

# Diagnostic des nouveaux cas de diarrhées néonatales enzootiques du porcelet *Evaluation de la prise colostrale*

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*  
**Thomas, René, Gaston GIN**  
Né le 29 novembre 1984 à BORDEAUX (Gironde)

---

Directeur de thèse : **M. le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU**

---

JURY

PRESIDENT :  
**M. Bernard MALAUD** Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Guy-Pierre MARTINEAU** Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
**M. Hervé LEFEBVRE** Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :  
**Mme. Sandra MALAUD** Médecin des Hôpitaux de Toulouse (Hygiène hospitalière)

# Diagnostic des nouveaux cas de diarrhées néonatales enzootiques du porcelet *Evaluation de la prise colostrale*

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*  
**Thomas, René, Gaston GIN**  
Né le 29 novembre 1984 à BORDEAUX (Gironde)

---

Directeur de thèse : **M. le Professeur Guy-Pierre MARTINEAU**

---

JURY

PRESIDENT :  
**M. Bernard MALAUD** Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Guy-Pierre MARTINEAU** Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
**M. Hervé LEFEBVRE** Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :  
**Mme. Sandra MALAUD** Médecin des Hôpitaux de Toulouse (Hygiène hospitalière)



***A notre Président de thèse,***

Monsieur le Professeur MALAVAUD,  
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse  
Praticien hospitalier  
*Urologie*

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Hommages respectueux.

***A notre jury de thèse,***

Monsieur le Professeur MARTINEAU,  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

Qui m'a aidé et guidé tout au long de ce projet ainsi qu'au cours de ma scolarité.

Qu'il trouve ici la marque de mon respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur LEFEBVRE,  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Physiologie et Thérapeutique*

Qui a aimablement accepté de participer à ce jury de thèse

Sincères remerciements

Madame la Docteur MALAVAUD,  
Médecin des Hôpitaux de Toulouse  
Hygiène hospitalière

Qui nous fait l'honneur de participer à ce jury de thèse

Sincères remerciements

***A mes parents et à mon frère,***

Pour leur soutien constant tout au long de ces années.  
Pour la liberté de choix qu'il me laisse dans mes différents projets de vie.  
Pour leur amour.

***A tous mes copains d'école,***

Plus particulièrement à Alex, Pierre, FX, Flo, Bibi, Marion, Vanessa... qui m'ont supporté pendant ces 5 années d'école.

***A Schering Plough Vétérinaire – Intervet,***

Remerciements particuliers à Thaïs Vila et Bertrand Eon, pour leur grand soutien financier, logistique et humain.

***Au personnel du LDA 22 et de Labofarm,***

Pour leur encadrement et leur aide au cours de ce projet.

***A tous les vétérinaires et les éleveurs ayant participé à ce projet,***

Remerciements pour leur accueil, leur implication et leur patience à toute épreuve.

# 1 Sommaire

1	Sommaire .....	5
2	Table des illustrations.....	7
2.1	Tableaux .....	7
2.2	Figures .....	8
2.3	Images.....	9
3	Liste des abréviations .....	10
4	Introduction .....	11
5	Données actuelles relatives aux étiologies infectieuses et aux facteurs de risque des diarrhées néonatales du porcelet .....	14
5.1	Colibacillose néonatale : <i>E. coli</i> EntéroToxinogène (ETEC), (Fairbrother J., 2006) 14	
5.1.1	Etiologie .....	14
5.1.2	Epidémiologie .....	14
5.1.3	Pathogénèse .....	14
5.1.4	Signes cliniques.....	15
5.1.5	Lésions .....	15
5.1.6	Diagnostic.....	16
5.1.7	Traitements.....	16
5.1.8	Prévention.....	16
5.2	Diarrhées néonatales à <i>Clostridium</i> (Songer G., 2006).....	17
5.2.1	Diarrhée néonatale à <i>C. perfringens</i> type A.....	17
5.2.2	<i>C. difficile</i> -Associated Disease (CDAD).....	18
5.3	Les diarrhées à entérocoques (Hingins R., 2006).....	19
5.4	Rotavirose néonatale (Yuan J., 2006).....	19
5.4.1	Etiologie .....	19
5.4.2	Epidémiologie .....	20
5.4.3	Pathogénèse .....	20
5.4.4	Signes cliniques.....	20
5.4.5	Lésions .....	21
5.4.6	Diagnostic.....	21
5.4.7	Traitements et prévention.....	21
5.5	La gastro-entérite transmissible (GET) (Taylor, 2006).....	22
5.5.1	Etiologie .....	22
5.5.2	Epidémiologie .....	22
5.5.3	Pathogénèse .....	22
5.5.4	Signes cliniques.....	22
5.5.5	Lésions .....	23
5.5.6	Diagnostic.....	23
5.5.7	Traitements et contrôle.....	23
5.6	La diarrhée épidémique porcine (DEP) (Taylor, 2006).....	23
5.6.1	Etiologie et épidémiologie .....	23
5.6.2	Pathogénèse et lésions histologiques.....	23
5.6.3	Signes cliniques.....	24
5.6.4	Diagnostic.....	24
5.6.5	Traitement et contrôle .....	24
5.7	Coccidiose à <i>Isospora suis</i> (Lindsay et al., 2006).....	24
5.7.1	Etiologie et cycle parasitaire .....	24
5.7.2	Pathogénèse .....	25
5.7.3	Signes cliniques.....	25

5.7.4	Lésions .....	26
5.7.5	Diagnostic.....	26
5.7.6	Traitement et prévention .....	26
5.8	Le colostrum, un facteur de risque ?.....	26
5.8.1	Définition .....	26
5.8.2	Particularités de la phase colostrale .....	26
5.8.3	Rôles du colostrum.....	28
5.8.4	Facteurs de variation de la prise colostrale .....	28
6	Matériel et Méthode .....	31
6.1	Protocole.....	31
6.2	Volet diagnostique.....	31
6.3	Volet immunologique .....	33
6.4	Elevages audités .....	33
7	Résultats .....	35
7.1	Description clinique.....	35
7.1.1	Où ?.....	36
7.1.2	Qui ? A quoi ? Quand ? Depuis quand ? Combien ?.....	37
7.1.3	Comment ? .....	38
7.2	Approche ALARME.....	39
7.3	Nécropsies .....	42
7.4	Histopathologie digestive .....	45
7.5	Bactériologie digestive .....	49
7.6	Scénario retenu .....	51
7.7	Colostrum et prise colostrale des porcelets .....	51
7.7.1	Qualité immune du colostrum et transmission aux porcelets.....	51
7.7.2	Qualité immune du colostrum et diarrhée néonatale.....	53
7.7.3	Qualité immune du colostrum et durée de gestation .....	55
7.7.4	Qualité immune du colostrum et rang de portée .....	56
8	Discussion .....	57
8.1	L'hyper-interventionnisme, un facteur de risque ?.....	57
8.1.1	L'éleveur, un vecteur de germe.....	57
8.1.2	Les conséquences de multiples traitements.....	58
8.2	<i>Enterococcus durans</i> , un « nouveau pathogène » agent de diarrhée.....	62
8.2.1	Description épidémioclinique : .....	62
8.2.2	Description du tableau lésionnel : .....	63
8.2.3	Description des résultats de laboratoire : .....	63
8.3	Qualité immune du colostrum et prise colostrale .....	64
8.3.1	Variation de la prise colostrale.....	65
8.3.2	Variation de la qualité immune du colostrum .....	66
9	Conclusion.....	68
10	Bibliographie.....	69

## 2 Table des illustrations

### 2.1 Tableaux

Tableau 1 : liste des élevages audités et leurs caractéristiques générales .....	34
Tableau 2 : comparaison des descriptions épidémio-cliniques réalisées à partir des recueils de commémoratifs et à partir d'une semaine d'observation dans l'élevage F .....	36
Tableau 3 : caractéristiques générales des élevages A, B, C, E, F, G, H et I, ainsi que les élevages D et J.....	37
Tableau 4 : réponses du Qui ? A quoi ? Quand ? Depuis quand ? Combien ? pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I.....	38
Tableau 5 : interventions chronologiques (réponse au « Comment ? ») mises en place dans l'élevage A.....	39
Tableau 6 : résultats des variables Animal, Logement et Alimentation / Abreuvement dans les élevages A, B, C, E, F, G, H et I .....	41
Tableau 7 : observations relatives aux variables Régie, Microbisme / Médicaments et Eleveur dans les élevages A, B, C, E, F, G, H et I .....	42
Tableau 8 : observations macroscopiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages A, B, C et E .....	44
Tableau 9 : observations macroscopiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages F, G, H et I.....	45
Tableau 10 : lésions histologiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages A, B, C et E .....	47
Tableau 11 : lésions histologiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages F, G, H et I .....	48
Tableau 12 : résultats des examens bactériologiques pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I .....	50
Tableau 13 : scénario retenu pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I.....	51
Tableau 14 : résultats des dosages individuels d'IgG sériques (mg/ml) de porcelets de 6 jours appartenant à 4 différentes portées au sein de l'élevage C .....	52
Tableau 15 : taux d'IgG colostrales moyen (mg/ml) et erreur standard en fonction de la durée de gestation (jours).....	55
Tableau 16 : taux d'IgG colostrales moyennes (mg/ml) et erreur standard en fonction du rang de portée (de 1 à 11).....	56



Tableau 17 : adoptions réalisées dans l'élevage B à l'issu de la semaine d'audit .....	58
Tableau 18 : comparaison de performances entre des truies dont la mise a été induite et des truies ayant mis bas naturellement, toutes les différences sont significatives entre les 2 groupes ( $p < 0,05$ ) (Gunvaldsen et al., 2007).....	61
Tableau 19 : antibiogramme d'une souche d' <i>Enterococcus durans</i> isolée à partir du contenu colique du porcelet 2/1 autopsié dans l'élevage F .....	64
Tableau 20 : dosages au sein d'un même élevage et en fonction du rang de portée de la teneur en IgG sériques (mg/ml) chez la truie 4 semaines avant mise bas et de la teneur en IgG colostrales (mg/ml) de ces même truies, prélevé dans les 30 minutes suivant le début de la mise bas (Voisin, 2005).....	66
Tableau 21 : mesure de la quantité de colostrum produit par les truies en fonction de leur rang de portée (Devillers et al., 2007) .....	67
<b>2.2 Figures</b>	
Figure 1 : représentation schématique de la méthode hypothético-déductive, Guy Pierre Martineau, ENVT .....	12
Figure 2 : facteurs de risque de développement d'une maladie (tiré d'OSBORNE, Urinalysis) .....	13
Figure 3 : schéma représentant la pathogénèse des ETEC chez le porcelet nouveau né (Fairbrother, 2004) .....	15
Figure 4 : cycle d' <i>Isospora suis</i> (cours de médecine porcine, ENVT) .....	25
Figure 5 : représentation schématique d'un lactocyte et des différentes voies de production des éléments du colostrum, 1 = exocytose, 2 = sécrétion des gouttelettes lipidiques, 3 = voie trans-cellulaire, 4 = voie para-cellulaire (Devillers et al., 2006).....	27
Figure 6 : évolution des taux d'IgG, d'IgA et d'IgM dans le colostrum / lait au cours des premières heures de la lactation d'une truie (Klobasa et al., 1987).....	28
Figure 7 : droite de corrélation entre la quantité de colostrum ingéré et le poids de naissance (Devillers et al., 2007).....	29
Figure 8 : variation de la prise colostrale en fonction de facteurs réduisant la viabilité des porcelets à la naissance (porcelet splay-leg, cordon ombilical rompu, difficulté respiratoire à la naissance, porcelet né dans les annexes embryonnaires), *** $p < 0,001$ * $p < 0,05$ (Devillers et al., 2007).....	30
Figure 9 : approche ALARME.....	32
Figure 10 : représentation schématique du volet diagnostique de l'étude .....	33
Figure 11 : box plots montrant la valeur minimale, la valeur maximale, le premier quartile, la médiane, le troisième quartile ainsi que la moyenne (+) des dosages d'IgG sériques (mg/ml)	

