sérologique :	14
	A.3. Classification des souches entéropathogènes :	14
	A.3.1. Les ETEC :	15
	A.3.1.1. Épidémiologie :	15
	A.3.1.2. Pathogénie :	15
	A.3.1.3. Symptômes :	16
	A.3.2. Les EPEC :	17
	A.3.3. Les EHEC :	17
	A.3.4. Les EIEC :	18
	A.3.5. Les EA <sub>g</sub> gEC :	18
	A.3.6. Les NTEC :	18
2.	Facteurs de risques :	19
2.1.	Gestion du troupeau et environnement :	20
2.2.	Âge du troupeau :	21
2.3.	Complications au vêlage :	21
2.4.	Gestion colostrale :	21

## CHAPITRE III : DIAGNOSTIQUE ET TRAITEMENT

1. DIAGNOSTIC :	22
1.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :	22
1.2. Diagnostic de laboratoire :	23
1.2.1. Confirmation de l'agent pathogène mis en cause :	23
2. Traitement et prévention :	24
2.1. Traitement :	24
2.1.1. La réhydratation :	25
2.1.2. Nutrition parentérale :	26
2.1.3. Traitement spécifique des diarrhées bactériennes :	26
2.1.4. Traitement complémentaire :	26
A. Anti-sécrétoires	26
B. Pansements gastriques :	26
2.2. Prévention :	27
2.2.1. Mesures sanitaires	27
2.2.2. Mesures médicales :	27
A. Vaccination :	27
B. Séroprévention :	28
C. Antibio-prévention :	28

## **Partie expérimentale**

1. Objectif :	29
2. Matériels et méthodes :	29
2.1. Matériel :	29
2.1.1. Matériel non biologique :	29
2.1.2. Matériel biologique :	29
A. élevages :	29
B. Choix des veaux :	29
C. Prélèvements :	30
D. Acheminement :	30
2.2. Méthodes :	31
2.2.1. Enrichissement :	31

2.2.2. Isolement :	32
2.2.3. Lecture et purification :	32
2.2.4. Identification :	32
3. Résultats :	37
3.1. Pourcentage de positivité d'E-coli par rapport à l'âge :	38
3.2. Pourcentage des E. coli selon la couleur et consistance des fèces :	39
4. Discussion :	40
4.1. Selon la tranche d'âge :	40
4.2. Selon la couleur et consistance :	41
4.3. Particularités :	41
5. Conclusion :	41
Recommandations	42



**Liste des tableaux :**

<b>Tableau I :</b> critères d'évaluation du degré de déshydratation chez le veau diarrhéique.....	5
<b>Tableau II :</b> caractérisation des différents types de diarrhées possible chez le veau sous la mère .	19
<b>Tableau III :</b> Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène .....	22
<b>Tableau IV:</b> Prélèvements et examens de laboratoires nécessaires à la confirmation du diagnostic étiologique des diarrhées néonatales .....	24
<b>Tableau V:</b> Origine et nombre des échantillons de fèces au niveau des fermes de la wilaya de Blida et de Tizi-Ouzou.....	31
<b>Tableau VI:</b> Récapitulatif des prélèvements avec leurs identifications ainsi que les résultats d'études.....	37
<b>Tableau VII:</b> variation des proportions d'isolement d'E. Coli chez les veaux diarrhéiques selon leur catégorie d'âge.....	38
<b>Tableau VIII:</b> répartition de la couleur et consistance de la diarrhée chez les veaux où on a isolé E. coli .....	39

**Liste de figures :**

**Figure1:** mécanisme d'action des virus ..... 8

**Figure 2:** Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique..... 10

**Figure 3:** représentation schématique d'un E. coli ..... 14

**Figure4 :**mécanisme d'action des entérotoxigènes ..... 16

**Figure 5 :** pots utilisés pour les prélèvements des matières fécales..... 30

**Figure 6 :** enrichissement sur milieu TSE ..... 31

**Figure 7 :** Culture bactérienne sur gélose Mac Conkey..... 32

**Figure 8:** Escherichia coli sous microscope optique..... 33

**Liste des abréviations :**

**AEEC:** *Escherichia coli* attachant- effaçant

**BVD:** Bovine Viral Diarrhea

**BVD/MD:** Mucosal Disease

**Cl<sup>-</sup> :** ion de chlore

**CNF:** facteur cytotoxique nécrosant

**EAggEC:** *Escherichia coli* entéroagrégatifs

**ECET:** *Escherichia coli* enterotoxinigène

**EHEC:** *Escherichia coli* entérohémorragiques

**EIEC :** *Escherichia coli* entéroinvasifs

**ELISA :** Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.

**ARN :** Acide ribonucléique

**ADN :** Acide désoxyribonucléique.

**EPEC:** *Escherichia coli* entéro-pathogènes

**g/dl:** gramme/dl.(1dl =100 gramme).

**GMPC :** Guanosine monophosphate cyclique

**GN :** Gélose nutritive

**H<sup>+</sup> :** ion d'hydrogène

**H<sub>2</sub>O :** molécule d'eau

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :** ion de bicarbonate

**IgG :** immunoglobuline G

**IgA :** immunoglobuline A

**K<sup>+</sup> :** ion du potassium

**Na<sup>+</sup> :** Ion de sodium.

**Na Cl:** chlorure de sodium

**NTEC :** Escherichia coli nécrotoxigène

**ODC :** Ornithine Décarboxylase.

**STEC:** *Escherichia coli* Shigatoxine.

**TDA :** Tryptophane désaminase.

**TL :** thermolabile.

**TS :** thermostable .

**TSI :** Tri Sugar Iron .

**VTEC:** Escherichia coli vérotoxigène .

**VT :** vérotoxine .

**ST :** Shiga toxine .

**LDC :** Lysine décarboxylase.

**ADH :** Arginine di hydrolase.

**CIT :** Citrate.

**VP :** Voges Proskauer.

**URE :** Urease.

## **Résumé :**

Les diarrhées néonatales sont la principale cause de maladies et de mort chez les veaux de moins d'un mois. Elles ont des répercussions économiques importantes de part le coût des soins à apporter aux veaux et par les mortalités. D'origine bactérienne, virale ou parasitaire, elles entraînent une déshydratation, déséquilibre électrolytique et acidose métabolique responsable de l'état clinique de l'animal.

Notre étude a pour objectif la caractérisation d'*Escherichia coli* impliquées dans les diarrhées néonatales, menée dans 6 élevages situés à Tizi-Ouzou et Blida, nous avons mis en évidence l'implication majeure du germe chez le veau de moins d'un mois avec un taux de 76,19% chez les veaux diarrhéiques, dont 100% chez ceux de moins d'une semaine, 66,6% chez ceux entre une et deux semaines, et 33,3% chez ceux ayant plus de deux voire trois semaines. Nous avons aussi pu isoler des sérotypes d'*Escherichia coli* H<sub>2</sub>S<sup>+</sup>, et autres sorbitol<sup>-</sup>, il s'agirait probablement du sérotype O157 :H7 particulièrement pathogène pour l'homme.

**Mots clés :** diarrhées, néonatale, veaux, *Escherichia coli*.

**Summary:**

The neonatal diarrheas are the principal cause of diseases and of died in calves of less than one month. They have significant economic repercussions of share the cost of the care to bring to calves and by mortalities. Of bacterial, viral or parasitic origin, they entrain dehydration, unbalances electrolytic and metabolic acidosis responsible for the clinical state of the animal.

Our study aims at the characterization of *Escherichia coli* implied in the diarrheas neonatal, carried out in 6 breeding located at Tizi-Ouzou and Blida, we showed the major implication of the germ in calf of less than one month with a rate of 76,19% in the diarrheal calves, including 100% at those of less than one week, 66,6% at those between one and two weeks, and 33,3% at those having more than two even three weeks. We also could isolate from the sérotypes of *Escherichia coli* H<sub>2</sub>S<sup>+</sup>, and others sorbitol<sup>-</sup> which would probably act of the sérotype particularly pathogenic O157:H7 for the man.

**Key words:** diarrheas, neonatal, calves, *Escherichia coli*.

## ملخص

إسهال العجول حديثي الولادة هو السبب الرئيسي للمرض والوفاة لدى العجول أقل من شهر من العمر، له تأثير كبير على التكلفة الاقتصادية، من جهة بسبب غلاء تكاليف العلاج و من جهة أخرى بسبب ارتفاع الوفيات. هذا المرض يسببه: البكتيريا، الفيروسات أو الطفيليات، حيث يتسبب الجفاف، اختلال التوازن الألكالوني والحمض الأيضي المسؤولة عن حالة سريرية من الحيوان.

دراستنا تهدف إلى توصيف القولونية المشاركة في الإسهال لدى حديثي الولادة، والتي أجريت في ست مزارع الواقعة في ولايتي تيزي وزو والبليدة. أثبتنا التورط الرئيسي للجرثومة لدى العجول المريضة الأقل من شهر مع معدل 76،19% ، بما في ذلك 100% في تلك أقل من أسبوع، 66.6% لدى العجول ما بين أسبوع وأسبوعين، و 33.3% في تلك مع أكثر من أسبوعين أو ثلاثة أسابيع. كما تمكنا أيضا من عزل أنماط مصلية للقولونية H2S +، و أخرى sorbitol<sup>-</sup> المحتمل أن يكون النمط المصلي O157: H7 المسبب للأمراض وخاصة للبشر.

كلمات المفتاح: الإسهال، العجول حديثي الولادة، قولونية

## INTRODUCTION

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né [1], elle est la principale cause de maladie chez les veaux. Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages. Les diarrhées néonatales ont des répercussions économiques importantes de par le coût des soins à apporter aux veaux et par les mortalités [2].

De nombreux agents pathogènes peuvent causer ces diarrhées, tels que des bactéries, des virus ou des parasites, chacun ayant une incidence différente selon l'âge du veau atteint [2]. Une origine nutritionnelle est également reconnue comme cause de diarrhées néonatales chez les veaux. Dans tous les cas, les diarrhées néonatales des veaux sont d'origine multifactorielle, de nombreux facteurs de risque interviennent. Les principaux agents pathogènes reconnus dans les diarrhées néonatales sont les rotavirus, les coronavirus, les *Escherichia coli* entérotoxigènes (ECET), *Cryptosporidium parvum* et les salmonelles. Le torovirus a récemment été associé aux diarrhées néonatales en Amérique du Nord et en Europe ; le virus du syndrome BVD/MD (Bovine Viral Diarrhoea/Mucosal Disease) est en revanche peu fréquemment associé aux diarrhées des jeunes veaux [1] Cependant *Escherichia coli* a fait l'objet d'une attention toute particulière [3] *E coli* est de loin l'agent bactérien le plus incriminé dans les diarrhées néonatales [4].

La présence des différents agents pathogènes varie avec l'âge du veau, ce qui est utile pour déterminer quel est l'agent pathogène probablement en cause. Les agents pathogènes peuvent être seuls ou en association [1].

En Algérie, les enquêtes réalisées à ce jour montrent que ce syndrome vient en tête des pathologies conduisant à des pertes de veaux pendant la période néonatale [5]

Notre travail a pour objectifs la caractérisation des souches d'E. Coli incriminées dans ce syndrome et le sérotypage de ces souches.



Partie bibliographique

**Chapitre I :**

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE  
DE LA DIARRHÉE

### 1. Définition :

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 voire aqueux résultant d'une perte considérable d'eau et d'électrolytes [6]. 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 [7]. De plus, on peut relever 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) [6].