pour 10 portées (les portées de A à E n'ont pas présenté de la diarrhée au cours de la semaine d'audit et les portées F à J ont présenté de la diarrhée).....	52
Figure 12 : droite de corrélation de Pearson entre le taux moyen d'IgG sériques (mg/ml) par portée à 6 jours d'âge et le taux d'IgG colostrales (mg/ml) des mères biologiques de ces portées .....	53
Figure 13 : box plots montrant la valeur minimale, la valeur maximale, le premier quartile, la médiane, le troisième quartile ainsi que la moyenne (+) des dosages d'IgG colostrales pour les 10 élevages audités (A à J).....	54
Figure 14 : taux moyen d'IgG colostrales (mg/ml) en fonction du statut clinique de la portée (diarrhée / pas diarrhée) (le chiffre présent au sein de bâtons correspond au nombre de colostrum analysés et la barre au dessus des bâtons correspond à l'erreur standard).....	55
Figure 15 : mécanisme physiopathologique suggéré des diarrhées associées aux antibiotiques (Beaugerie et al., 2004) .....	59
Figure 16 : taux moyens d'IgG sériques à 48 heures et 26 jours d'âge chez les deux premiers porcelets nés et les deux derniers de 15 portées (Le Dividich et al., 2004) .....	65

## 2.3 Images

Image 1 : image histologique d'une coloration de Gram d'une section de l'intestin grêle montrant des bacilles Gram négatifs adhérant à l'épithélium intestinal (Hervé Morvan, LDA 22).....	16
Image 2 : image histologique montrant des "Volcano lesions" au niveau de la muqueuse colique (Hervé Morvan, LDA 22).....	19
Image 3 : image histologique d'une section de l'intestin grêle d'un porcelet présentant une forte atrophie villositaire, les villosités ayant une taille de 2 fois les cryptes au lieu de 6-7 fois normalement (Hervé Morvan, LDA 22) .....	21
Image 4 : image histologique de villosités intestinales présentant des cocci Gram positifs adhérant à la bordure en brosse (Hervé Morvan, LDA 22).....	64

### 3 Liste des abréviations

cf. = confère

*C. difficile* = *Clostridium difficile*

*C. perfringens* = *Clostridium perfringens*

*E. coli* = *Escherichia coli*

ENVT = Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IgA = Immunoglobulines A

IgG = Immunoglobulines G

LDA 22 = Laboratoire de Développement et d'Analyses 22

NLM = Nœuds lymphatiques mésentériques

UFC = Unité Formant Colonie

UI = Unité Internationale

UTH = Unité de Travailleur Humain

## 4 Introduction

Les diarrhées néonatales en élevage de porc sont un problème auquel les éleveurs et les vétérinaires sont confrontés depuis de nombreuses années. Les diarrhées néonatales du porcelet entraînent des pertes économiques du fait de mortalité, de retards de croissance et des frais vétérinaires occasionnés.

Malgré des connaissances de plus en plus précises relatives aux agents étiologiques des diarrhées néonatales et malgré de nombreux traitements disponibles, ce problème demeure une préoccupation majeure en élevage, au moins en France. Un travail récent sur l'observance en élevage porcin (Deviere, 2007) vient confirmer que les diarrhées en maternité sont la préoccupation majeure des éleveurs français. Une question qui a été posée aux éleveurs au cours de cette étude nous intéresse particulièrement : « Quels sont les différents symptômes qui vous interpellent le plus dans les différentes sections de votre élevage ? ». La section de l'élevage la plus citée est la maternité, citée dans 25% des réponses. Le symptôme le plus cité est la diarrhée en maternité, représentant 30% des symptômes cités. Certes les diarrhées étaient et sont toujours un problème majeur en élevage porcin, mais, avec le temps, l'expression des diarrhées néonatales a changé. En effet, autrefois, les diarrhées néonatales évoluaient sous forme épizootique. L'exemple caractéristique de cette forme de diarrhée néonatale est la colibacillose néonatale due majoritairement à *E. coli* F4 (anciennement K88). Différents éléments ont permis la maîtrise de ces diarrhées épizootiques : on peut notamment citer les progrès d'amélioration de l'hygiène et la mise en place de prophylaxies vaccinales ciblées. Actuellement, on rencontre toujours des diarrhées néonatales en élevage mais elles évoluent de plus en plus sous forme enzootique.

Face à ces diarrhées évoluant sous forme enzootique, les vétérinaires et les éleveurs mettent en place différentes mesures s'accumulant au cours du temps et dont l'efficacité n'est pas prouvée. Au regard de ce problème, une étude, en collaboration entre le laboratoire Schering Plough Vétérinaire - Intervet, l'ENVT, des laboratoires d'analyse vétérinaire (LDA 22 et Labofarm) et les acteurs de la filière porcine, a donc été initiée en 2005 afin de mieux appréhender ce problème. En 2005, l'étude avait pour but de mettre au point une méthode de diagnostic des diarrhées néonatales. C'est une méthode hypothético-déductive (cf. Figure 1) qui a été étudiée par Raphaëlle Goillandeau (étudiante à l'ENVT) basée sur différentes phases. La première phase du diagnostic consiste à décrire le problème en répondant à des questions simples. A l'issue de cette phase, des hypothèses sont émises et hiérarchisées. La deuxième phase correspond à une visite d'élevage, en l'occurrence une semaine en élevage à partir du premier jour des mises bas, au cours de laquelle des observations cliniques sont faites suivant l'approche ALARME. L'approche ALARME consiste à décrire un atelier suivant 6 variables : la variable Animal, la variable Logement, la variable Alimentation / Abreuvement, la variable Régie (conduite d'élevage), la variable Microbisme / Médicaments et la variable Eleveur. A l'issue de cette phase, le scénario clinique le plus probable permettant d'expliquer l'origine du problème est retenu. En parallèle de ces observations cliniques, des analyses de laboratoire, bactériologiques et histopathologiques, sont réalisées à partir de 4 porcelets autopsiés en élevage, provenant de deux portées différentes. En confrontant les observations cliniques et les résultats de laboratoire, on aboutit au diagnostic étiologique. Cette méthode diagnostique a été réalisée au sein de 10 élevages présentant des diarrhées néonatales enzootiques et a prouvé son efficacité.

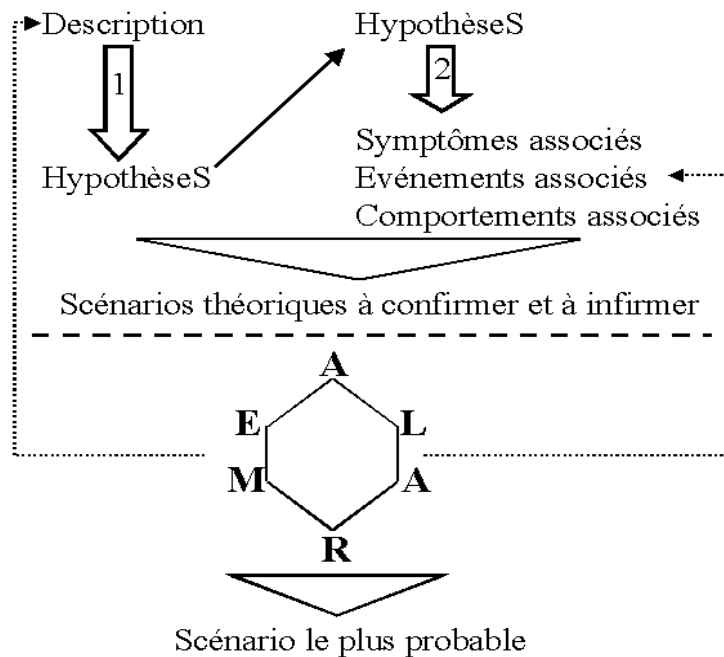


Figure 1 : représentation schématique de la méthode hypothético-déductive, Guy Pierre Martineau, ENVT

Des premières conclusions ont pu être tirées de ces 10 cas cliniques pour tenter d'expliquer l'évolution enzootique des diarrhées néonatales. Il est ressorti une grande anxiété des éleveurs, cette anxiété étant due à la contrainte économique pesant sur la filière porcine obligeant les éleveurs à être toujours de plus en plus performant. L'anxiété des éleveurs est aussi due à l'impuissance des éleveurs face ce problème qui se répète bande après bande. Du fait de cette anxiété quotidienne, les éleveurs, en collaboration avec les vétérinaires, vont mettre en place un très grand nombre de mesures. L'hypothèse émise est que ces diarrhées enzootiques seraient favorisées par ces mesures qui ne font que s'additionner au cours du temps. Cette anxiété est enfin reliée au fait que ces diarrhées sont présentes dans des élevages aux excellentes performances zootechniques et où, apparemment, la régie est excellente et où les interventions sont mises en place pour améliorer l'efficacité de l'atelier.

Dès lors, on peut se poser la question de l'impact de cet « hyper-interventionnisme » des éleveurs sur les diarrhées néonatales ?

On peut aussi se poser la question de savoir si nous ne serions pas confrontés à des « maladies nosocomiales » où l'éleveur se transforme en vecteur de germes via ses nombreuses interventions, qu'elles soient médicales ou non-médicales ?

Enfin, ces mesures médicales, comme l'utilisation d'antibiotiques, ne pourraient-elles pas être en elle-même à l'origine des diarrhées néonatales (« Antibiotics-Associated Diarrhea ») ?

Afin d'avancer dans la compréhension des diarrhées néonatales enzootiques, une deuxième étude faisant intervenir les mêmes acteurs a été initiée en 2006. En plus du volet diagnostique déjà réalisé par Raphaëlle Goillandeau, il a été ajouté au protocole un volet immunologique visant à tenter de répondre à la question de savoir si les porcelets présentant un épisode de diarrhée néonatale ne seraient pas déficients en immunité colostrale par rapport aux porcelets n'ayant pas présentés de diarrhée néonatale. En effet, lorsqu'on est face à une maladie, on doit envisager que l'équilibre entre d'un côté l'agresseur et de l'autre l'hôte est rompu au profit de l'agresseur. Ce déséquilibre peut être du à un ou plusieurs facteurs que l'on peut regrouper sous trois termes globaux (cf. Figure 2). En premier lieu, il vient toujours à l'esprit le pathogène « hyper »-virulent. Ensuite, vient la pression d'infection (grand nombre

de pathogènes ou de pathogènes opportunistes). Enfin, en dernier lieu, on pense à la défense des animaux. En effet, lorsque le porcelet naît, il passe d'un milieu stérile et bien régulé, l'utérus, à un milieu « hostile », la maternité. Or, au cours de la gestation, la placentation diffuse des porcins ne permet pas le passage d'immunoglobulines de la truie aux porcelets. La transmission d'immunité de la truie aux porcelets se fait donc uniquement via le colostrum qui correspond à la production mammaire des 24 premières heures suivant la mise bas. A l'échelle du porcelet, la résistance aux pathogènes vient donc d'un transfert passif d'immunité via le colostrum. Le volet immunologique de l'étude aura donc pour objectif de juger de la transmission passive d'immunité via le colostrum entre la truie et sa portée. L'objectif de ce volet immunologique sera donc de juger de l'importance de la qualité de la prise colostrale en tant que facteur de risque de développement des diarrhées néonatales enzootiques du porcelet.