### 2. Physiopathologie :

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion) [9]. D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

#### 2.1. Augmentation des sécrétions intestinales :

Les diarrhées sécrétoires s'expliquent par l'action des toxines bactériennes sur le système nerveux entérique. En l'absence de lésion des muqueuses, on observe surtout une augmentation de la sécrétion de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du  $\text{Na}^+$   $\text{Cl}^-$  [8]. Le système de transport couplé du  $\text{Na}^+$  et du glucose reste par contre fonctionnel et permet une excellente opportunité de leur administration dans les solutions réhydratantes orales pour accroître l'absorption d'eau [10]. Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'entérites sont également, eux même responsable de la sécrétion de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  [8].

**2.2. Diminution de l'absorption :**

Le syndrome de mal digestion-malabsorption peut potentiellement être induit par tous les agents infectieux à tropisme intestinal mais également par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale [11]. La diminution de l'absorption résulte d'une destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène, et éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes caractéristiques des rotaviroses et des coronaviroses par exemple [6]. De plus, l'accumulation des substances non digérées dans le gros intestin peut engendrer une fermentation excessive modifiant la flore intestinale ce qui provoque une dégradation anormale des nutriments [12]. Les produits de fermentation et notamment l'acide lactique attirent l'eau dans la lumière du tube digestif, du fait de leur effet osmotique, ce qui exacerbe la diarrhée [6].

**2.3. Perturbation de la motilité intestinale :**

La perturbation du profil moteur normal du tractus digestif participe à la pathogénie des gastro-entérites néonatales, mais presque toujours dans le sens d'une hypomotricité. Il est en général admis que l'hyper motricité est rarement une cause suffisante de diarrhée et que les médicaments qui inhibent la motilité intestinale sont globalement peu indiqués pour le traitement des diarrhées [10 ; 11].

**2.4. Augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale :**

L'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par les Salmonelles et les cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner un certain degré d'inflammation de l'intestin [11].

**3. Conséquences de la diarrhée :**

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts [12].

### 3.1. La déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Cette déshydratation est essentiellement extracellulaire [13], diminuant le volume plasmatique de 30 à 40% alors que l'hématocrite peut atteindre 50% (30% dans les conditions normales) pouvant entraîner un état de choc hypovolémique qui aura pour conséquence notamment une augmentation de l'urémie (par diminution de la diurèse) et une augmentation de la glycolyse lactique au niveau des tissus hypo perfusés [14]. Cependant, cette déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne pas uniquement l'eau, les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau et particulièrement le sodium [11]. La déshydratation peut être donc hypotonique, isotonique ou hypertonique chez le veau diarrhéique.

La déshydratation extracellulaire de type hypotonique est la conséquence principale rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes; des diarrhées caractérisées par une perte en sodium aux dépens du milieu extracellulaire suivie d'un mouvement de l'eau vers le milieu intracellulaire [9], la déshydratation isotonique ou hypertonique est peu fréquente. Cette dernière est rencontrée dans les cas de diarrhée chronique ou juste avant la mort de l'animal [15].

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique, en effet, la quantité d'eau perdue lors de la diarrhée est estimée en se basant sur certains critères comme la persistance du pli de la peau, l'état de la gencive et l'aptitude à se lever ou à téter ainsi que d'autres signes [16].

Le tableau suivant résume les différents degrés de déshydratation chez le veau.

**Tableau I :** critères d'évaluation du degré de déshydratation chez le veau diarrhéique [16]

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale %	2,5 à 5	6 à 10	>10
Pli de peau : retour à la normale	Instantané	Quelque secondes	>30sec
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	±humide	Sèche
Bouche	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche froide cyanosé
Reflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités membres	Chaudes	Froides	Glacées
État général	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	>38°5	38°5	<38°5

### 3.2. Troubles métaboliques :

#### 3.2.1. L'acidose :

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée [11]. Les facteurs responsables de cette acidose sont :

- La perte du bicarbonate au niveau du tube digestif.
- La production d'acide lactique (L-lactate) dans les tissus périphériques hypo perfusés.
- La diminution de l'excrétion des ions H<sup>+</sup> sous l'effet de la diminution de la diurèse ;
- Et enfin, la production de D-lactate par les bactéries digestives [12].

Le dernier point semble être l'élément le plus important dans la pathogénie des acidoses, et est le responsable majeur des signes cliniques. Il est rencontré également chez des veaux très faiblement déshydratés et parfois même en absence de la diarrhée. C'est le cas des gastro-entérites paralysantes [13; 17; 18].

#### 3.2.2. L'hypoglycémie :

Lors des premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste inchangée (0,8 à 1 g/dl). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation s'aggravent et perdurent, une hypoglycémie sévère peut apparaître. Celle-ci est due à la diminution de la consommation du lait, volontaire ou forcée, la réduction de l'absorption et les besoins énergétiques accrus pour transformer l'acide lactique en glucose.

La glycémie peut descendre dans les diarrhées très graves au dessous de 0,5g/dl [6].

#### 3.2.3. L'urémie :

Les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevés (parfois 5 fois ou plus). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part au catabolisme des protéines corporelles, d'autre part à une forte diminution de l'excrétion rénale de l'urée [16]. Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable et par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement.

### **3.3. Déséquilibres électrolytiques :**

Il a été montré que le résultat des déséquilibres électrolytiques lors de diarrhées était une diminution intra et extracellulaire des ions sodium et une augmentation de la concentration extracellulaire du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire [12].

#### **3.3.1. L'hyperkaliémie :**

Est l'anomalie électrolytique la plus importante. Elle se développe en fait parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions  $K^+$  hors des cellules pour respecter l'électro neutralité lorsque les ions  $H^+$  y pénètrent [11]. L'hyponatrémie est généralement présente comme résultats des pertes fécales lors des diarrhées sécrétoires [15], alors que la chlorémie évolue en général proportionnellement aux teneurs plasmatiques en sodium [9].

### **3.4. Autres conséquences :**

#### **3.4.1. Bactériémie, septicémie et endotoxémie :**

Lors des diarrhées néonatales, on assiste à une prolifération importante des coliformes dans l'intestin grêle quel que soit l'agent causal [64].

Cette prolifération s'accompagne d'une altération de la fonction intestinale et un endommagement morphologique, augmentant les risques de bactériémie qui représente une conséquence fréquente des diarrhées néonatales [20].



**CHAPITRE II :**

ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES

NEONATALES DES VEAUX

### 1. Principaux agents de la diarrhée néonatale du veau :

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites [20].

#### 1.1. Les virus :

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules ; conduisant insidieusement à l'atrophie des villosités se développant au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales [2].

La figure suivante montre les différents mécanismes d'action des virus.

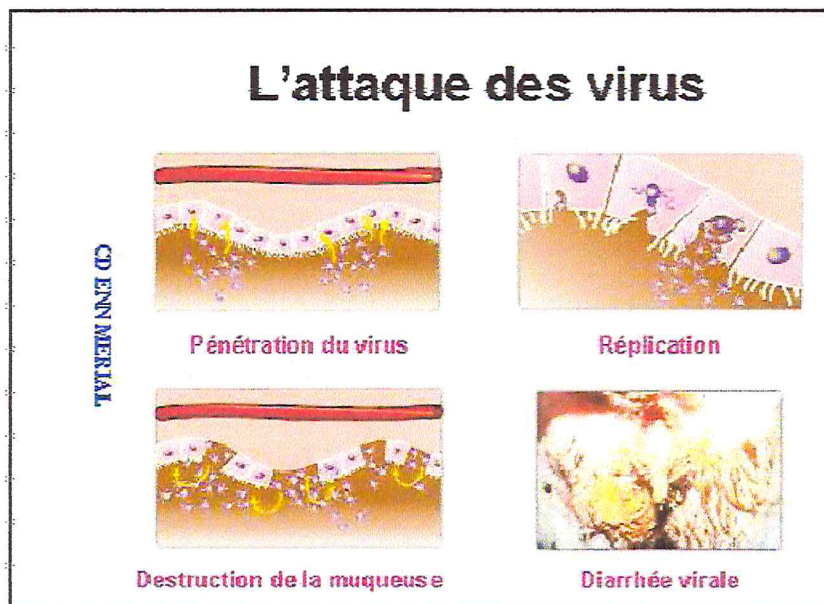


Figure1: mécanisme d'action des virus [21].

#### 1.1.1. Les rotavirus :

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 concomitance avec *Escherichia coli* entérotoxigène. La résistance à l'infection n'est pas fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie clinique [2].

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

Les *rotavirus* sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale [2 ; 22].

Les signes cliniques apparaissent 1 à 3 jours post-infection et durent 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes et continue pendant 3 à 7 dans les fèces des veaux malades. Les vaches peuvent être infectées subcliniquement au cours de la parturition. C'est la source de l'infection la plus commune, avec la vache réservoir infectant son propre veau, et ces veaux infectant d'autres veaux [2].

### 1.1.2. *Les coronavirus* :

Les veaux atteints ont généralement entre 3 et 15 jours [22].

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 [23].

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 [23 ; 22], malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés de mères infectées ont un risque accru de contracter la diarrhée [23].

1.1.3. Les *torovirus* :

C'est principalement une maladie des veaux de moins de trois semaines, avec une diarrhée débutant 1 à 3 jours après la naissance. Cliniquement, il entraîne une diarrhée bénigne à modérée qui apparaît 24 à 72 heures post infection. Le virus infecte l'intestin grêle et le gros intestin, affectant les cellules épithéliales en différenciation dans les cryptes et les villosités intestinales [23].

Les principaux virus responsables des diarrhées néonatales chez les veaux sont les *rotavirus*, les *coronavirus*, et le *torovirus*, récemment impliqué en tant qu'agent causal. Leur pathogénie est quelque peu différent, les *rotavirus* provoquant des lésions des parties distales des villosités intestinales, les *coronavirus* atteignant l'ensemble de la villosité dans l'intestin et le côlon, ce qui conduit à des diarrhées plus graves qu'avec les *rotavirus*. Les *torovirus*, eux, atteignent les cryptes intestinales du jéjunum, de l'iléon et du côlon.

Les principaux virus responsables des diarrhées néonatales se récapitulent dans le schéma suivant.

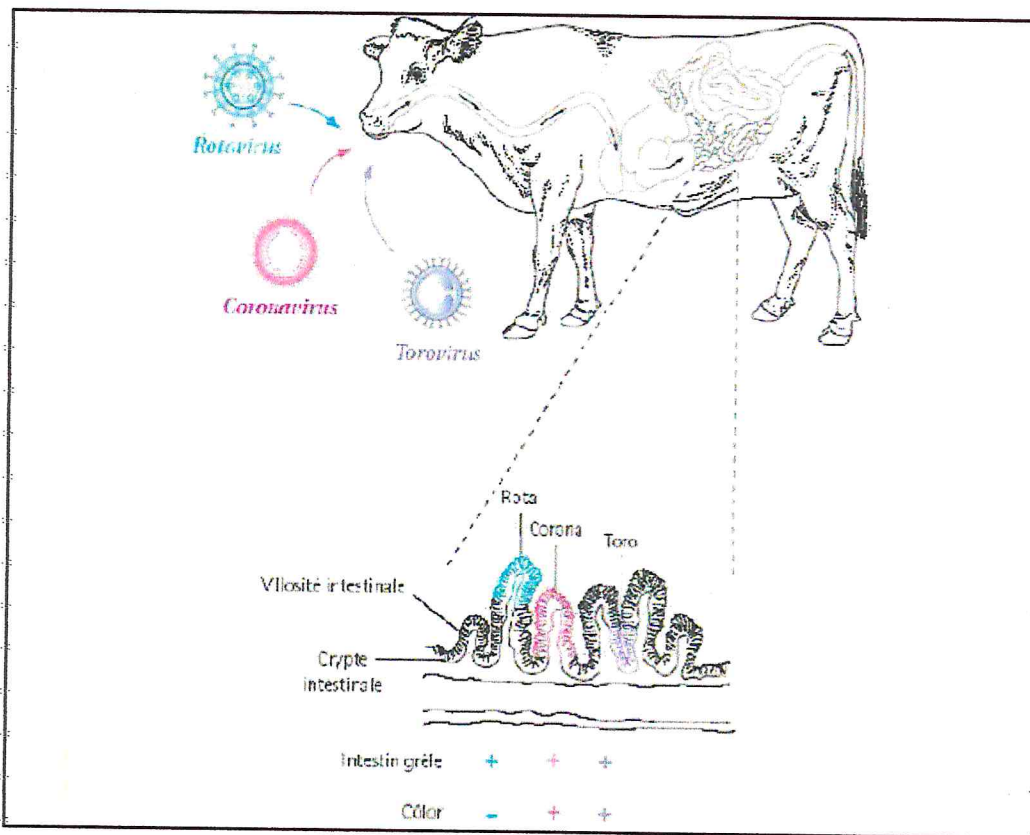


Figure 2: Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique. [24]

#### 1.1.4. Autres virus :

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopénie 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 [23].

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 larmolement [1].

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 [23].

#### 1.2. Les parasites :

##### 1.2.1. *Cryptosporidium parvum* :

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases : schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestants, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à (4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures [22]).

Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité allant jusqu'à 30% [23]. Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes. D'importants taux de mortalité ont été rapportés lorsqu'il y a association de cryptosporidiose avec des taux faibles de sélénium, une mauvaise nutrition, la présence d'infections intestinales concomitantes. La contamination est fécale-orale, par ingestion d'ookystes sporulés.

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi *via* les mouches. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux...), mais aussi les contacts avec d'autres veaux [23].

La spécificité d'hôte est très faible, la cryptosporidiose est donc une zoonose [22].

### 1.2.2. *Giardia duodenalis* :

*Giardia* est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, mais son implication en tant qu'agent pathogène isolé n'est pas clairement démontrée. Les veaux infectés ont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois [23].

### 1.2.3. *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii* :

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois [23].

La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3 semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée.

## 1.3. Les bactéries :

### 1.3.1. Salmonelles :

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les heures suivant la naissance [25]. Les principaux sérotypes rencontrés sont *S. Typhimurium* et *S. Dublin*. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces. La survie de la bactérie est longue : 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale [22], bien

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieur et les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours [22], mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés [25].

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement [23].

### 1.3.2. Clostridies :

Se sont des bacilles Gram positif anaérobies stricts, presque toujours mobiles, sporulés. *Clostridium perfringens* est l'espèce la plus répandue et la plus importante des maladies entériques clostridiennes des animaux domestiques. Elle est responsable des entérites nécrotiques et hémorragiques et de l'entérotoxémie [26 ; 27]. Les animaux atteints sont souvent âgés de moins de deux semaines, mais les animaux âgés de plus de deux mois peuvent également être touchés [28]. *Clostridium difficile* a été aussi associé à la diarrhée des veaux dans certaines études rétrospective, cependant aucune relation causale n'a été prospectivement recherchée [29].

### 1.3.3. Colibacilles :

#### A. *Escherichia coli* :

##### A.1. 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 Entérobacteriaceae.

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 [4 ; 30].

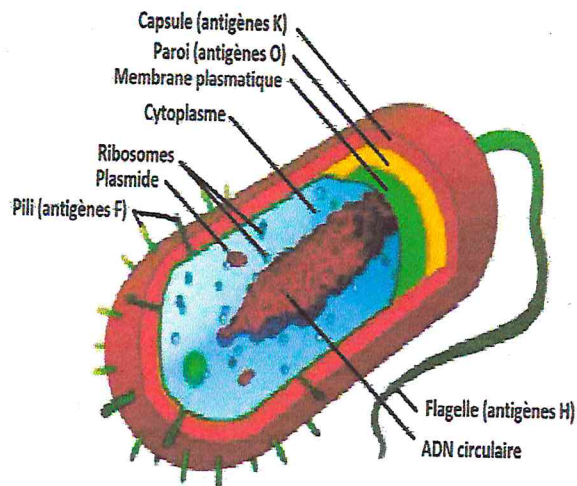


Figure 3: représentation schématique d'un *E. coli* [31].

### A.2. Classification sérologique :

La classification sérologique (sérotypie) s'appuie sur l'identification des antigènes somatique (O), flagellaire (H) et capsulaire (K) : 174 antigènes O, 80 antigènes K et 53 antigènes H sont actuellement déterminés chacun définit un sérotype. La combinaison O-H définit un sérotype dont on dénombre actuellement plus de 50 000, même si un nombre beaucoup plus limité est associé aux souches pathogènes [30 ; 32].

### A.3. Classification des souches entéropathogènes :

Les souches d'*E. coli* responsables des infections intestinales sont regroupées en 5 classes : les entéropathogènes (EPEC), les entérotoxigènes (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagréatifs (EAaggEC) [8]. Cependant cette classification n'est pas commune. En effet, de grandes confusions et redondances existent dans ces nomenclatures et un pathotype peut parfois recevoir un ou plusieurs noms basés sur leur pathogénie (*E. coli* septicémiques, *E. coli* entérotoxémiques, *E. coli* entérohémorragiques), aux lésions provoquées (*E. coli* attachant-effaçant, *E. coli* entéroagréatives) et aux toxines produites (*E. coli* toxigènes, *E. coli* nécrotoxigènes, *E. coli* vérotoxigènes) [32 ; 33]. Les ETEC sont les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de diarrhées néonatales du veau [8 ; 34].



## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

### A.3.1. Les ETEC :

#### A.3.1.1. Épidémiologie :

Cliniquement, les colibacilloses entérotoxigènes K99+ ne s'observent rarement après quatre jours d'âge, cependant lors d'infection associée, par exemple avec des *rotavirus* ou des *cryptosporidium*, des veaux plus âgés peuvent être sensibles [35]. Expérimentalement, les veaux âgés de plus de 1 jour ne semblent pas sensibles à *E.Coli*, il n'est plus possible d'induire une diarrhée, cela est dû peut être au remplacement des cellules intestinales par de nouvelles cellules qui ne présentent pas de récepteurs pour les facteurs d'attachement [36]. Les animaux infectés représentent un réservoir potentiel pour les ETEC, et leurs fèces sont la source majeure de contamination de l'environnement, les veaux porteurs subcliniques peuvent aussi excréter considérablement ces bactéries [36]. Cependant, la principale source de contamination du veau semble être sa propre mère qui débute l'excrétion deux jours avant la mise bas ce qui favorise le risque de colibacillose précoce [37]. Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et d'humidité le permettent [8].

#### A.3.1.2. Pathogénie :

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 [38].

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 [34]. Cet attachement permet aux bactéries de résister au péristaltisme intestinal et est un pas essentiel dans 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 [33 ; 39]. Après la phase de colonisation, les ETEC produisent un ou deux types d'entérotoxine directement responsables des symptômes : l'entérotoxine thermolabile (TL) et l'entérotoxine thermostable(TS) [33], mais l'entérotoxine thermostable (TSa ou TS1) reste le médiateur primaire de la diarrhée chez le veau [38].

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

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 [4]. 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 ( $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$ ) par les cellules des villosités et une hypersécrétion de  $\text{Cl}^-$  et d' $\text{H}_2\text{O}$  par les cellules glandulaires [34 ; 38]. Le bilan absorption-sécrétion se négative avec une accumulation liquidienne très marquée dans la lumière intestinale [3].

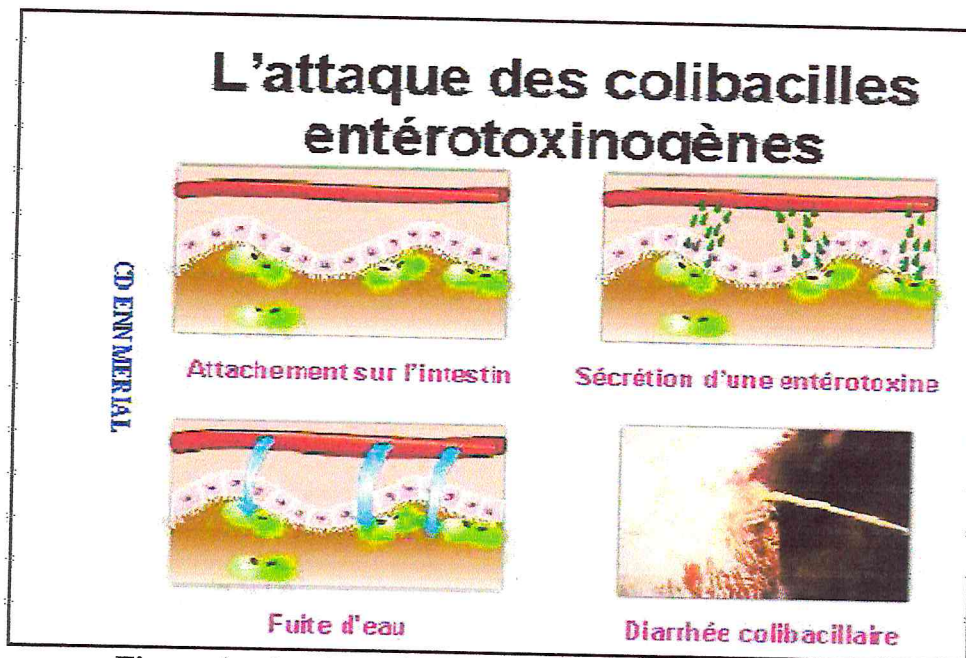


Figure 4: mécanisme d'action des entérotoxigènes [21].

### A.3.1.3. Symptômes :

Après contamination du veau par voie oro-fécale, l'infection par les ETEC se traduit par une diarrhée jaune paille, profuse très liquide, d'odeur fétide et d'apparition brutale avec des bulles de gaz et parfois des gouttes de sang, la déshydratation est très rapide et sévère (déshydratation de 8 à 10% en 6 à 12 heures) responsable des signes généraux graves de choc hypovolémique (dépression, hypothermie, froideur des extrémités) [6 ; 33]. L'évaluation clinique du nouveau-né affecté révèle une hyperkaliémie, une acidose métabolique, et une azotémie pré-rénale. Bien que la cause de mort soit due aux effets cardiotoxiques d'une concentration élevée de  $\text{K}^+$  sérique, un déficit en potassium est aussi présent. [4]

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

### A.3.2. 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 (le gène eae) d'où l'appellation d'Escherichia coli attachant-effaçant (AEEC). Cependant cette propriété n'est pas spécifique à ces souches mais elle est aussi retrouvée chez les souches entérohémorragiques (EHEC). Cet attachement provoque une destruction des cellules muqueuses et leur microvillosité entraînant l'apparition d'une diarrhée de malabsorption-maldigestion [16]. Ces lésions d'attachement-effacement sont également associées à une diarrhée hémorragique, alors que leur présence sans diarrhée est également possible [40]. Les animaux atteints sont souvent âgés de 6 à 8 semaines avec une moyenne de 5 semaines d'âge [41].