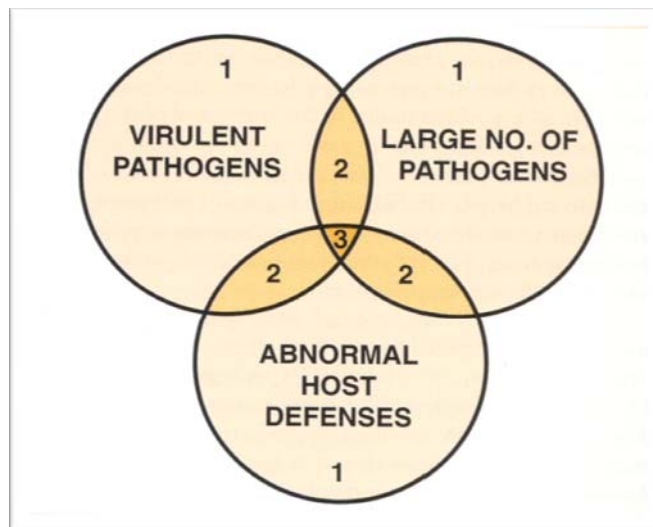


Figure 2 : facteurs de risque de développement d'une maladie (Osborne, 1999)

# 5 Données actuelles relatives aux étiologies infectieuses et aux facteurs de risque des diarrhées néonatales du porcelet

Le premier but de cette partie n'est pas de faire une monographie détaillée de chaque pathogène impliqué dans les diarrhées néonatales du porcelet mais de mettre en place des éléments nécessaires pour comprendre la démarche diagnostique et ses résultats.

Le deuxième but de cette partie est de mettre en évidence l'importance des facteurs de risque de développement des diarrhées néonatales du porcelet en développant plus précisément la prise colostrale.

## 5.1 Colibacillose néonatale : *E. coli* EntéroToxinogène (ETEC), (Fairbrother, 2006)

### 5.1.1 Etiologie

Les *E. coli* sont des bacilles Gram négatifs que l'on rencontre dans le tube digestif des mammifères. Certaines souches d'*E. coli* sont des hôtes normales de la flore intestinale et d'autres sont des pathogènes digestifs ou extra-digestifs. On classe ces souches pathogènes en pathotypes. Le pathotype majeur d'*E. coli* impliqué dans les colibacilloses néonatales est qualifié d'ETEC. Cela signifie que ces souches vont adhérer à l'épithélium intestinal par l'intermédiaire de fimbriae (F4, F5, F6, F41, AIDA) et produire de entérotoxines (STa, STb, LT, EAST1) à l'origine de la diarrhée. Les fimbriae et les entérotoxines sont regroupés sous le terme de facteur de virulence. Ces facteurs seront nécessaires, mais pas suffisants, pour qu'une souche d'*E. coli* entraîne le développement d'une colibacillose. Par des techniques de biologie moléculaire, les laboratoires d'analyse vétérinaire vont être en mesure de mettre en évidence ces facteurs de virulence lorsqu'ils isolent des souches d'*E. coli*. C'est une aide diagnostique au vétérinaire.

### 5.1.2 Epidémiologie

Tout repose sur une interaction entre 3 facteurs : la bactérie pathogène, les conditions environnementales et les facteurs de l'hôte (cf. Figure 2).

En effet, pour qu'une diarrhée néonatale se développe chez le porcelet, il faut tout d'abord que le porcelet se contamine avec des souches d'*E. coli* pathogène, c'est-à-dire, des souches présentant des facteurs de virulence (fimbriae et entérotoxines). De plus, le porcelet doit être exposé à un environnement présentant une pression infectieuse forte en *E. coli*. Il va alors se contaminer par voie orale dès la naissance à partir de la flore vaginale et vulvaire de la truie, des fèces de la truie, de la cage de mise bas... Enfin, pour qu'une colibacillose se développe, il faut aussi que la résistance des porcelets soit affaiblie (mauvaise prise colostrale, hypothermie néonatale, susceptibilité génétique...). Nous mettons ici en évidence l'importance des facteurs de risque de développement d'une diarrhée néonatale que le vétérinaire se doit d'analyser au sein de chaque élevage.

### 5.1.3 Pathogénèse

Lorsque le porcelet se contamine par voie orale, la bactérie va alors transiter dans le tube digestif et se multiplier dans l'intestin grêle (jéjunum et iléon principalement). Par la

suite, via les fimbriae, les bactéries vont adhérer à l'épithélium intestinal ce qui leur permet de résister au péristaltisme intestinal. De plus, cette adhésion entraîne une diarrhée par malabsorption car la fonction d'absorption des villosités intestinales est perturbée par cette adhésion. Lorsque la bactérie a adhéré à l'épithélium intestinal, elle va se mettre à produire des entérotoxines qui sont à l'origine d'une hypersécrétion par les entérocytes.

Cette pathogenèse (cf. Figure 3) a deux implications diagnostiques majeures pour le vétérinaire. En premier lieu, les *E. coli* vont adhérer à l'épithélium intestinal et ce mécanisme peut être observé par un histopathologiste si les prélèvements réalisés par le vétérinaire sont adéquats. Dans ce cas, l'histopathologie devient un outil diagnostique majeur. En second lieu, nous avons vu que les *E. coli* sécrètent des entérotoxines à l'origine d'une hypersécrétion de la muqueuse intestinale. Le vétérinaire sera donc confronté à une diarrhée de type hyper-sécrétoire.

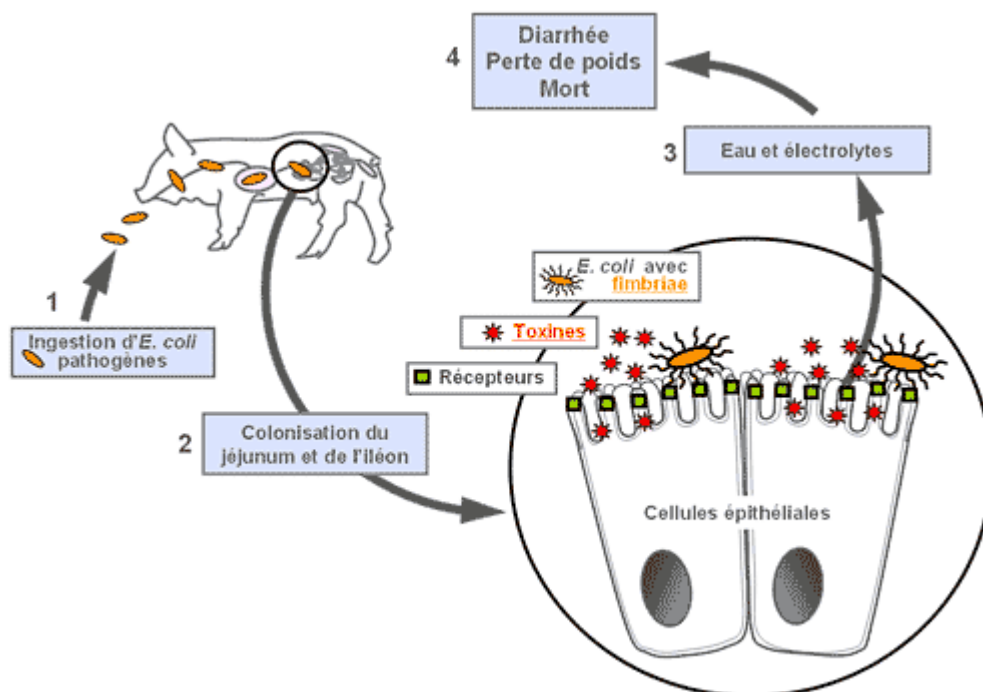


Figure 3 : schéma représentant la pathogenèse des ETEC chez le porcelet nouveau né (Fairbrother, 2004)

#### 5.1.4 Signes cliniques

Les diarrhées néonatales dues à *E. coli* apparaissent entre 0 à 4 jours d'âge chez le porcelet. Elles peuvent apparaître dès 2-3 heures après la mise bas ; les éleveurs rapporteront alors que « les porcelets naissent avec la diarrhée ». La diarrhée va pouvoir affecter un porcelet au sein de la portée ou bien toute la portée. La morbidité est donc variable. Il est aussi généralement décrit en élevage que la morbidité et la sévérité des colibacilloses sont plus importantes au sein des portées de primipares. Lors de cas sévère de colibacillose, en plus de présenter une diarrhée très aqueuse, les porcelets vont présenter des vomissements. Au fur et à mesure que la diarrhée évolue, le porcelet apparait humide, souillé et déshydraté et présente un périnée irrité (rouge). Lors de cas sévère de colibacillose, de la mortalité pourra être observée.

#### 5.1.5 Lésions



Comme nous l'avons vu au cours du paragraphe « 5.1.3 Pathogénèse », la lésion histologique caractéristique d'une colibacillose (cf. Image 1) est l'observation de bacilles Gram négatifs adhérant aux entérocytes de l'intestin grêle sans autre lésion apparente à l'échelle histologique.



Image 1 : image histologique d'une coloration de Gram d'une section de l'intestin grêle montrant des bacilles Gram négatifs adhérant à l'épithélium intestinal (Hervé Morvan, LDA 22)

### **5.1.6 Diagnostic**

Le diagnostic repose à la fois sur les données épidémiocliniques et sur les résultats des analyses de laboratoire (examens bactériologiques et examens histopathologiques). C'est une des problématiques majeures de cette thèse que nous aborderons par la suite.

### **5.1.7 Traitements**

Le traitement se doit d'être précoce. Tout d'abord, un traitement antibiotique est nécessaire mais le vétérinaire doit prendre en compte la sensibilité aux antibiotiques de la souche d'*E. coli* sévissant dans l'élevage. Différents antibiotiques peuvent être utilisés en élevage telles les pénicillines du groupe A (amoxicilline), les céfalexines (ceftiofur) ou les fluoroquinolones (marbofloxacin). De plus, une fluidothérapie est nécessaire pour combattre la déshydratation. Les éleveurs vont alors mettre à disposition des porcelets des bols contenant de l'eau avec des électrolytes. Enfin, un point majeur du traitement est les conditions environnementales, notamment la température et l'humidité, les porcelets étant souvent en hypothermie lors de colibacillose néonatale du fait de la déshydratation et de l'inanition qui s'installe.

### **5.1.8 Prévention**

La prévention va reposer sur différents points qui vont avoir pour but de diminuer les facteurs de risque de développement des diarrhées néonatales.