### A.3.3. Les EHEC :

Les EHEC constituent un pathotype des souches d'Escherichia coli ayant la capacité de produire une cytotoxine appelée vérotoxine (shigatoxine) d'où l'appellation d'Escherichia coli vérotoxino-gène (VTEC) ou productrices de shigatoxine (STEC) pour les souches qui la produisent. On distingue deux types de shigatoxine (vérotoxine) : ST1 (VT1) et ST2 (VT2). La majorité des souches EHEC associées aux diarrhées néonatales du veau sont productrices uniquement de ST1 ou de ST1 et ST2, cependant la shigatoxine n'est pas impliquée dans l'apparition de la diarrhée mais plutôt dans l'aspect hémorragique de l'entérite déjà présente [42] [43].

La majorité de ces souches sont aussi positives pour le gène eae codant pour une protéine externe responsable des lésions d'attachement-effacement caractéristiques des souches AEEC. Les animaux atteints sont souvent âgés de 2 jours à 4 semaines et la diarrhée observée est mucoïde parfois hémorragique. Elle évolue rarement vers la mort de l'animal mais reste récurrente après traitement engendrant une déshydratation, une faiblesse et une baisse du niveau de croissance considérable [8] [42].

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

### A.3.4. 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. A l'autopsie, les lésions générales de septicémie sont présentes (pétéchies et hémorragies sur l'intestin et l'ensemble des organes internes comme le péricarde, le myocarde ou le rein), en plus de lésions locales telles une omphalophlébite et des arthrites [3].






### A.3.5. Les EAggEC :

Se 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 [44].

### A.3.6. Les NTEC :

*Escherichia coli* nécrotoxigène (NTEC) est une souche émergente de bactéries pathogènes caractérisée par la production d'une toxine, le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) d'où le terme E. Coli producteurs de facteurs cytotoxique et nécrosant. Deux différents types de CNF sont connus : CNF1, dont le gène est situé sur le chromosome, et CNF2, dont le gène est situé sur un plasmide, nommé Vir, d'où l'appellation NTEC1 et NTEC2 pour les souches qui les produisent respectivement [45]. Les souches NTEC2 ont été mises en évidence chez des veaux diarrhéiques ou septicémiques mais elles ont également été isolées chez des veaux sains [46]. Le plasmide Virale qui code pour la CNF2 code également chez certaines souches NTEC2 pour un fimbriae de la famille des F17 qui sont des facteurs de virulence associés à la diarrhée néonatale et à la septicémie chez le veau [47]. Expérimentalement, Les souches NTEC2 sont capables de coloniser l'intestin, de provoquer une diarrhée persistante, de passer dans le système circulatoire et d'atteindre les organes internes après inoculation par voie orale chez des veaux privés de colostrum [48].

Tableau II : Caractérisation des différents types de diarrhées possible chez le veau sous la mère [49]

AGE DES VEAUX	ASPECT DE LA DIARRHÉE	SYMPTÔMES ASSOCIÉS	ORIGINE POSSIBLE	ILLUSTRATION
DÈS LE 1 <sup>er</sup> JOUR	Diarrhée très liquide, jaune paille (« crème anglaise »)	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Déshydratation rapide et intense</li> <li>· Mortalité parfois élevée</li> </ul>	<b>Colibacilles :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· F5 (K99)</li> <li>· F17 (FY)</li> <li>· F 41</li> </ul>	 <p>Diarrhée bactérienne colibacillaire Photo : GCDS</p>
DÈS LE 1 <sup>er</sup> JOUR	Diarrhée glaireuse de couleur prononcée : marron, verte ou orange (si cryptosporidies, diarrhée plutôt jaune et pâteuse parfois avec des filets de sang)	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Déshydratation progressive</li> <li>· Perte d'appétit</li> <li>· Attitude prostrée et triste</li> <li>· Forte odeur aigre des fécès (fétide si cryptosporidies)</li> <li>· Peu ou pas de température</li> </ul>	<b>Rotavirus</b>  <b>Coronavirus</b>	 <p>Diarrhée à cryptosporidies</p>
À PARTIR DE 5 JOURS	Diarrhée blanchâtre, très liquide avec grumeaux et odeur acide	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Possibilité d'alternance d'épisodes de diarrhée liquide et de diarrhée pâteuse</li> </ul>	<b>Mauvaise digestion du lait souvent due à des erreurs de conduite alimentaire</b>	 <p>Diarrhée blanche pâteuse</p>
PLUS de 11 JOURS	Diarrhée = collante (mastic) à odeur de beurre rance ou de pourriture (diarrhée pâteuse)	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Difficultés à rester debout</li> <li>· Démarche ivre et chancelante (entérotoxines paralysantes)</li> <li>· Ventre enflé et douloureux</li> <li>· Peu de déshydratation</li> </ul>	<b>Mauvaise digestion du lait + infection par Colibacilles CS 31A ou F17 (gastro-entérite paralysante)</b>	
	Diarrhée très liquide accompagnée de sang et de fausses membranes	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Fièvre (&gt; 40°C)</li> <li>· Mortalité parfois élevée</li> </ul>	<b>Salmonelles</b> <b>Colibacilles entérohémorragiques (H7)</b>	 <p>Diarrhée à coccidies</p>
PLUS de 18 JOURS	Diarrhée sanguinolente ou noirâtre	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Efforts d'expulsion</li> </ul>	<b>Coccidies</b>	
	Diarrhée glaireuse ou mucoïde	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Larmolement et bave</li> <li>· Fièvre parfois</li> <li>· Perte d'appétit</li> <li>· Ulcérations buccales</li> <li>· Attitude prostrée, abattement</li> </ul>	<b>Virus BVD / MD (le plus souvent associé à d'autres agents : cryptosporidies, bactéries...)</b>	 <p>Diarrhée virale glaireuse</p>

## 2. Facteurs de risques :

Les diarrhées néonatales est un syndrome de grande complexité, hormis les agents infectieux qui représentent les facteurs déterminants, plusieurs facteurs viennent favoriser ou aggraver l'infection.

Ces facteurs de risques sont liés à l'environnement, à l'alimentation, à la gestion d'élevage en plus des facteurs physiologiques [50; 51].

### 2.1. Gestion du troupeau et environnement:

L'alimentation, l'eau, les engrais naturels (lisier), le troupeau, les introductions, la faune sauvage, les insectes, les humains ou l'équipement sont autant de sources de contamination. Les pratiques d'élevage visent à réduire le risque d'exposition en diminuant la quantité de bactéries dans l'environnement et en améliorant l'immunité de l'hôte [52].

Les risques de diarrhées néonatales sont augmentés par une densité élevée d'individus dans un bâtiment, notamment un nombre élevé de veaux dans un même box. Le climat au moment du vêlage affecte la survie des agents pathogènes mais également le confort du veau, des abris dans la zone de vêlage diminuent la mortalité due aux diarrhées des veaux. La plupart des agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions climatiques froides et humides, il faut donc changer d'endroit la zone de vêlage au cours d'une saison sinon le taux de diarrhées augmente avec l'avancement dans la saison de vêlage [23]. Le taux d'ammoniac est associé au risque de diarrhée, en conséquence d'une mauvaise ventilation ou d'une quantité insuffisante de paille [53 ; 54]. La présence de moisissures dans l'environnement favorise la prolifération des agents pathogènes.

Les élevages qui achètent des veaux pour en remplacer d'autres ont un taux de mortalité dû aux diarrhées néonatales plus élevé. Les veaux achetés peuvent introduire de nouveaux agents pathogènes, le stress dû au transport et à l'arrivée dans un nouvel environnement peut augmenter l'excrétion, et prédisposer l'animal à contracter la maladie [23].

La gestion des troupeaux et l'environnement sont des facteurs de risque, bien qu'une étude de Waltner-Toews de 1986 ne montre pas d'association significative entre les pratiques d'élevage et le risque de diarrhée. Par contre, des études précédentes ont montré que des veaux élevés en niches individuelles avaient moins de problèmes de santé que les veaux élevés dans des enclos individuels plus conventionnels [55].

## CHAPITRE II : ÉTIOLOGIES DES DIARRHÉES NEONATALES DES VEAUX

### 1.4. Âge du troupeau :

Les veaux nés d'un premier ou d'un deuxième vêlage ont un risque de mortalité plus élevé comparé à ceux nés de vaches plus vieilles, et le risque de diarrhée chez les veaux nés de génisses est 3,9 fois plus élevé que chez les veaux de vaches. Les génisses ont un risque de vêlage dystocique plus élevé, un colostrum de moins bonne qualité et des aptitudes maternelles moins développées [23].

### 1.5. Complications au vêlage :

Les dystocies sont associées aux diarrhées néonatales, principalement dans les élevages intensifs et sont un risque de mortalité en pré-sevrage (40% des morts en pré-sevrage sont des veaux nés de dystocies). La dystocie est une source de stress et affecte la capacité du veau à boire son colostrum, ce qui entraîne un taux sérique d'IgG plus faible. En conséquence, les veaux dystociques sont deux à quatre fois plus sensibles aux maladies dans les quarante cinq premiers jours de vie. L'œdème de la tête et de la langue, conséquence fréquente de la dystocie, les gênent pour téter. Ils sont faibles, fatigués, restent couchés plus longtemps, ce qui augmente leur exposition aux agents pathogènes fécaux. Les veaux maigres ou gras à la naissance ont un risque de mortalité plus élevé [56 ; 53].

### 1.6. Gestion colostrale :

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif de l'immunité conduit à un risque élevé de diarrhée néonatale. Les immunoglobulines sont capables de passer la barrière intestinale du veau uniquement pendant une durée limitée après la naissance, et le taux d'IgG sérique est déterminé par l'état du veau au moment du vêlage, la durée d'ingestion du colostrum, et la quantité d'immunoglobulines ingérées [23].

**CHAPITRE III :**  
**DIAGNOSTIQUE ET TRAITEMENT**



## 1. DIAGNOSTIC :

## 1.1. Diagnostic clinique et épidémiologique :

Le diagnostic est fondé sur les signes cliniques et épidémiologiques.

L'aspect des diarrhées et l'âge du veau permettent de suspecter un agent pathogène. Seul le diagnostic de laboratoire permettra de confirmer cette suspicion.

Les signes cliniques permettent également de suspecter la présence de complications telles que l'acidose métabolique ou l'hypermnatrémie. Ces complications sont confirmées par des analyses sanguines.

**Tableau III :** Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène [57].

Agent pathogène	Aspect de la diarrhée
<i>E. coli</i> entérotoxigènes	-jaune paille à blanc - très liquide - odeur fétide - +/- sang
<i>E. coli</i> attachants, effaçant	- mucoïde - hémorragique - présence de fausses membranes
<i>E. coli</i> invasifs	- pâteux/glaireux
<i>E. coli</i> possédant le facteur d'attachement et responsable d'une D-lactatémie	- aspect des fèces très légèrement modifié - odeur de « beurre rance »
Rotavirus	- pâteuse à liquide - brun/vert - +/- mucus, sang
Coronavirus	- liquide - +/- lait caillé - jaune
<i>Cryptosporidium parvum</i>	- habituellement jaune, possible brun/vert - très liquide - odeur putride - présence de mucus et éventuellement de sang
<i>Salmonella</i>	- odeur fétide - +/- sang - mucus - lait non digéré

**1.2. Diagnostic de laboratoire :**

Les examens de laboratoire permettent d'une part de confirmer ou d'infirmier l'agent pathogène mis en cause, d'autre part d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales.