Le premier point va consister à bien maîtriser l'environnement. En effet, une hygiène correcte en maternité est nécessaire dans le but de diminuer la pression d'infection. De plus, la bonne gestion du confort thermique des porcelets (température de confort de 30°C) est

nécessaire dans le but de prévenir l'hypothermie néonatale. La bonne gestion du confort thermique des truies (température de confort de 22°C) est aussi un point majeur, les truies ayant des performances zootechniques diminuées lorsque la température d'ambiance en maternité dépasse 25°C.

Le deuxième point va consister à maîtriser l'immunité des porcelets. A la naissance, le porcelet est naïf du point de vue immunitaire et son système immunitaire est immature. Le porcelet est donc totalement dépendant de l'immunité transmise par la truie à partir du colostrum. En effet, l'immunité protectrice contre les ETEC va être constituée par l'immunité cellulaire et l'immunité humorale. Les anticorps (IgG et IgA) et les cellules immunitaires transmis par le colostrum vont aider le système immunitaire du porcelet à lutter contre l'adhésion des *E. coli* et inhiber l'action des entérotoxines. Cette transmission d'immunité passive repose d'un côté sur le porcelet, qui doit présenter une bonne vitalité à la naissance pour être capable d'absorber la bonne quantité de colostrum, et d'un autre côté sur la truie, qui doit fournir un colostrum de qualité et en quantité suffisante. Afin d'obtenir un colostrum de bonne qualité immunitaire et contenant des anticorps ciblés contre *E. coli*, une pratique très courante en élevage porcin est de vacciner les truies 5 et 3 semaines avant mise bas à l'aide de vaccins spécifiques anti-toxines et anti-fimbriae. Le colostrum et la prise colostrale sont une problématique majeure en maternité que le vétérinaire prend toujours en compte lors de diarrhées néonatales. Nous aborderons plus précisément cette problématique dans la partie « 5.8 Le colostrum, un facteur de risque ? ».

## **5.2 Diarrhées néonatales à *Clostridium* (Songer, 2006)**

Les clostridies sont des bacilles Gram positifs qui ont la capacité de sporuler dans l'environnement. La sporulation est provoquée par l'épuisement du milieu en substrat nutritif et l'absence d'oxygène. Placée dans des conditions favorables (eau, glucose, acides aminés), la spore va donner naissance à une nouvelle cellule végétative, c'est la germination (Euzéby, Dictionnaire de bactériologie vétérinaire). Les spores bactériennes sont des formes de résistance très importante. Ceci est un élément important à noter. En effet, malgré des protocoles de nettoyage et désinfection très élaborés en maternité, les éleveurs ne pourront pas éradiquer ces spores de l'environnement. De plus, les clostridies sont des hôtes normales du tube digestif, tout comme les *E. coli*. On a donc ici un parallèle entre les colibacillooses et les clostridioses : les porcelets peuvent se contaminer facilement par voie orale à partir des fèces de la truie et de l'environnement.

### **5.2.1 Diarrhée néonatale à *C. perfringens* type A**

#### **5.2.1.1 Etiologie et épidémiologie**

*C. perfringens* est une bactérie aéro-anaérobie que le bactériologiste va être en mesure de cultiver et de dénombrer. Cet élément est un outil qui permettra au vétérinaire d'orienter son diagnostic. Les *C. perfringens* sont divisés en 5 différents toxinotypes, classés de A à E. Deux toxinotypes sont majeurs en pathologie porcine. *C. perfringens* type C entraîne des diarrhées néonatales évoluant sous forme épizootique et associées à une mortalité proche de 100%. Nous n'aborderons pas ce pathogène car sa prévalence est très faible en France. En revanche, nous allons nous intéresser à *C. perfringens* type A qui est à l'origine de diarrhées néonatales évoluant sous forme enzootique et dont la prévalence semble importante en France. Cette bactérie produit différentes toxines dont le rôle pathogène n'est pas bien connu chez le porc : la toxine  $\alpha$ , la toxine  $\beta$ 2 et l'entérotoxine cpe.

*C. perfringens* type A est présent dans le tube digestif de tous les animaux à sang chaud. On qualifie cette bactérie d'ubiquitaire. De plus, du fait de la capacité à former des spores, *C. perfringens* type A est très présent dans l'environnement.

### 5.2.1.2 Pathogénèse

Du fait d'une inflammation de la muqueuse intestinale et du rôle des toxines de *C. perfringens* type A, l'hypothèse d'une diarrhée de type sécrétoire est avancée. De plus, au regard des lésions retrouvées sur les villosités intestinales (cf. 5.2.1.3 Signes cliniques et lésions), l'hypothèse d'une diarrhée par malabsorption est aussi avancée.

### 5.2.1.3 Signes cliniques et lésions

*C. perfringens* type A est à l'origine de diarrhées néonatales au cours de la première semaine de vie, généralement dans les premières 48 heures de vie. On observe alors une diarrhée pâteuse – crémeuse. La mortalité est très faible mais les porcelets présentent un retard de croissance suite à l'épisode diarrhéique.

A l'autopsie, l'intestin grêle est souvent rempli de gaz et présente un contenu liquide. Le gros intestin est quant à lui distendu et présente un contenu pâteux.

A l'histologie, il peut être observé une nécrose de l'extrémité des villosités de l'intestin grêle et une accumulation de fibrine mais les villosités peuvent aussi apparaître complètement normales. En revanche, il n'y a jamais de lésion de la muqueuse caecale ou colique. L'histopathologiste va aussi être en mesure d'observer de gros bacilles Gram positifs et peut même être amené à mettre en évidence des bactéries en train de sporuler.

Les examens bactériologiques montreront une forte colonisation de *C. perfringens* type A dans le jéjunum et l'iléon.

### 5.2.1.4 Diagnostic

Le diagnostic repose à la fois sur les données épidémio-cliniques et sur les résultats des analyses de laboratoire (examens bactériologiques et examens histopathologiques). C'est une des problématiques majeures de cette thèse que nous aborderons par la suite.

### 5.2.1.5 Traitements et prévention

C'est un pathogène qui est mal maîtrisé en élevage. En effet, les traitements antibiotiques se révèlent souvent peu efficace tout comme la vaccination anti-toxine  $\alpha$ .

## 5.2.2 *C. difficile*-Associated Disease (CDAD)

*C. difficile* est un pathogène que l'on peut qualifier d'émergent en pathologie porcine. Le porcelet va tout d'abord se contaminer par voie orale par l'ingestion de spores qui vont germer dans l'iléon, le caecum et le côlon. Ensuite, *C. difficile* va produire deux toxines, les toxines A et B, qui sont à l'origine du pouvoir pathogène de cette bactérie. Ce pathogène va généralement affecter les porcelets de 1 à 7 jours d'âge, sans impact de la parité des truies, avec une diarrhée jaune, pâteuse à liquide. Deux outils diagnostiques majeurs sont à disposition du vétérinaire. En premier lieu, *C. difficile* est à l'origine d'une lésion histologique particulière (cf. Image 2), « Volcano lesion », qui se caractérise par un exsudat de neutrophiles et de fibrine dans la lumière colique avec rupture de l'épithélium. En second lieu,

un test ELISA permet de détecter les toxines A et B de *C. difficile*. A l'image de *C. perfringens* type A, *C. difficile* est un pathogène qui répond mal aux traitements antibiotiques. Les antibiotiques les plus efficaces semblent être la tylosine et la virginiamycine. D'autres pistes thérapeutiques sont étudiées telles les probiotiques sous forme de levures (*Saccharomyces cerevisiae* type *boulardii* CNCM I-1079) ou de bactéries (*Pediococcus acidilactici* MA18/5M).

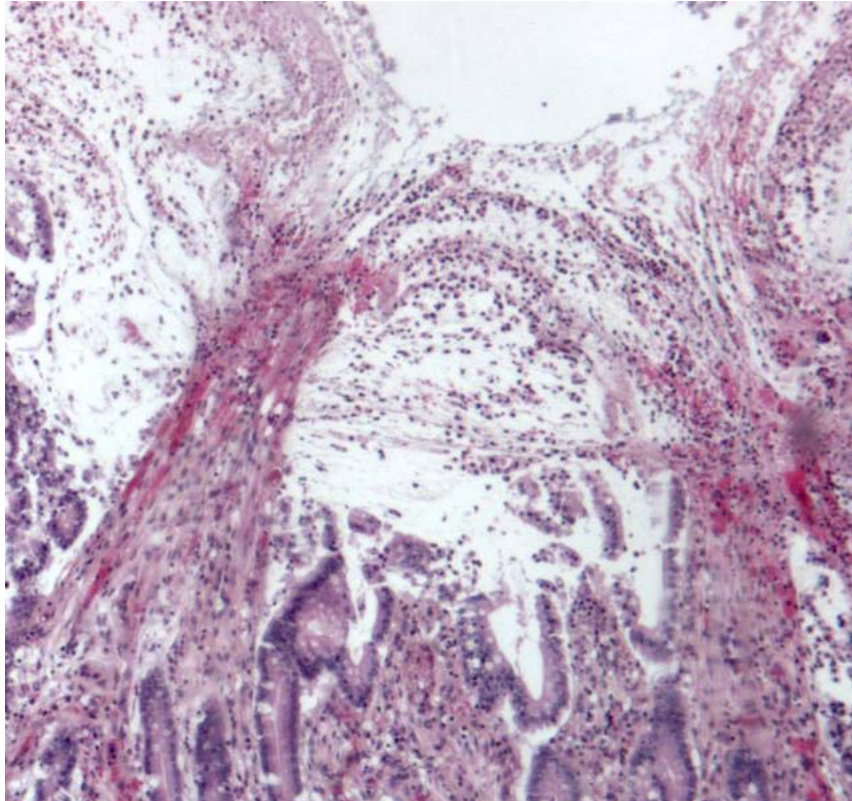


Image 2 : image histologique montrant des "Volcano lesions" au niveau de la muqueuse colique (Hervé Morvan, LDA 22)

### 5.3 Les diarrhées à entérocoques (Hingins, 2006)

A l'heure actuelle, les données relatives à ce pathogène sont très faibles. Une demi-page lui est consacrée dans la dernière édition de Diseases of Swine alors qu'il y a 9 pages sur la colibacillose néonatale. Les entérocoques sont des coques Gram positifs que l'on retrouve dans le tube digestif des mammifères. Trois espèces d'entérocoques ont été identifiées comme étant potentiellement pathogène chez le porcelet, *Enterococcus durans*, *Enterococcus hirae* et *Enterococcus villorum*. Ces « pathogènes » vont induire une diarrhée chez le porcelet entre 2 et 20 jours d'âge. A l'histologie, on retrouve des entérocoques adhérents à la surface apicale des entérocytes de l'intestin grêle (Vancanneyt et al., 2001). Comme en médecine humaine, cette bactérie est très souvent résistante à de nombreux antibiotiques.

### 5.4 Rotavirose néonatale (Yuan, 2006)

#### 5.4.1 Etiologie

Les rotavirus sont des virus appartenant à la famille des Reoviridae et du genre Rotavirus. Ce sont des virus non enveloppés de 65-75 nm de diamètre ce qui a pour

implication qu'ils vont être très résistants dans l'environnement. Ce sont aussi des virus à ARN segmenté (11 segments). Les rotavirus sont classés en sérogroupes à partir du polymorphisme de l'antigène VP6. On note 7 sérogroupes dont 4 présentent un intérêt pour le porc (A, B, C et E). Entre les différentes souches virales d'un même séro groupe, il y a une réaction antigénique croisée. En revanche, cela n'est pas vrai entre différents sérogroupes ce qui pose des problèmes de protection immunitaire et de diagnostic de laboratoire.

### **5.4.2 Epidémiologie**

Les rotavirus sont des virus ubiquitaires dans l'environnement, du fait de leur forte résistance, et au sein des troupeaux de porc. L'infection rotavirale est enzootique dans tous les élevages de porcs. En effet, un rotavirus dans les fèces reste infectieux pendant 7-9 mois à 18-20°C. De même, on est capable de détecter des rotavirus dans la poussière ou dans les fèces sèches. Enfin, les rotavirus résistent à de nombreux désinfectants mais sont sensibles aux phénols, au formol, aux chlorines et à l'éthanol. Tous ces éléments mettent en évidence une caractéristique des rotavirus que le vétérinaire doit garder à l'esprit, la très forte résistance dans l'environnement.

La prévalence de l'infection augmente avec l'âge au cours de la lactation du fait de la diminution des anticorps maternels (IgG et IgA) dans le lait (cf. Figure 6). La plus forte prévalence est rapportée entre 3 et 5 semaines d'âge. Un porcelet infecté va excréter des rotavirus dans ces fèces pendant en moyenne 7-8 jours ce qui entraîne une forte contamination de l'environnement.

### **5.4.3 Pathogénèse**

Le porcelet va se contaminer par voie orale. Le virus va ensuite se multiplier dans le cytoplasme des cellules épithéliales de l'intestin grêle, du caecum et du côlon. C'est au niveau du jéjunum et de l'iléon que la multiplication virale est la plus importante. La réplication virale au sein des entérocytes entraînent une lyse cellulaire et des villosités émoussées à atrophiées. Du fait de cette atrophie villositaire, les rotavirus sont à l'origine d'une diarrhée par malabsorption. C'est ce mécanisme qui explique majoritairement les rotaviroses. Néanmoins, les rotavirus vont aussi entraîner une diarrhée par hypersécrétion du fait d'une réponse inflammatoire de la muqueuse intestinale, de l'activation de l' « Enteric Nervous System » et de la synthèse d'entérotoxine (RV NSP4). Néanmoins, comme pour *E. coli*, le pathogène est nécessaire mais pas suffisant pour provoquer une diarrhée néonatale chez le porcelet. Différents facteurs de risque vont favoriser le développement d'une rotavirose tel une faible température environnementale, une malnutrition (agalactie post-partum chez la truie), un manque de transfert d'immunité colostrale, une forte pression d'infection...

### **5.4.4 Signes cliniques**

Lorsque le pathogène et plusieurs facteurs de risque sont réunis au sein d'un même élevage, le vétérinaire va être confronté à une diarrhée sévère entraînant de l'amaigrissement, de la déshydratation, de l'hypothermie et une mortalité pouvant être élevée (50 à 100%). Des vomissements peuvent précéder une diarrhée aqueuse jaune-blanche. Le temps de convalescence est long 3 à 7 jours, d'autant plus que les complications bactériennes par *E. coli* ne sont pas rares. Il s'agit typiquement d'une diarrhée virale avec une morbidité très importante et qui ressemble par bien des aspects à la Gastro-Entérite Transmissible, GET (cf. 5.5 la Gastro-Entérite Transmissible).



### 5.4.5 Lésions

A l'autopsie, l'estomac sera rempli d'un volumineux caillé de lait. L'intestin grêle présentera une paroi fine et un contenu très aqueux. A l'histologie, il va être possible de mettre en évidence des lésions caractéristiques des diarrhées virales telles une vacuolisation des entérocytes, l'atrophie villositaire (cf. Image 3), la fusion des villosités et l'hyperplasie des cryptes. Ces lésions histologiques, caractéristiques des diarrhées virales du porcelet, vont fortement orienter le diagnostic du vétérinaire lorsqu'elles sont mises en évidence.

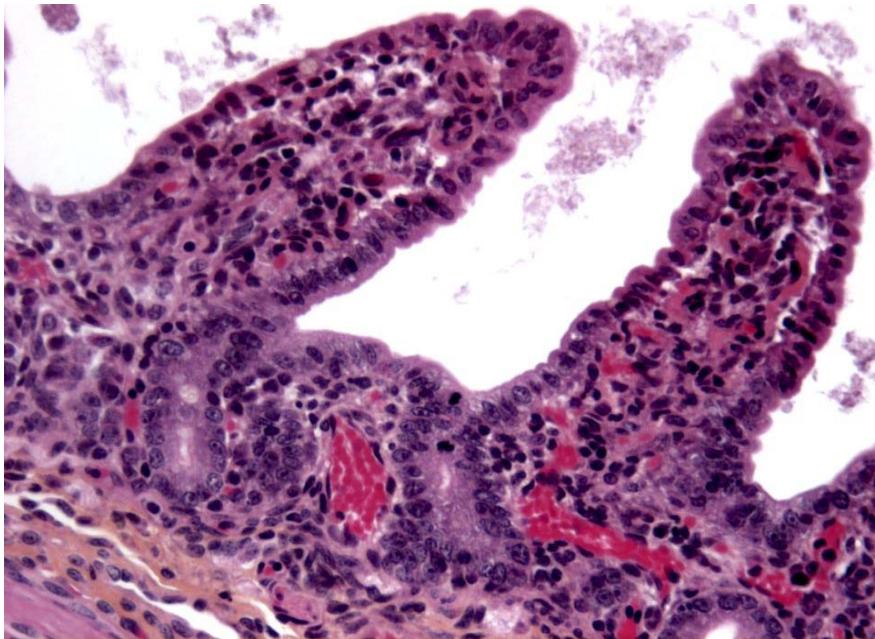


Image 3 : image histologique d'une section de l'intestin grêle d'un porcelet présentant une forte atrophie villositaire, les villosités ayant une taille de 2 fois les cryptes au lieu de 6-7 fois normalement (Hervé Morvan, LDA 22)

### 5.4.6 Diagnostic

Plusieurs outils diagnostiques de laboratoire sont à disposition du vétérinaire. On a déjà vu au paragraphe précédent que l'histologie était d'une aide précieuse. Il existe aussi des tests ELISA qui mettent en évidence des antigènes rotaviraux à partir de fèces mais ces tests présentent l'inconvénient de donner de nombreux faux négatifs du fait de la variabilité antigénique entre différents isolats viraux.

### 5.4.7 Traitements et prévention

Pour les porcelets atteints de rotavirose, il va falloir mettre en place un traitement antibiotique large spectre afin de limiter le développement d'infections bactériennes secondaires. En parallèle de ce traitement antibiotique, il va falloir mettre en place un traitement symptomatique ayant pour but de lutter contre la déshydratation et l'hypothermie.

La prévention des rotaviroses va se baser sur deux points essentiels. En premier lieu, il va falloir mettre en place un protocole de nettoyage – désinfection adapté, notamment au niveau du désinfectant. En second lieu, le point le plus important va être de se focaliser sur l'immunité des truies. Pour cela, on ne dispose pas de vaccins commerciaux. Il va donc falloir mettre en place un « feed back » des truies en gestation à partir des fèces de porcelets atteints de diarrhée et donc excréant des rotavirus. Ceci est notamment très important chez les

cochettes qui proviennent d'un élevage multiplicateur et qui n'ont probablement jamais été exposées à la souche de rotavirus circulant dans l'élevage commercial où elles sont introduites.

## **5.5 La gastro-entérite transmissible (GET) (Taylor, 2006)**

### **5.5.1 Etiologie**

La GET est une maladie virale très contagieuse due à un coronavirus qui est un virus à ARN et enveloppé. Ce virus est peu stable à la chaleur ; ainsi, il est dégradé en 45 minutes à 50°C. De plus, il n'est pas stable à la lumière. En revanche, ce virus résiste très bien à la congélation. Chez le porc, ce coronavirus n'existe que sous un sérotype, très proche d'un autre coronavirus porcin, le coronavirus respiratoire porcin (CVRP). Il existe une bonne protection croisée entre ces deux virus. De ce fait, les élevages dans lesquels le CVRP circule sont partiellement protégés contre la GET.

### **5.5.2 Epidémiologie**

La GET évolue majoritairement sous forme épizootique dans les élevages naïfs pour le CVRP et pour la GET. La GET va atteindre les porcs de tout âge avec des signes très marqués chez les nouveaux nés. Classiquement, l'épizootie va durer 3 à 4 semaines. A l'issue de l'épizootie, les animaux développent une bonne immunité protectrice.

La transmission se fait par voie orale via des fèces d'animaux porteurs et excréant le virus. En effet, des animaux peuvent rester porteurs du virus pendant 10 semaines après l'épisode clinique. Un élevage indemne de GET pourra donc être contaminé par l'introduction d'animaux porteurs. De plus, il a été rapporté des cas de transmission de GET par le vent sur de petites distances de 1 à 2 kilomètres.

### **5.5.3 Pathogénèse**

Le virus de la GET est capable d'infecter et de se répliquer dans différents types tissulaires comme le tractus respiratoire, les nœuds lymphatiques et l'épithélium digestif. C'est bien évidemment dans ce dernier tissu que la répllication virale est la plus intense. Le virus se multiplie dans les cellules du sommet des villosités intestinales et entraîne leurs lyses. Ces cellules sont alors remplacées par des cellules des cryptes qui sont immatures. En effet, ces cellules présentent de moindres capacités de digestions et d'absorption. C'est ainsi qu'une diarrhée par malabsorption se met en place.

### **5.5.4 Signes cliniques**

Chez le porcelet nouveau né, il se déclare une diarrhée profuse, aqueuse, de couleur jaune verte. Cette diarrhée peut être accompagnée de vomissements. La déshydratation est rapidement très intense et les porcelets meurent d'inanition. Chez les porcelets de 0 à 7 jours, la mortalité est de 100% ; chez les porcelets de 8 à 14 jours, elle est de 50% et chez les porcelets de 15 à 21 jours, elle est de 25%.

En post-sevrage comme en engraissement, les animaux présentent une diarrhée passagère qui peut être accompagnée de vomissements. On a alors une anorexie et un retard de croissance mais pas de mortalité.

Chez la truie, la GET entraîne de rares avortements, de l'agalactie. 100% des truies présenteront de l'anorexie.

### 5.5.5 Lésions

A l'autopsie, des cristaux d'urates peuvent être observés dans les reins lorsque le porcelet est en état de déshydratation sévère. L'intestin grêle présente une muqueuse fine et est entièrement rempli d'un contenu très liquide, tout comme le côlon.

A l'histologie, la lésion dominante est l'atrophie villositaire avec une diminution du ratio villosité/crypte comme lors de rotavirose. Ces lésions expliquent la diarrhée par malabsorption.

### 5.5.6 Diagnostic

Il est avant tout *épidémio-clinique*. En effet, le vétérinaire se retrouve confronté à une diarrhée virale évoluant de manière épizootique et affectant des porcs de tout âge. L'allure catastrophique de la GET en maternité orientera le vétérinaire vers cette hypothèse diagnostique.