**1.2.1. Confirmation de l'agent pathogène mis en cause :**

Pour chaque agent pathogène il existe un ou plusieurs tests de laboratoire permettant sa mise en évidence. Cette dernière ne doit pas être systématique. Elle est notamment nécessaire lorsqu' une épidémie se répand afin d'adapter au mieux le traitement et de mettre rapidement en place des moyens de prévention pour le reste de la cohorte.

**Tableau IV:** Prélèvements et examens de laboratoires nécessaires à la confirmation du diagnostic étiologique des diarrhées néonatales [58 ; 59 ; 60].

Agent pathogène	Prélèvement	Examen de laboratoire
Colibacilles	- fèces - sang	culture en milieu sélectif pauvre (Minca-Isovitalex) puis agglutination sur lame (F5, F41) (en environ 17h) - ELISA sur fèces pour F5 (sensibilité et spécificité > 90%) - antibiogramme - la PCR permet de mettre en évidence les gènes stx1 et stx 2 (shigatoxines 1 et 2), les gènes d'effacement-attachement et les gènes spécifiques des sérotypes EHEC 026 et 0111 (utilisé dans les études mais pas en routine)
Salmonelles	- fèces - cadavre : iléo-colon, nœuds lymphatiques mésentériques, rate, foie à 4°C	- bactériologie puis antibiogramme (96h) - sérotypage souche - pas d'intérêt de l'examen sérologique
Rotavirus	- fèces - cadavre : iléon	- électrophorèse (mise en évidence d'ARN viraux) - ELISA commercial (Tétravalent, Vétoquinol, Magny-Vernois, France) - test au latex (agglutination de particules de latex) - mise en évidence des rotavirus du groupe A seulement
Coronavirus	- fèces - cadavre : iléo-colon particules/g	- recherche immuno-enzymatique - immunodiffusion en gélose - sensibilité : 10 <sup>6</sup>
Cryptosporidies	- fèces - flottaison	- coloration de Ziehl-Nielsen modifiée - recherche immuno-enzymatique (ELISA, Monofluo Kit cryptosporidium, Sanofi diagnostic, Pasteur, Marnes-la-coquette, France)

## 2. Traitement et prévention :

### 2.1. Traitement :

La réussite du traitement passe par la rapidité de sa mise en place et par une bonne évaluation de l'état d'hydratation de l'animal ainsi que des complications pouvant survenir.

### 2.1.1. La réhydratation :

Le choix de la voie d'administration se fait selon le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal.

En général, la fluidothérapie orale est le traitement de choix si la déshydratation est les déséquilibres électrolytiques sont peu marqués et le réflexe de succion est conservé [61], exceptée dans les cas de vomissement, d'obstructions intestinales supérieures, de suspicion d'un iléus intestinal [62], et également contre-indiquée dans les cas de déshydratations aiguës ou très sévères pour lesquelles l'absorption intestinale risque de ne pas être suffisamment rapide pour sauver l'animal [62]. Le principe de cette voie de réhydratation est de faire absorber des quantités importantes d'eau en stimulant l'absorption du sodium, assurer un apport équilibré en électrolytes, lutter efficacement contre l'acidose métabolique et enfin, d'apporter l'énergie nécessaire aux cycles métaboliques [63].

La réhydratation intraveineuse par contre, est indiquée dès que le réflexe de succion est perdu, exceptée dans les cas de vomissement, d'obstructions intestinales supérieures, de suspicion d'un iléus intestinal [62], et également contre-indiquée dans les cas de déshydratations aiguës ou très sévères pour lesquelles l'absorption intestinale risque de ne pas être suffisamment rapide pour sauver l'animal [62], ou l'animal est en décubitus sternal ou latéral [15]. Comme la réhydratation orale, la réhydratation intraveineuse vise à rétablir la volémie, corriger la composition du liquide extracellulaire ainsi que le pH sanguin et apporter de l'énergie [7]. Plusieurs catégories de fluides peuvent être utilisées [64]:

- Les cristalloïdes isotoniques simples : les chlorures de sodium 0,9 %, les bicarbonates de sodium 1,4 %, glucose 5 %.
- Les cristalloïdes hypertoniques simples: chlorure de sodium 7,2 %, bicarbonate de sodium 8,4%
- Les cristalloïdes composés : solution de dextrose 5 %, Lactate de Ringer et colloïdes

### 2.1.2. Nutrition parentérale :

C'est un traitement adjuvant destiné aux veaux chroniquement atteints, lorsque l'alimentation par voie orale aggrave les symptômes. Ces solutions qui, administrées généralement par voie intraveineuse doivent comporter tous les nutriments essentiels (hydrates de carbone, acides aminés, lipides, vitamines, électrolytes, minéraux et fluides) afin de maintenir l'état corporel et rétablir les fonctions métaboliques de l'animal [65].

### 2.1.3. Traitement spécifique des diarrhées bactériennes :

Près de 30% des veaux malades développent une bactériémie et donc un risque de septicémie causée essentiellement par les E. coli. L'utilisation de l'amoxicilline trihydrate, l'amoxicilline trihydrate-clavulanate de potassium pendant trois jours, l'amoxicilline ou l'ampicilline ou les sulfamides potentialisés sont recommandés [11]. Un autre choix pour le traitement des veaux diarrhéiques consiste en l'utilisation par voie parentérales des bêta-lactamines (centiofur sodique ou chlorhydrate) et des fluorquinolones qui ont montré une bonne efficacité contre E.coli et les salmonelles [63].

### 2.1.4. Traitement complémentaire :

#### A. Anti-sécrétoires

Les anti-inflammatoires permettent de limiter la libération de médiateurs de l'inflammation et possèdent également un effet anti-sécrétoire. On peut également utiliser des spécialités qui mélangent anti-inflammatoires et antispasmodiques agissant sur la musculature lisse intestinale. On peut également utiliser des spécialités qui mélangent anti inflammatoires antispasmodiques agissant sur la musculature lisse [63].

#### B. Pansements gastriques :

Les pansements protecteurs gastro-intestinaux tiennent une place importante dans le traitement des diarrhées néonatales. En effet, en permettant la production d'un mucus de meilleure qualité ils limitent l'absorption des toxines et des *rotavirus* [67]. De plus ils favorisent la cicatrisation des villosités intestinale.

## 2.2. Prévention :

La prévention des diarrhées néonatales passe par le respect de mesures sanitaires et de mesures médicales.

### 2.2.1. Mesures sanitaires

Les mesures sanitaires afin de prévenir les diarrhées néonatales sont [68] :

- Séparation des veaux sains des veaux malades,
- Séparation des veaux des éventuels porteurs sains (mère, jeunes adultes...),
- Densité minimale possible, aération,
- Nettoyage et désinfection réguliers du matériel et des locaux (importance majeure de la propreté du box de vêlage),
- Donner un colostrum de bonne qualité et en quantité satisfaisante afin de favoriser l'immunité des veaux.

### 2.2.2. : Mesures médicales :

#### A. Vaccination :

La vaccination a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du veau, soit par immunisation passive du veau soit par immunisation active [69].

L'immunisation passive du veau consiste à la vaccination de la vache gravide, qui a pour but d'augmenter la teneur du colostrum en anticorps spécifique, principalement IgA. Toutefois l'efficacité de cette mesure dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la mère, de la bonne conservation de la dose vaccinale et des conditions de prise de colostrum par le nouveau-né, contrairement à l'immunisation active qui consiste à vacciner le veau lui-même [70 ; 6].

De nombreux vaccins pour les vaches contre les diarrhées néonatales ont été développés. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, les vaccins utilisés ont montré qu'ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées. Dans la plupart des cas, deux primo-injections sont faites quelques semaines avant le vêlage, suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage.

**B. Séroprévention :**

On peut également apporter au nouveau-né du sang de sa mère, préconisé depuis longtemps, surtout si la vache a bénéficié d'une hyperimmunisation. La technique usuelle comprend l'injection sous cutanée chez le veau de 50 à 100 ml de sang citraté, quantité que l'on peut porter à 250 et même 500 ml [3].

**C. Antibio-prévention :**

Une antibio-prévention peut être prescrite lors d'une épidémie de colibacillose ou de salmonellose dans un élevage, en attendant la vaccination instaurée. Elle peut être appliquée aux veaux dans leurs premiers jours de vie, sous forme d'une administration orale de chlortétracycline, d'oxytétracycline ou de colistine pendant une durée limitée de trois à cinq jours [6]. L'administration de la néomycine et des tétracyclines dans le lait de remplacement durant le premier mois d'âge permet de diminuer la morbidité et la mortalité et d'augmenter le gain de poids chez le veau [71].

# Partie expérimentale



### 1. Objectif :

La présente étude a pour objectif la caractérisation des souches d'E. Coli impliquées dans les diarrhées du veau.

L'étude s'est déroulée de Décembre 2011 à Juin 2012. Le travail expérimental a été réalisé au sein du laboratoire de recherche au niveau de la faculté des sciences agro-vétérinaires de l'université SAAD Dahleb Blida.

### 2. Matériels et méthodes :

#### 2.1. Matériel :

Le matériel utilisé durant notre étude se résume en :

##### 2.1.1. Matériel non biologique :

Le matériel non biologique est représenté par le matériel nécessaire pour un laboratoire de microbiologie (cf. annexe)

##### 2.1.2. Matériel biologique :

Pour répondre à notre objectif nous avons réalisé les prélèvements selon les protocoles suivants :

#### A. élevages :

Les prélèvements des matières fécales sont effectués sur 21 veaux diarrhéiques. Ces prélèvements sont issus de six élevages situés dans différentes régions : Fréha, Draa el mizane, Beni mendes, Ait Salah, Tawrirth (Tizi Ouzou), Ain Roumana (Blida)

#### B. Choix des veaux :

La présente étude se porte sur un échantillon constitué de veaux âgés de 0 à 30 jours, avec une strate plus importante de veaux âgés de 0 à 15 jours. Les animaux malades choisis doivent

## Partie expérimentale

être en début d'évolution de la maladie, et ne doivent pas avoir reçu de traitement antibiotique ou antiparasitaire.

### C. Prélèvements :

Prélever en phase clinique débutante avant toute administration antibiotique. Les prélèvements ont été réalisés par nous même ainsi que par des vétérinaires praticiens du secteur privé. La démarche a été la suivante ; à l'aide de gants d'examen rectal, on a stimulé le sphincter anal des veaux jusqu'à ce que les fèces arrivent et on les récupérait directement dans un pot à prélèvement stérile dès leur sortie ou à la rigueur juste après émission lors de défécation naturelle.



Figure 5 : photo originale utilisés pour les prélèvements des matières fécales.

### D. Acheminement :

Les prélèvements sont acheminés le plus rapidement possible sous couvert du froid dans une glacière isotherme vers le laboratoire de recherche au niveau de la faculté des sciences agrovétérinaires de l'université SAAD Dahleb Blida. Une fiche individuelle des renseignements recueillis lors de la visite établie à comporté numéro et date du prélèvement, l'âge, le sexe, la couleur et la consistance des fèces.

**Tableau V:** Origine et nombre des échantillons de fèces au niveau des fermes de la wilaya de Blida et de Tizi-Ouzou.

Régions	localité	Nombre d'échantillon
Blida	Ain roumana	6
Tizi ousou	Fréha	7
	Ait Salah	6
	thawrirth	3
	Beni mendes	1
	Draa El mizane	1
total		21

### 2.2.Méthodes :

Pour rechercher les souches d'*E. Coli* dans les fèces des veaux, nous avons adopté la méthode de routine.