La *sérologie* va être un outil diagnostique à disposition du vétérinaire. Néanmoins, du fait de réactions croisées entre le virus de la GET et le CVRP, il faudra utiliser des kits diagnostiques spécifiques du virus de la GET. Le vétérinaire pourra ainsi suivre la séroconversion au sein du troupeau en réalisant, par exemple, deux prises de sang sur les mêmes animaux à 15 jours d'intervalle.

Le virus de la GET peut aussi être mis en évidence par *RT-PCR* à partir des fèces d'animaux atteints.

Enfin, l'*histopathologie* permettra aussi d'orienter le diagnostic par la mise en évidence des lésions virales.

### 5.5.7 Traitements et contrôle

Le traitement va s'avérer très souvent décevant. L'ensemble des mesures mises en place vont avoir pour but d'immuniser le troupeau de truies. Pour cela, on prélève l'intestin grêle des porcelets récemment infectés par le virus et on l'utilise comme un « auto-vaccin » que l'on administre par voie orale aux truies. De même, afin de ne pas relancer l'infection et donc l'excrétion massive de virus dans le troupeau, il faut arrêter de rentrer des animaux naïfs dans l'élevage. Il faudra donc arrêter d'introduire des cochettes pendant un certain temps. On ne pourra réintroduire des animaux que lorsque le troupeau sera immunisé et que la diarrhée aura complètement disparue en maternité. Alors, dans un premier temps, des animaux sentinelles seront introduits puis, par la suite, des lots normaux de cochettes rentreront dans l'élevage.

## 5.6 La diarrhée épidémique porcine (DEP) (Taylor, 2006)

### 5.6.1 Etiologie et épidémiologie

La DEP est aussi due à un coronavirus mais qui est différent de celui de la GET et du CVRP. Il n'existe qu'un seul sérotype connu. Une hypothèse émise est que ce coronavirus serait un virus issu d'une autre espèce animale et qu'il aurait franchi la barrière d'espèce tout comme le SRAS (Syndrome Respiratoire Aiguë Sévère) chez l'homme (Pensaert, 2008).

Le virus se transmet lors de contacts rapprochés entre porcs. Il va donc comme la GET être transmis par des animaux porteurs et évoluer de manière épizootique dans les élevages.

### 5.6.2 Pathogénèse et lésions histologiques



A la différence du virus de la GET, le virus de la DEP se réplique uniquement dans les cellules de l'épithélium intestinal. Le virus entraîne alors une lyse cellulaire avec des bouleversements au niveau de la structure de l'épithélium caractérisés par de l'atrophie villositaire et des fusions des villosités. Ces lésions pourront être mises en évidence par un histopathologiste lors de l'examen microscopique de sections de l'intestin grêle.

### 5.6.3 Signes cliniques

Tout comme la GET, la DEP va toucher des porcs d'âges différents. Chez le porcelet nouveau né, on va observer une diarrhée très liquide avec des vomissements. Le porcelet est rapidement déshydraté et de la mortalité peut être enregistré. Cette mortalité n'est jamais aussi importante que lors d'épisodes de GET. L'épisode diarrhéique va durer 3 jours et le porcelet va mettre 7-8 jours pour récupérer.

Quelque soit l'âge des animaux, on observera un épisode d'anorexie.

### 5.6.4 Diagnostic

Il est avant tout épidémio-clinique avec une diarrhée virale caractéristique évoluant sous forme épizootique. Néanmoins, le diagnostic différentiel se fera avec la GET. Le laboratoire permettra de répondre à cette question soit par l'utilisation de la sérologie en mettant en évidence des séroconversions soit par RT-PCR à partir de selles diarrhéiques.

### 5.6.5 Traitement et contrôle

On adoptera la même stratégie que pour la GET (cf. 5.5.7).

## 5.7 Coccidiose à *Isospora suis* (Lindsay, 2006)

### 5.7.1 Etiologie et cycle parasitaire

Les coccidies sont des protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. La coccidiose du porcelet est due à *Isospora suis*. Le cycle de ce parasite est divisé en trois phases (cf. Figure 4).

Tout d'abord, il y a la *phase de sporogonie*. Cette phase se déroule dans le milieu extérieur et dure 1 à 2 jours. Les oocystes, forme non infectieuse excrétée dans les fèces des porcelets, vont évoluer dans le milieu extérieur pour former des spores. Pour que cette évolution ait lieu, il faut des conditions environnementales particulières avec une température comprise entre 20 et 37°C et une forte humidité. Ces conditions sont parfaitement réunies dans une maternité quelconque d'élevage porcin. On a donc une forme infectieuse que l'on appelle une spore d'oocyste qui est très résistante dans l'environnement.

Vient ensuite la *phase d'excystation*. Cette phase intervient immédiatement après l'ingestion d'oocystes sporulés. Les spores vont éclore et libérer des sporozoïtes dans la lumière intestinale. Ces sporozoïtes vont ensuite pénétrer dans les entérocytes.

Enfin, vient la *phase endogène* de multiplication. Cette phase se déroule dans le cytoplasme des entérocytes, principalement dans le jéjunum et l'iléon. Il va ensuite se dérouler au sein des entérocytes une phase de multiplication asexuée qui, à partir de un sporozoïte va aboutir à de nombreux mérozoïtes de type 1 qui vont être libérés dans la lumière intestinale par lyse de l'entérocyte. Ces mérozoïtes de type 1 vont alors pouvoir réinfecter un entérocyte. Cette fois, il se déroule une multiplication de type sexuée qui aboutit à la formation d'un oocyste, forme excrétée dans l'environnement. Cette phase endogène dure environ 5 jours.

Différents éléments sont à retenir pour le diagnostic vétérinaire. Tout d'abord, le porcelet nouveau né est une « usine » à produire des oocystes. En effet, à partir de quelques spores d'oocystes ingérés par voie orale, le porcelet va excréter des millions d'oocystes et contaminer fortement la maternité. Ensuite, lors de la phase endogène, c'est la lyse des entérocytes, qui intervient aussi bien à l'issue de la multiplication asexuée ou de la multiplication sexuée, qui provoque la diarrhée. Or cette phase endogène dure en moyenne 5 jours. Ceci signifie que lorsque le vétérinaire est confronté à une diarrhée néonatale très précoce, dans les 24-48 heures de vie, il peut écarter l'hypothèse diagnostique d'une coccidiose.

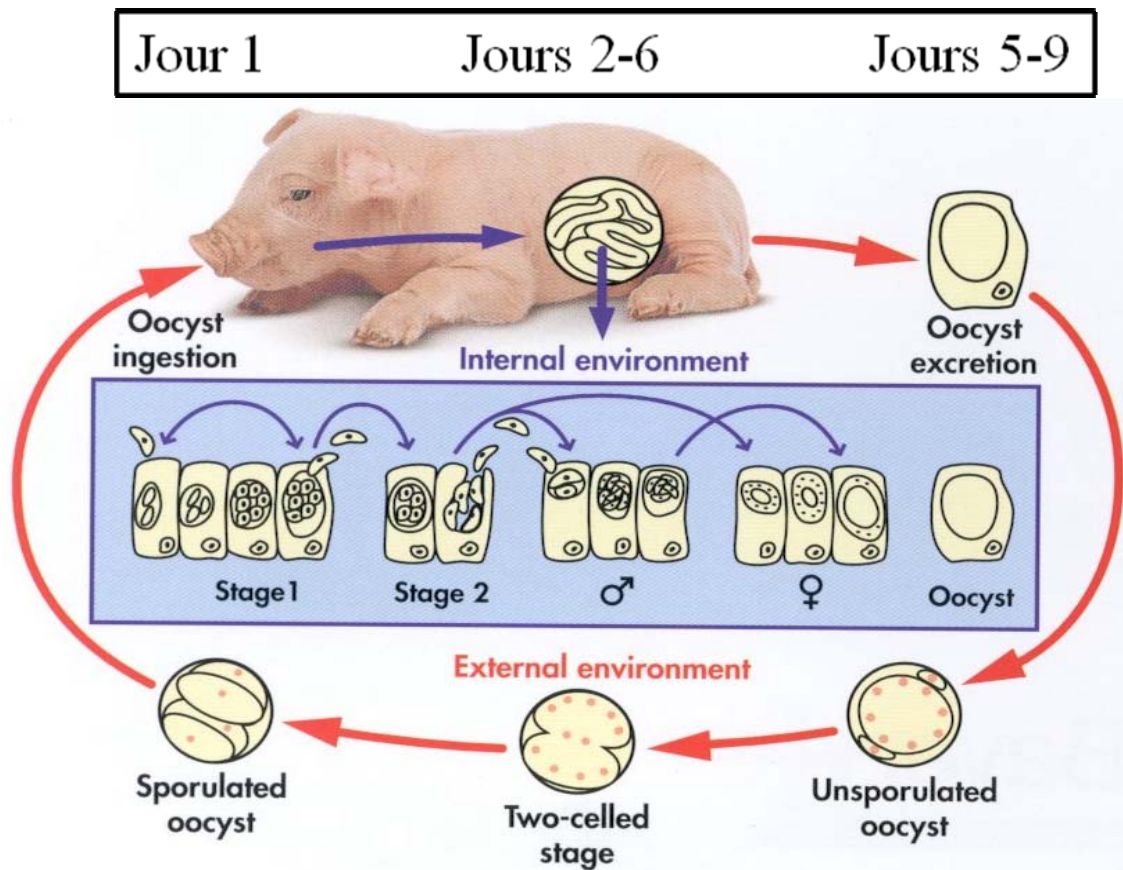


Figure 4 : cycle d'*Isospora suis* (cours de médecine porcine, ENVT)

### 5.7.2 Pathogénèse

La diarrhée est due à la destruction des entérocytes par le parasite, ce qui entraîne une inflammation et donc une diarrhée par hypersécrétion. La diarrhée est aussi et surtout due à une malabsorption du fait d'une atrophie villositaire provoquée par le parasite.

### 5.7.3 Signes cliniques

Les premiers signes cliniques apparaissent généralement vers 7-14 jours d'âge avec une diarrhée présentant différents aspects, à la fois au sein d'une salle de maternité et aussi au sein d'une même case de mise bas. En effet, on observe des selles sous forme pâteuses (dites d'aspect « mayonnaise »), des selles en forme de crottes de lapin et des selles diarrhétiques. La morbidité intra-portée est faible mais le nombre de portées atteintes au sein de la maternité est très important. En revanche, la mortalité est très faible mais cette maladie entraîne un retard de croissance, notamment si une surinfection bactérienne se met en place.

#### **5.7.4 Lésions**

Différentes lésions peuvent être observées : une atrophie villositaire, des fusions villositaires, une hyperplasie des cryptes, une entérite nécrotique et des images des différentes formes parasitaires au sein des entérocytes. En pratique, l'histopathologie s'avère peu intéressante pour le diagnostic.

#### **5.7.5 Diagnostic**

Le diagnostic est avant tout épidémiologique-clinique. En effet, c'est la seule forme de diarrhée tardive (7-14 jours d'âge) qui se traduit chez le porcelet par l'apparition de selles de différents aspects au sein d'une même portée. Le diagnostic se base aussi sur l'histologie lorsque des formes parasitaires sont mises en évidence. En revanche, le diagnostic coproscopique est très insatisfaisant, l'excrétion d'oocystes par les porcelets étant variable au cours du temps. Le diagnostic thérapeutique permet aussi au vétérinaire de confirmer son diagnostic.