#### 2.2.1. Enrichissement :

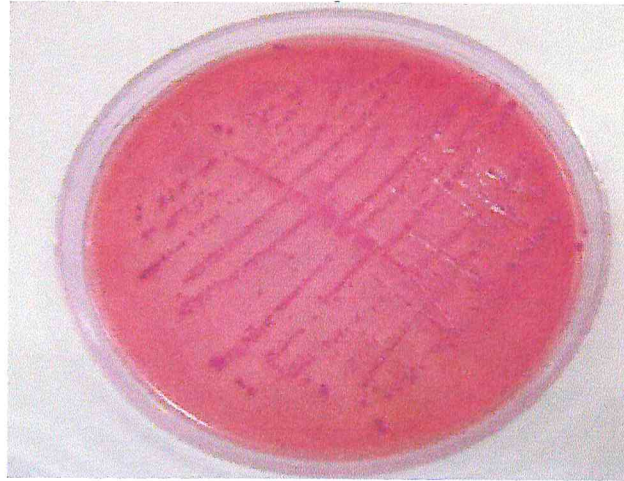
**Fèces :** Prélever environ 10 g de fèces, les mettre dans 10 ml de bouillon nutritif (exemple de TSE), agiter et incuber à 37°C pendant 24 heures (Cf. Figure 2)



**Figure 6 :** Photos originale d'enrichissement sur milieu TSE

### 2.2.2. Isolement :

Les prélèvements sont ensemencés ensuite sur gélose Mac Conkey et incubés à une température de 37°C pendant 24 heures. Ce milieu sélectif pour les entérobactéries permet de différencier entre les espèces qui fermentent le lactose comme les *E. coli* (colonies rosées) des colonies qui ne le font pas (Colonies jaunes pâles).



**Figure 7 :** Photo originale de culture bactérienne sur gélose Mac Conkey

### 2.2.3. Lecture et purification :

#### ▪ Lecture :

Sur milieu Mac Konkey, les colonies lactose(+) donnent des colonies rouges briques entourées d'un halo opaque de précipitation des sels biliaires .les colonies lactoses (-) sont incolores.

#### ▪ Purification des souches :

Les colonies suspectes seront repiquées sur milieu GN. Incuber à 37°C pendant 24 heures.

### 2.2.4. Identification :

- Identification morphologique : coloration de gram.

### Coloration de Gram :

- Prélever un fragment de la culture sur GN, l'étaler puis le fixer à la chaleur,
- déposer quelques gouttes de violet de gentiane. Laisser agir 30 secondes
- égoutter sans rincer,
- déposer quelques gouttes de lugol. Laisser agir 30 secondes,
- égoutter et recommencer avec le lugol,
- égoutter,
- faire couler sur lame (pas sur l'étalement) l'alcool jusqu'à disparition du violet,
- laisser agir quelques gouttes de fushine 60 secondes,
- laver,
- sécher.

### Observation :

Observation au microscope optique avec une goutte d'huile à immersion (G×100).

Une coloration rose traduit la présence de germes Gram négatif.

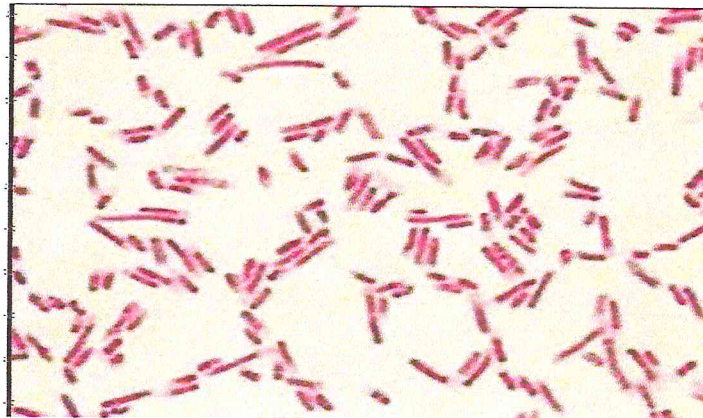


Figure 8: Escherichia coli sous microscope optique [72]

- Identification biochimique :

- Recherche de l'oxydase :

A partir de la culture sur GN, une colonie bactérienne est déposée avec une pipette pasteur sur une plaque oxydase. Une réaction positive se traduit par un virage rapide du réactif de l'incolore au violet. Une absence de coloration violette témoigne une absence d'oxydase.

*E. Coli* est oxydase négative, aucune coloration n'est obtenue (pas de virage au violet).

## Partie expérimentale

- Recherche de la catalase :

Elle consiste à prélever une quantité suffisante de culture sur gélose nutritive et la mettre en suspension dans une goutte d'eau oxygénée déposée sur une lame. Une réaction positive se traduit par un dégagement gazeux (parfois très faible).

- Milieu Tri Sugar Iron (TSI) :

À l'aide d'une pipette pasteur, ensemercer le culot par une piqûre centrale et la pente par des stries. Incuber à 37°C pendant 24 heures.

Lecture : *E. Coli* est :

Glucose positif : culot jaune.

Lactose positif : pente jaune.

- Production de gaz : présence de bulles ou un décollement de la gélose.
- Production d'H<sub>2</sub>S noircissement du milieu.

### ➤ Mini-galerie :

En utilisant une suspension bactérienne préparée à partir de la culture sur GN, réaliser les tests suivants :

- Recherche de l'uréase :

Déposer deux à trois gouttes de la suspension bactérienne dans un tube contenant le milieu urée-indole et incuber à 37 °C pendant 24 heures.

Si le milieu reste inchangé, le test est dit uréase négative.

- Recherche du tryptophane désaminase (TDA) :

Ajouter deux à trois gouttes du réactif TDA (perchlorure de fer) au milieu urée indole ensemencé et incubé la veille

S'il y a absence d'un précipité marron, le germe est TDA négative.

- Recherche de la tryptophanase (production d'indole) :

Ajouter au milieu urée indole préalablement ensemencé et incubé quelques gouttes du réactif de Kovacs.

Si aucun anneau rouge n'est obtenu en surface le résultat est tryptophanase négative.

## Partie expérimentale

- Recherche de la  $\beta$  galactosidase (réaction O.N.P.G) :

Introduire un disque d'O.N.P.G dans 3 ml de la suspension bactérienne, incuber à 37°C pendant 24 heures.

Si la coloration de la suspension reste inchangée, le résultat est  $\beta$ . Galactosidase négative.

- Recherche de l'Ornithine Décarboxylase (ODC) :

Quelques gouttes de la suspension bactérienne sontensemencées dans un tube contenant le milieu ODC puis additionner quelques gouttes d'huile de vaseline pour créer l'anaérobiose De mêmeensemencer un tube contenant le témoin Müller et ajouter quelques gouttes d'huile de vaseline. Incuber à 37°C pendant 24 heures.

Si le milieu ODC ne vire pas (le témoin vire toujours) le test est ODC positif.

### ➤ Galerie API 20 E :

La galerie API 20 E est un système standardisé pour l'identification des entérobactéries. Elle comporte 20 caractères représentés par 20 microtubes (Figure 4).

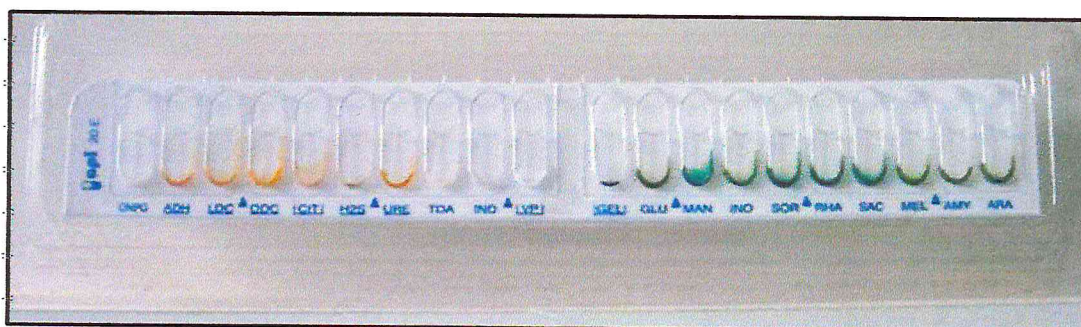


Figure 4 : Galerie API 20 E.

Après avoir préparé la galerie, introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette pasteur poirée.

Pour les tests CIT, VP et GEL remplir tube et cupule, pour les autres tests remplir uniquement les tubes, pour les tests ADH, LDC, ODC, H<sub>2</sub>S, URE créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine.

Placer les boites à l'incubateur réglé à 37°C pendant 24 heures.

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

## Partie expérimentale

L'identification est obtenue à partir du profil numérique à 7 chiffres qu'on introduit manuellement à l'aide du logiciel d'identification apiweb™.

Voici une figure utilisée pour la lecture des résultats.

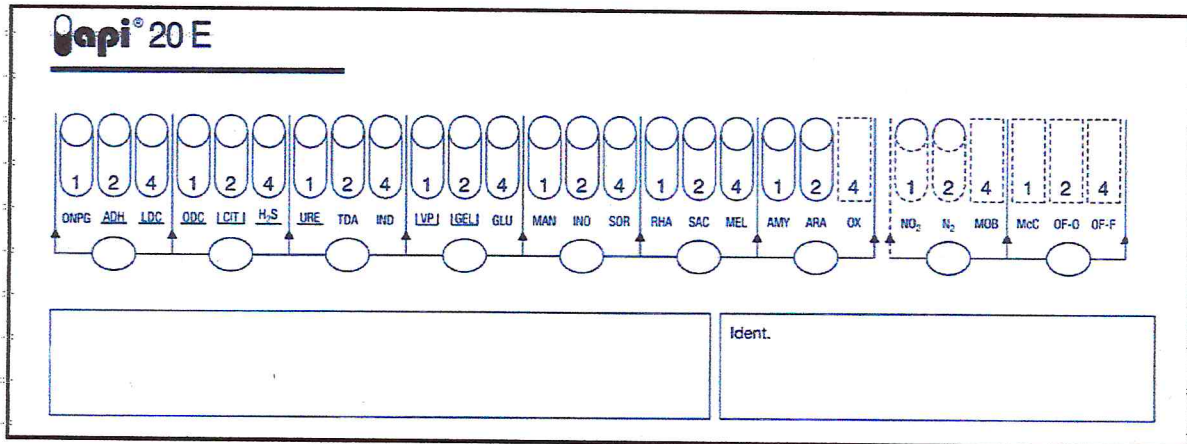


Figure 5: Fiche des résultats API 20 E



## Partie expérimentale

### 3. Résultats :

Nos résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous

**Tableau VI:** Récapitulatif des prélèvements avec leurs identifications ainsi que les résultats d'études

N° du prélèvement	N° d'identification	Lieu du prélèvement	Sexe du veau	Date du prélèvement	Age du veau	Couleur et consistance de la diarrhée	incrimination d'Escherichia coli
1	Non identifié	BLIDA	Mâle	Mars 2012	<1 semaine	Jaune-verdâtre ; pâteuse	Oui
2	Non identifié	BLIDA	Femelle	Mars 2012	<1 semaine	Jaune-verdâtre ; pâteuse	Oui
3	12006	BLIDA	Femelle	Mars 2012	>3 semaines	Noirâtre ; liquide	Oui
4	12016	BLIDA	Mâle	Mars 2012	<1 semaine	Brunâtre ; pâteuse	Oui
5	12014	BLIDA	Femelle	Mars 2012	<1 semaine	Jaunâtre ; pâteuse	Oui (sorbitol <sup>-</sup> )
6	12017	BLIDA	Mâle	Mars 2012	9 jours	Jaune verdâtre ; liquide	Oui
7	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	07-02-2012	20jours	Noirâtre ; liquide	Non
8	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	26-03-2012	5jours	Jaune ; liquide	Oui
9	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	17-03-2012	1mois	Blanche ; liquide	Oui
10	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	22-04-2012	15jours	Jaune : pâteuse	Non
11	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	Mars 2012	5jours	Jaune ; liquide	Oui
12	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	26-12-2011	25jours	Noirâtre ; liquide	Non
13	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	07-02-12	20jours	Noirâtre ; liquide	Non
14	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	12-04-2012	04jours	Jaune ; liquide	Oui (H2S <sup>+</sup> )
15	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	12-04-2012	04jours	Jaune ; liquide	Oui (H2S <sup>+</sup> )
16	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	16-04-2012	11jours	Verte ; liquide	Oui (H2S <sup>+</sup> )
17	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	28-04-2012	5jours	Jaune ; pâteuse	Oui (H2S <sup>+</sup> )
18	Non identifié	TIZI-OUZOU	Mâle	28-04-2012	4jours	Verte ; pâteuse	Oui
19	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	28-04-2012	3jours	Jaune ; liquide	Oui
20	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	28-04-12	3jours	Jaune ; liquide	Oui
21	Non identifié	TIZI-OUZOU	Femelle	Avril 2012	23jours	Noirâtre ; liquide	Non

A partir de ces résultats nous avons pu calculer les pourcentages de la positivité vis-à-vis d'*Escherichia coli* par rapport à l'âge, ainsi que pour la couleur et consistance de la diarrhée qu'elles entraînent.

### 3.1. Pourcentage de positivité d'*E-coli* par rapport à l'âge :

Nous avons divisé l'âge des veaux en trois tranches comme cela a été pris par différents auteurs [74], qui ont étudié les diarrhées en Algérie.

**Tableau VII:** variation des proportions d'isolement d'E. Coli chez les veaux diarrhéiques selon leur catégorie d'âge.

Age (jours)	Nombre de prélèvement	Nombre de positif	Pourcentage(%)
0-7	12	12	100
8-15	3	2	66,6
>15	6	2	33,3
Total	21	16	76,19

Le tableau ci-dessus montre que :

*Escherichia coli* a été isolé dans toutes les catégories d'âge (une moyenne de 76,19%), avec des proportions différentes. Comme nous pouvons aussi noter que le pourcentage diminue avec l'âge, 100% à la première semaine, 66,6% à la deuxième semaine et 33,3% au-delà de la deuxième voire la troisième semaine.

## Partie expérimentale

### 3.2. Pourcentage des *E. coli* selon la couleur et consistance des fèces :

Sur la totalité des prélèvements où on a isolé *E. coli*, on les a repartis selon la couleur et consistance, on a pu obtenir le tableau suivant.

**Tableau VIII:** Répartition de la couleur et la consistance de la diarrhée chez les veaux positifs .

Couleur	Consistance	Nombre	Pourcentage (100)	Totale pour chaque couleur
Jaune	Liquide	7	43,75	68,75
	Pâteuse	4	25	
Verte	Liquide	1	6,25	12,50
	Pâteuse	1	6,25	
Brune	Pâteuse	1	6,25	6,25
Noire	Liquide	1	6,25	6,25
Blanche	Liquide	1	6,25	6,25
<b>TOTAL</b>	/	16	100	100

Le tableau ci-dessus montre bien que différentes couleurs et consistances sont rencontrées avec dominance de la couleur jaune qui est de 68,75% dont 43,75% sont liquides et 25% pâteuse, suivie de la couleur verte avec 12,5% dont 6,25% liquide et 6,25% pâteuse, ainsi que de rares cas de couleur brune, noire, et blanche .

#### 4. Discussion :

Les colibacilloses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage bovin dans la plupart des pays [74].

Les résultats de notre étude confirment l'implication d'*E. coli* dans les diarrhées néonatales, et cela avec une fréquence d'isolement de 76,19% sur 21 prélèvements effectués sur des veaux diarrhéiques en provenance de 6 élevages. Cependant la fréquence observée diffère selon la tranche d'âge.

## Partie expérimentale

Dans les prélèvements qui n'ont pas révélés des souches d'*E. coli*, on peut dire que son absence n'exclut pas une présence microbienne, de nombreux germes peuvent être la cause, notamment des parasites, virus, et autres bactéries.

Les associations d'agents pathogènes ne sont également pas rares et les *E.coli* sont fréquemment isolées en association avec les *cryptosporidies*, les rotavirus et les coronavirus.[75]

### 4.1. Selon la tranche d'âge :

*Escherichia coli* a été isolée dans toutes les catégories d'âge avec une différence entre les tranches d'âge, ainsi nous avons constaté une relation inversement proportionnelle entre la présence des *E. coli* dans les diarrhées et l'âge. 100% pour les veaux de moins d'une semaine 66,6% pour ceux entre une et deux semaines, et enfin 33,3% pour ceux de plus de deux semaines.

Cette différence peut être la résultante de nombreux facteurs révélés par divers auteurs étrangers [76] et Algériens, dont : Les mauvaises conditions d'élevage lors du vêlage, cités par Lounis.M et al ainsi que ouakli et al [77] ; l'absence de lieux dédiés spécialement et uniquement pour le vêlage, le mauvais état de propreté de la mammelle, notamment des trayons, rapporté par Paul Maes[76], l'absence de soins aux ombilics des nouveaux-nés et l'immaturité du système immunitaire du à la mauvaise qualité parfois du colostrum consécutive aux carences du régime de la mère ; du rang de lactation; de la durée du tarrissement; et de l'exposition de la mère aux agents pathogènes[78].

### 4.2. Selon la couleur et consistance :

Le tableau VIII montre que les *E.coli* sont plus fréquentes dans les fèces diarrhéiques de couleur jaune avec ses deux aspects ( liquide et pâteuse ), nous avons aussi pu isolé des *E.coli* dans les diarrhées de différentes couleurs et consistances, notamment de couleur verte, blanche, brune et noire, et de consistance liquide et pâteuse.

Or, ces résultats peuvent être contreversés par d'autres travaux qui impliquent la cryptosporidiosis lors de fèces diarrhéiques de couleur jaune [77].

Dans cette étude nous nous sommes contentés à l'isolement des *E.coli* seulement, et cela faute de moyens. Car comme nous l'avons précédemment signalé, il pourrait y'avoir une

association d'agents pathogènes [79], on ne pourra pas donc établir un rapport de causalité entre la couleur des diarrhées et la présence d'*E.coli*

### 4.3. Particularités :

Dans notre étude, nous avons isolés quatre souches d'*E.coli*, à H<sub>2</sub>S<sup>+</sup>, et cela chez trois veaux de moins d'une semaine et un autre de onze jours. Ainsi qu'un cas d'*E.coli* Sorbitol<sup>-</sup> chez un veau de moins d'une semaine, selon les travaux de Wells et al.(1983) [80] qui a pu démontrer que 80% des souches d'*E.coli* sont sorbitol positif, et que le sérotype O157 : H7 se caractérise par son incapacité à fermenter le sorbitol, donc il pourrait bien s'agir d'*E.coli* O157 :H7 responsable des toxi-infections humaines.

### 5. Conclusion :

Les diarrhées néonatales sont encore à ce jour une entité pathologique en Algérie dont l'importance est loin d'être négligeable pour les élevages. Ce travail nous a permis d'abord d'isoler encore une fois *E. coli*, et par la même de montrer qu'il s'agit de l'un des agents majeur à l'origine de diarrhée néonatale chez le veau.

Malgré que notre travail n'inclut pas le sérotypage, mais cela nous a permis de suspecter la présence de sérotype pathogène pour l'homme à savoir *Escherichia coli* sérotype O157 : H7.

La fréquence élevée des *E.coli* à la première semaine d'âge est associée surtout à certaines pratiques d'élevages, qui par ignorance ou par négligence des éleveurs favorisent son apparition et sa persistance.

Devant la complexité de ce syndrome et par voie de conséquence de sa gestion, une série de mesures doivent être systématiquement prise .

## Recommandations

- ❖ Sur le plan pratique une sensibilisation des éleveurs quant à l'importance de cette pathologie et sa maîtrise ; d'abord par le soin des malades d'une part et l'augmentation de la prévention d'autre part [un colostrum de bonne qualité ; limitation des facteurs de risques et les médicaments préventifs lorsque c'est nécessaire].
- ❖ Application rigoureuse des mesures prophylactiques dans les pratiques d'hygiène.
- ❖ Il est fortement recommandé aux scientifiques de rechercher les facteurs de virulence des E. coli, ainsi que la caractérisation de la diarrhée qu'elles provoquent.

- 1-Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p
- 2-Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p
- 3-Barron, P., “Étiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau : revue bibliographique”. Thèse de Doctorat Vétérinaire. ENV Lyon, (2002), 80p.
- 4-Holland, R.E., “Some Infectious Causes of Diarrhea in Young Farm Animals”. American Society for Microbiology, V. 3, n°4, (October 1990), 345-375.
- 5-A. Akam, D. Khelef, R. Kaidi, Abdulhussain Maria S., E. Suteu, V. Cozma, (2002)  
Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l’Algérie « Article épidémiologique 3 p »
- 6- Ravary, B., Sattler, N. et Roch, N., “Néonatalogie du veau”. Éditions du Point Vétérinaire, (Octobre, 2006). 275p
- 7- Vallet. A., *Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux*. Éditions France Agricole, (2000), 34-43.
- 8- Smith, G.W., “Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy”. *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 55–72.
- 9- 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), 109 p.
- 10- Roussel, A.J. and Brumbaugh, G.W., “Traitement des diarrhées néonatales chez le veau”. *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155, (1993), 553-661.
- 11-Rollin, F., “Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale”. *Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras*, (Out, 2002), 79 -94.
- 12- Dufrasne, V., “Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale”. Thèse de Doctorat Vétérinaire ENV Alfort, (2003), 187.
- 13- Navetat, H., Rizet, C., Meyus, A., Foucras, G. and Schelcher, F., *La réhydratation du veau: présentation d’un système expert*”. *Bull. Acad. Vét. France*, V. 160, n°4, (2007), 325- 330.
- 14- Guatteo, R., “fluidothérapie des bovins. Carnet clinique”. Éditions du point vétérinaire, (2004) 244p.
- 15-Berchtold, J., “Treatment of calf diarrhea: Intravenous fluid therapy”. *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 73–99.
- 16- Navetat, H., “Fluidothérapie en gastroentérologie du veau”. *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155 (1993), 645-652.]
- 17-Naylor, J.M., Zello, G.A. and Abeysekara, S., “Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease”. *World Buiatrics Congress - Nice, France*, (2006).