#### **5.7.6 Traitement et prévention**

Il n'existe pas de traitement efficace contre la coccidiose. Le vétérinaire va donc mettre en place des mesures préventives.

La meilleure solution consiste à utiliser des anti-coccidiens (toltrazuril). Cette molécule doit être administrée par voie orale à tous les porcelets entre 3 et 6 jours d'âge, avant l'apparition des signes cliniques.

Pour la lutte contre les formes sporulées d'oocystes dans l'environnement, un seul désinfectant serait efficace, l'ammoniac. Néanmoins, ce désinfectant présente deux inconvénients, celui d'être corrosif et celui d'être dangereux, pour l'homme et les animaux.

### **5.8 Le colostrum, un facteur de risque ?**

#### **5.8.1 Définition**

Les truies possèdent en moyenne 12 à 14 glandes mammaires fonctionnelles. En 2007, en France, environ 30% des truies hyperprolifériques présentaient 16 tétines fonctionnelles. La production de lait par ces glandes mammaires est divisée en quatre phases (Klopfenstein et al., 2006) :

- la phase colostrale, de la mise bas à 12-24 heures post partum.
- la phase ascendante, de 24 heures à 10 jours de lactation.
- la phase de plateau, de 11 jours au sevrage en élevage.
- la phase descendante, que l'on observe uniquement dans les conditions naturelles, associée à un sevrage progressif.

La phase colostrale est donc la première phase de la lactation, qui démarre lorsque la gestation s'achève. Elle peut donc être qualifiée de phase de transition entre la gestation et la lactation.

#### **5.8.2 Particularités de la phase colostrale**

Une des grandes différences entre la phase colostrale et la phase ascendante de la lactation est le mode de production du lait. En effet, le lait produit durant la phase ascendante est uniquement un produit de sécrétion des lactocytes. En revanche, le colostrum est lui à la fois un produit de sécrétion des lactocytes mais aussi un produit de filtration. En effet, durant

la phase colostrale, les jonctions serrées entre les lactocytes sont relâchées (Devillers et al., 2006). Cela permet le passage d'éléments sanguins vers le colostrum telles les immunoglobulines ou les cellules immunitaires (cf. Figure 5). On parle de voie paracellulaire. Cette différence de mécanisme de production explique en partie les différences de composition entre le colostrum et le lait. En effet, le colostrum présente plus de protéines, principalement du à une augmentation en IgG (cf. Figure 6), moins de gras et moins de glucides.

Une autre différence entre la phase colostrale et la phase ascendante de la lactation est la disposition du produit mammaire aux porcelets. En effet, le colostrum est tout le temps à disposition des porcelets tandis que le lait est à disposition de manière cyclique (18 à 20 fois par jours).

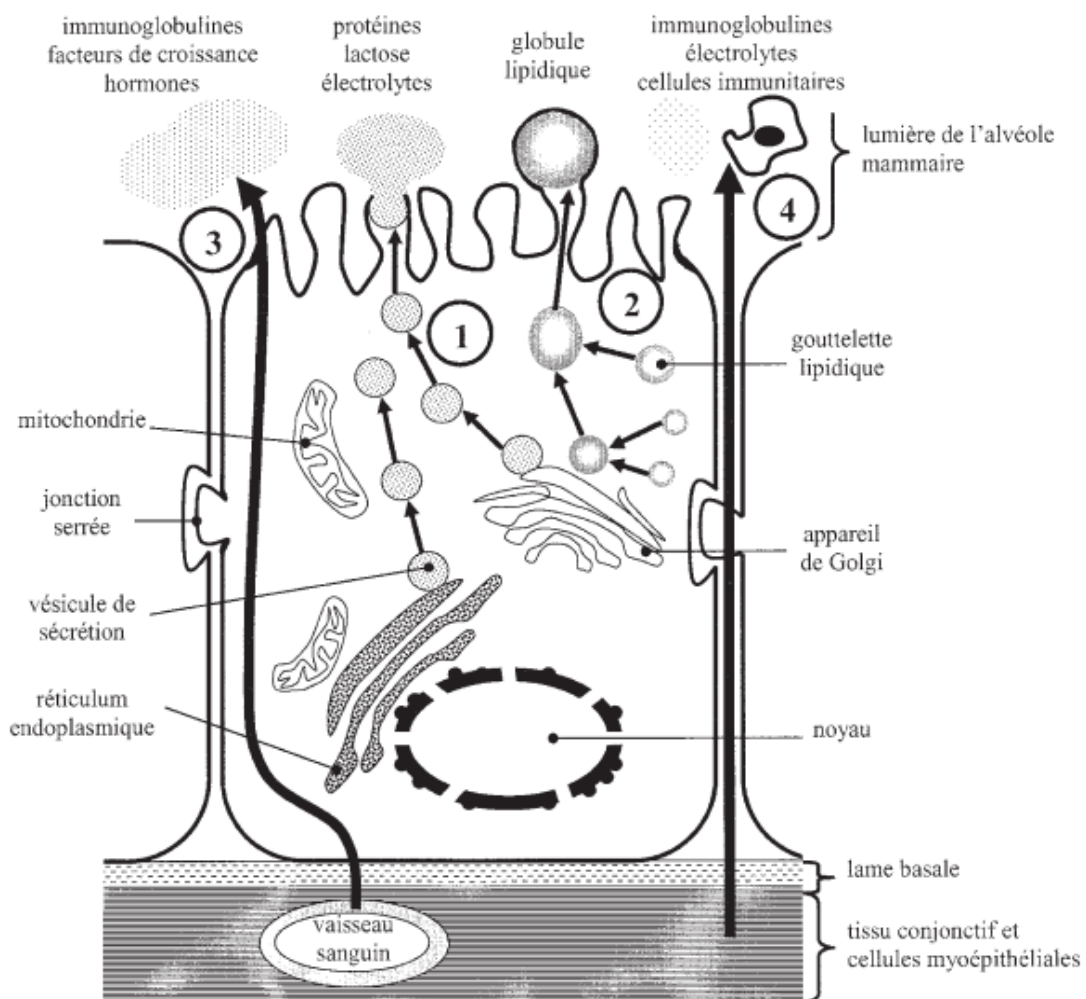


Figure 5 : représentation schématique d'un lactocyte et des différentes voies de production des éléments du colostrum, 1 = exocytose, 2 = sécrétion des gouttelettes lipidiques, 3 = voie trans-cellulaire, 4 = voie para-cellulaire (Devillers et al., 2006).

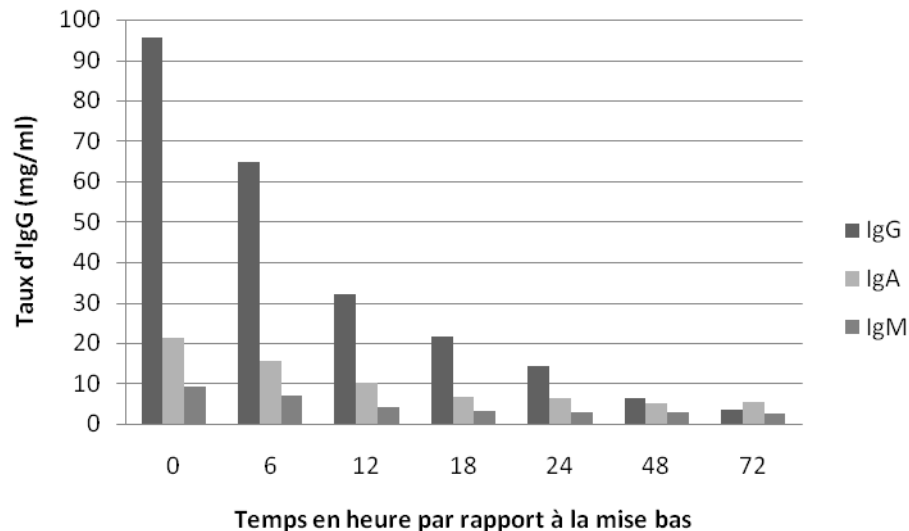


Figure 6 : évolution des taux d'IgG, d'IgA et d'IgM dans le colostrum / lait au cours des premières heures de la lactation d'une truie (Klobasa et al., 1987)

### 5.8.3 Rôles du colostrum

Au regard de ces différences entre le colostrum et le lait, on entrevoit les rôles principaux du colostrum pour les porcelets.

Tout d'abord, le colostrum est le *premier aliment du porcelet*. Il est pour le porcelet une source vitale d'énergie afin d'assurer ses besoins énergétiques, principalement représentés par la thermogénèse et la croissance.

Ensuite, un autre rôle majeur du colostrum est la *transmission d'immunité* humorale (IgG, IgA et IgM) ainsi que cellulaire (lymphocytes T et granulocytes neutrophiles principalement). Cette transmission d'immunité de la truie au porcelet est importante car le porcelet naît certes avec un système immunitaire fonctionnel mais celui-ci est naïf. En effet, la placentation épithélio-choriale des suidés empêche tout passage d'anticorps maternels aux porcelets au cours de la gestation.

Enfin, le colostrum a d'autres rôles secondaires. On peut par exemple citer le rôle du colostrum dans la *croissance du tube digestif* dans les premières heures de vie via le transfert d'IGF-1 (Insuline Growth Factor) aux porcelets.

Ainsi, le vétérinaire a conscience que la phase colostrale est un moment critique pour le porcelet. Il va donc falloir en élevage maîtriser les facteurs de variation de la phase colostrale afin d'optimiser la prise colostrale.

### 5.8.4 Facteurs de variation de la prise colostrale

Tout d'abord, il est rapporté une forte variabilité inter-truie de la composition du colostrum. Il a notamment été mis en évidence une variation du taux d'IgG colostrales entre truies, avec la mise en évidence d'un impact de la lignée génétique (Voisin, 2005). Néanmoins, cette variation inter-truie d'IgG colostrales laisse toujours de nombreux points d'interrogation. Les lipides sont aussi un composant du colostrum dont le taux varie beaucoup entre truies, cela s'expliquant principalement par le facteur alimentaire.

Ensuite, il est aussi rapporté une forte variabilité intra-portée de la prise colostrale. Cette variabilité s'explique par une différence d'aptitude entre porcelets d'une même portée à extraire le colostrum des mamelles. Ainsi, plus le poids de naissance est important et plus le porcelet nouveau-né va boire de colostrum (cf. Figure 7). A contrario, un porcelet

« splayleg », en hypoxie à la naissance ou en hypothermie va boire moins de colostrum que ses frères et sœurs (cf. Figure 8).

Au cours de cette étude, nous aurons donc deux objectifs. Le premier sera d'étudier s'il existe un lien entre prise colostrale et diarrhées néonatales. Le second sera d'essayer de mettre en évidence des facteurs de variation de la prise colostrale.