- 18-Lorenz, I., "Diarrhoea of the young calf: an update". World Buiatrics Congress- Nice, France, (2006).
- 19-Constable, P.D., "Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea". J Vet Intern Med, V. 18, (2004), 8–17.
- 20-Naylor, J.M., Ewaschuk, J.B. and Zello, G.A., "Intravenous fluid therapy for diarrheic calves". Large Animal Veterinary Rounds, V. 3, n° 3, (2003).
- 21-Site web [[www.gdscreuse.fr.page5](http://www.gdscreuse.fr.page5)] consulté le 14/12/2011
- 22-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.-
- 23-Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p. - Clark. Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, 51, 149.
- 24-Site web: [[http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin\\_dig.pdf](http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf)] consulté décembre 2011.
- 25-Anderson RJ, House JK, Smith BP, *et al.* Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2001, 219, 310–322
- 26-Ferrarezi, M.C., Cardoso, T.C. and Dutra, I.S., "Genotyping of *Clostridium perfringens* isolated from calves with neonatal diarrhea". *Anaerobe*, V. 14, (2008), 328–331
- 27-Nasr, E.M. and Meghawery, M.A., "Studies on Diarrhea in Calves with Emphasis on the Role of *Clostridium Perfringens* and *Escherichia Coli*". *Res. J. Anim & Vet Sci*, V. 2, (2007), 28-33
- 28-Koç, R. and Gökce, H.I., "Determination of the Toxins and Biotypes of *Clostridium perfringens* in Diarrhoeic Calves in the Kars District of Turkey". *Turk J Vet Anim Sci*, V. 31, n°3, (2007), 207-211.
- 29-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
- 30-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
- 31-<http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria> [en ligne]
- 32-Mainil, J., "Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : I) les adhésines et facteurs de colonisation". *Annales de Médecine Vétérinaire*, V. 147, (2003), 105-126.
- 33-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.



- 34-Nagy, B. and Fekete, P., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* in veterinary medicine, Review". *International Journal of Medical Microbiology*, V. 295, (2005), 443 - 454.
- 35-Naylor, J.M., "Diseases of Neonatal Calves: An Update". *Large Animal Veterinary Rounds*, V. 5, n° 1 (January, 2005).
- 36-Acres, S.D., "Enterotoxigenic *Escherichia coli* Infections in Newborn Calves: A Review". *Journal of Dairy Science*, V. 68, (1985), 229-256.
- 37-Vallet, A., "Environnement, logement et pathologie digestive des veaux". *Le Point Vétérinaire*, V. 25, n°155, (1993), 599-610.
- 38-Foster, D.M. and Smith G.W., "Pathophysiology of diarrhea in calves". *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 13 – 36.
- 39-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.
- 40-Wales, A.D., Woodward, M.J. and Pearson, G.R., "Attaching-effacing Bacteria in Animals". *J Comp Path*, V. 132, (2005), 1–26.
- 41-De Graaf, D.C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L.M., Abassi, H. and Peters, J.E., "A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals". *International Journal of Parasitology*, V. 29, (1999), 1269-1287.
- 42-Mainil, J., "Shiga/Verocytotoxins and Shiga/ verotoxigenic *Escherichia coli* in animals". *Veterinary Research*, V. 30, (1999), 235-257.
- 43-Caprioli, A., Morabito, S., Brugère, H. and Oswald E., "Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*: emerging issues on virulence and modes of transmission". *Veterinary Research*, V. 36, (2005), 289–311.
- 44-Nataro, J.P. and Kaper, J., "Diarrheagenic *Escherichia coli*". *Clinical Microbiology Reviews*, V. 11, n° 1, (1998), 142–201.
- 45-Van Bost, S., Roels, S. and Mainil, J., "Necrotoxicogenic *Escherichia coli* type-2 invade and cause diarrhoea during experimental infection in colostrum-restricted newborn calves". *Veterinary Microbiology*, V. 81, (2001), 315–329.
- 46-Orden, J.A., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Cid, D., García, S. and de la Fuente, R., "Prevalence and characteristics of necrotoxicogenic *Escherichia coli* (NTEC) strains isolated from diarrhoeic dairy calves". *Veterinary Microbiology*, V. 66, (1999), 265 273.
- 47-Mohamed Ou Saïd, A., Contrepois, M., Der Vartanian, M. Girardeau, J.P., "Facteurs et marqueurs de virulence de souches *Escherichia coli* isolées de diarrhées chez des veaux âgés de 4 à 45 jours en Algérie". *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaires des Pays Tropicaux*, V.47, n° 2, (1994), 169- 175.

48-Van Bost, S., “Les souches nécrotoxigènes d’*Escherichia coli* : étude du rôle de la toxine CNF2 et de la toxine CDT-III dans un modèle expérimental d’infection chez le veau”. Thèse de Doctorat en sciences vétérinaires. Université de Liège, Belgique (2004).

49-Site web [[http://printfu.org/read/les-diarrhées-des-veaux-sous-la-mère-il-est-impossible-de-les--c72f.html?f=1qeYpurpn6Wih-SUpOGunK6nh7i0yYW4sabCxLEx\\_avIjamxwpa7uam6yJK8vcm5lbmmjLw57cathaqSsrqUq8jBhbW8xrTHu66yvq6OuKuVuaq\\_j6STooqg46ybqJba6Y-g36mnlq6Kz-Xl3dvktsXS0dGRsdiumZ-S2Iup56CtoZ-O1-rZ5KKUn-ng5aLc2s7a397r2ODJ0tXkzpzX1eKcztnWpdrk1NTR1pje5tXZ4sjg2OXTo8vU3uXO1-DZpN3RzeDryujcyp3](http://printfu.org/read/les-diarrhées-des-veaux-sous-la-mère-il-est-impossible-de-les--c72f.html?f=1qeYpurpn6Wih-SUpOGunK6nh7i0yYW4sabCxLEx_avIjamxwpa7uam6yJK8vcm5lbmmjLw57cathaqSsrqUq8jBhbW8xrTHu66yvq6OuKuVuaq_j6STooqg46ybqJba6Y-g36mnlq6Kz-Xl3dvktsXS0dGRsdiumZ-S2Iup56CtoZ-O1-rZ5KKUn-ng5aLc2s7a397r2ODJ0tXkzpzX1eKcztnWpdrk1NTR1pje5tXZ4sjg2OXTo8vU3uXO1-DZpN3RzeDryujcyp3)] consulté le 23/12/2011.

50-Herrera-Luna, C., Klein, D., Lapan, G., Revilla-Fernandez, S., Haschek, B., Sommerfeld-Stur, I., Moestl, K. and Baumgartner, W., “Characterization of virulence factors in *Escherichia coli* isolated from diarrheic and healthy calves in Austria shedding various enteropathogenic agents”. *Veterinarni Medicina*, V. 54, n°1, (2009), 1–11.

51-Lundborg, G.K., Svensson, E.C. and Oltenacu, P.A., “Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0–90 days”. *Prev. Vet. Med.*, V.68, (2005), 123–143.

52-Mohler VL, Izzo MM, House JK. Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2009, **25**, 37-54.

53-Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.

54-Schumman FJ, Townsend HGG, Naylor JM. Risk factors for mortality from diarrhoea in beef calves in Alberta. *Can. J. Vet. Res.*, 1990, 54, 336-372.

55-Waltner-Toews D, Martin SW, Meek AH. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. *Prev. Vet. Med.*, 1986, 4, 103-171.

56-Stenuit, B., “Néonatalogie bovine : importance du colostrum (hors rôle immunologique)”. Thèse pour Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, (2006), 79 p.

57-KLEIN P., KLEINOVA T., VOLEK Z., SIMUNEK J., 2008, Effect of *Cryptosporidium parvum* on the absorptive capacity and paracellular permeability of the small intestine in neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, 152, 53-59)

58-VARSHNEY B. C., 2007, Development of a monoclonal antibody-based co-agglutination test to detect enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from diarrheic neonatal calves, *Journal of Veterinary Science*, 8 (1): 57-64

59-NACIRI M. et al, 1999, Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, 85: 245-257

60-GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M., DE LA FUENTE R., 2000, Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 23: 175-183

61-Alone et al. 2000.

62-Naylor JM, Bailey JV. A retrospective study of 51 cases of abdominal problems in the calf: etiology; diagnosis and prognosis. *Can Vet J* 1987;28:657-662.

63- CONSTABLE ,P.D.(2009)<<Treatment of calf diarrhea :antimicrobialand ancillary treatments >>. *vet Clin Food Animal*,V.25,101-120.

64-ABUTARBUSH S., PETRIE L., 2007, MAC CLURE J.T., 2001 . KOCH A., KASKE M., 2008

65-O Mahony, M., Healy, A., Duane, M. and Doherty, M., “Parenteral nutrition in calves: A review of the literature and a case report”. *Irish Veterinary Journal*, V. 55, n° 9, (2002), 433-439.

66-G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim.*, 18: 7-34

67-NAVETAT H., DROY M.T., ESPINASSE J., PARODI A.L., 1987.

68-BARRINGTON G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim.*, 18: 7-34 .

69- Quigley, J. “Passive Immunity in Newborn Calves”. *WCDS Advances in Dairy Technology*, V.19, (2007), 247-265.

70-Lorenz, I., “Update on calf diarrhoea Part 1: Pathophysiology and treatment”. *Irish Veterinary Journal*, V. 62, n° 1, (2009), 58-61.

71-Schelcher, F., “Gastro-entérites néonatales du veau”. IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris, (Février 1999)

72-Site web[[www.nirgal.net/graphics/e\\_coli.jpg](http://www.nirgal.net/graphics/e_coli.jpg)] consulté le 12 Juin 2012.

73-Lounis, M. Epidémiologie des diarrhées néonatales du veau dans la région de Blida, (octobre 2010),mémoire de magister ;spécialité épidémiologie appliquée à la santé animale .p 75.

74-Rigobelo, E.C., Gamez, H.J., Marin, J.M., Macedo, C., Ambrosin, J.A. and Ávila, F.A.

Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from diarrheic calves. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, V.58, n°3, (2006), 305-310.

75-Fremont, A., Couquet, C. et Cornuejols, M. “Enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales”. *Le Point Vétérinaire*. V. 35, (2004), 20-23.

76= P.MAES (2010). Etiologies des diarrhées néonatales et transferts colostral chez le veau. P 115-116.

77-OUAKLI .N, KAIDI. A, OUMOUNA . M, Baroudi. D, Khelef. D, KAIDI.R. Prévalence de la Cryptosporidiose chez le veau et les facteurs de risque dans la wilaya de Blida ; article.

78- Fonds Européen Agricole pour le Développement Rural (FEADR) ; septembre2010.Maitriser les entérites du veau p 3-4.

79- khelef.D oct 2007 ; enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algerie et essai prophylactiques P.141.

80- Wells.J. G. B. R. Davis. I. K. Wachsmuth.L. W.Riley.R.S.Remis.R.Socolow,and J.K.Morris. (1983). Laboratory investigation of hemorrhagic colitis outbreaks associated with a rare eschrechia coli serotype.J.Clin.microbiol.18:512-520.

## **ANNEXE:**

### **Matériel non biologique :**

#### **Les produits consommables pour les prélèvements :**

- pots de prélèvement
- Bouillons nutritifs
- Coton et désinfectants
- Fiches de commémoratifs.

#### **Les produits consommables pour le diagnostic bactériologique :**

##### B-1 Coloration de Gram :

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

##### B-2 L'état frais :

- Lames et lamelles.

##### B-3 Milieux de cultures

- Gélose nutritive
- Mac Konkey

#### **Les produits consommables pour l'identification des bactéries :**

- La galerie API : API 20 E : pour l'identification des espèces de la Famille Entérobacteriaceae.
- L'eau physiologique stérile
- Tubes stériles pour la préparation des suspensions bactériennes
- Les réactifs :
  - VP1 et VP2
  - KOVAKS
  - TDA