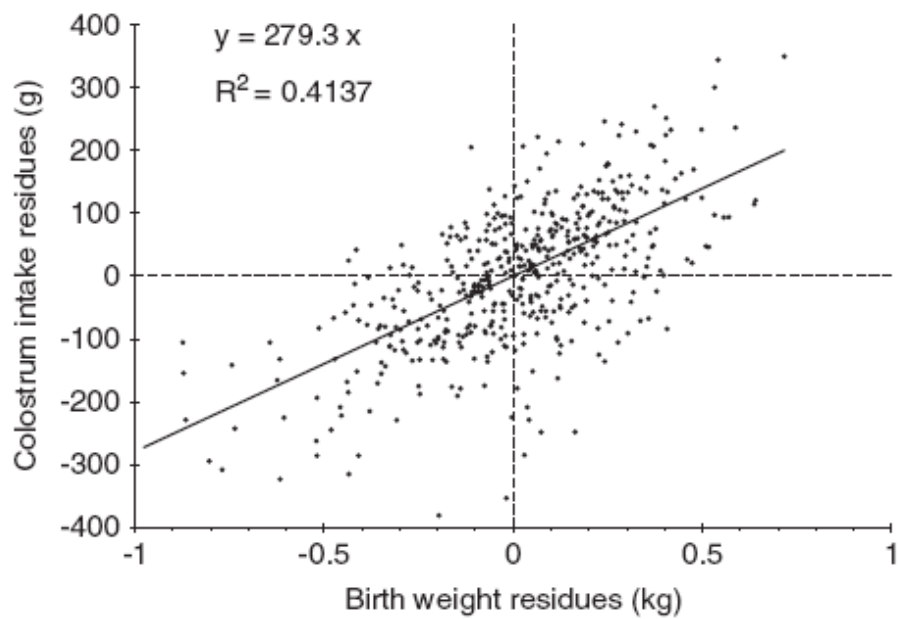


Figure 7 : droite de corrélation entre la quantité de colostrum ingéré et le poids de naissance (Devillers et al., 2007)

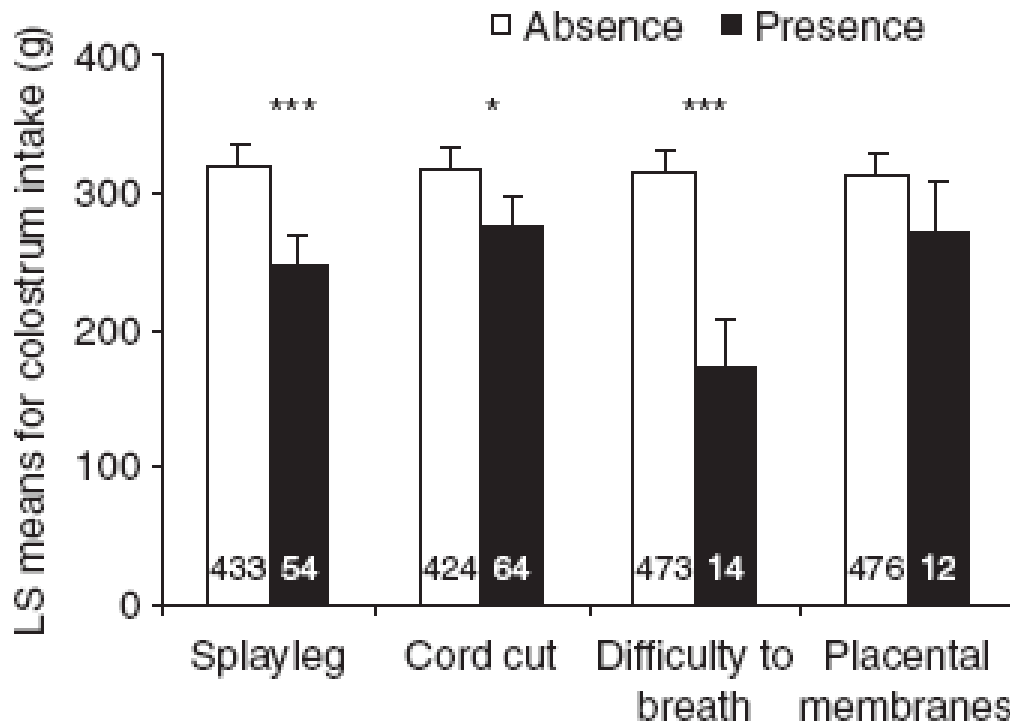


Figure 8 : variation de la prise colostrale en fonction de facteurs réduisant la viabilité des porcelets à la naissance (porcelet splay-leg, cordon ombilical rompu, difficulté respiratoire à la naissance, porcelet né dans les annexes embryonnaires), \*\*\*  $p < 0,001$  \*  $p < 0,05$  (Devillers et al., 2007)

# 6 Matériel et Méthode

## 6.1 Protocole

Le protocole mis en place est constitué de deux principaux volets : un volet diagnostique et un volet immunologique.

## 6.2 Volet diagnostique

Ce volet reprend la méthode hypothético-déductive mise en place par Raphaëlle Goillandeau en 2005 (Goillandeau, 2005).

La première étape est constituée par une pré-visite, basée sur un dialogue entre l'étudiant réalisant l'étude, le vétérinaire responsable de l'élevage audité et l'éleveur. Cette étape a pour but de décrire succinctement le problème de l'élevage en répondant à des questions simples : Où (quel type d'élevage) ?, Qui ?, A quoi ?, Quand ?, Depuis quand ?, Combien ?, Comment (gestion du problème) ? A partir de ces données épidémio-cliniques, différentes hypothèses diagnostiques sont formulées et hiérarchisées.

Vient ensuite la phase dite classique de visite d'élevage au cours de laquelle des observations sont faites. Toutefois dans le cas présent, les observations ont été faites durant **une semaine à partir du premier jour des mises bas de la bande suivie**. Ces observations sont faites suivant l'approche ALARME (cf. Figure 9). Cette approche vise à examiner l'atelier où se situe le problème, dans notre cas la maternité, selon six variables. La variable Animal consiste dans une maternité à observer les truies, les porcelets et l'interaction entre la truie et sa portée. La variable Logement va elle consister avant tout à évaluer le confort thermique des porcelets et des truies. La variable Alimentation / Abreuvement se focalisera principalement sur les truies. La variable Régie (ou conduite d'élevage) va avoir pour but de comprendre comment l'éleveur conduit son troupeau en maternité, avec d'un côté les truies et de l'autre les porcelets. La variable Microbisme / Médicaments est majeure dans ces cas de diarrhées néonatales où l'utilisation de médicaments, notamment des anti-infectieux, est importante. Enfin, la variable Eleveur est elle aussi majeure, avec des éleveurs de plus en plus performant et très présent dans les maternités. A l'issue de cette phase en élevage, un diagnostic épidémio-clinique est formulé.



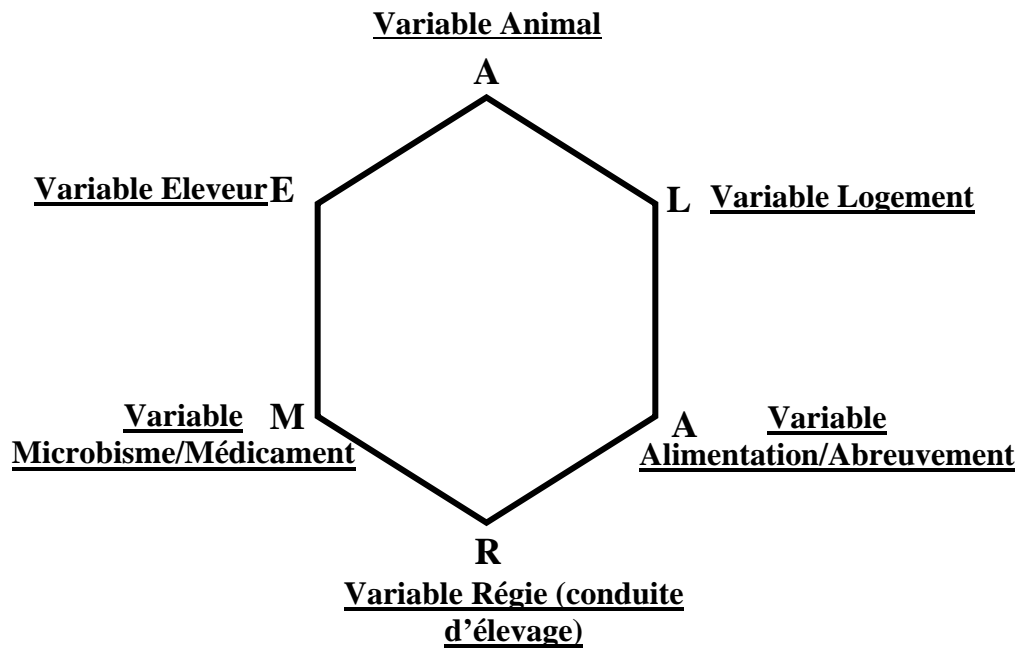


Figure 9 : approche ALARME

De plus, au cours de cette semaine en élevage, quatre autopsies de porcelets sont réalisées en élevage (Gramer et al., 2005). Les porcelets sont sacrifiés en début d'évolution de maladie (6-12 heures suivant les premiers symptômes, constaté par l'examen tri-quotidien des porcelets). Le choix des porcelets se fait au sein de deux portées dans lesquelles de la diarrhée a été observée, deux porcelets diarrhéiques par portée étant sélectionnés. Une fois sélectionnés, les porcelets ont été étourdis et saignés immédiatement. Ensuite, le porcelet est placé en décubitus dorsal afin de pouvoir ouvrir facilement la cavité thoracique et la cavité abdominale. Le bloc cœur-poumon est extrait de la cavité thoracique et observé à part. Le bloc digestif est retiré de la cavité abdominale. Le tube digestif est alors entièrement déroulé, ouvert (sauf pour les segments du tube digestif prélevé pour examens histologiques) et examiné, du cardia au rectum. Il ne reste enfin plus qu'à examiner les reins et le foie. A l'issue de ces autopsies, un diagnostic nécropsique est émis.

En parallèle de ces observations macroscopiques, différents prélèvements sont réalisés en vue d'examens de laboratoire. Des examens bactériologiques sont réalisés à partir du contenu du côlon hélicoïdal et du caecum. En fonction de la culture bactérienne, un typage d'*E. coli* peut avoir été entrepris, soit le dénombrement de *C. perfringens*, soit encore la recherche de toxines de *C. difficile*. Un antibiogramme complète les examens en fonction de la culture bactérienne. A partir du contenu digestif recueilli, il est aussi recherché des antigènes de rotavirus via un test ELISA. De plus, des examens histologiques sont réalisés à partir de portions de duodénum, de jéjunum, d'iléon et de côlon hélicoïdal. Ces portions du tube digestif sont placés le plus rapidement possible après la mort de l'animal dans du formol 10%, à raison de 10 volumes de formol 10% pour un volume d'organe. A partir de ces différents examens, on aboutit à un diagnostic de laboratoire. Suivant les élevages, principalement en fonction de leur localisation géographique, les prélèvements ont été soumis au LDA 22 (Ploufragan, 22) ou à Labofarm (Loudéac, 22).

En confrontant les données épidémio-cliniques, les données nécropsiques et les données de laboratoire, on élabore le scénario le plus probable permettant d'expliquer l'épisode de diarrhées néonatales enzootiques de l'élevage (cf. Figure 10).

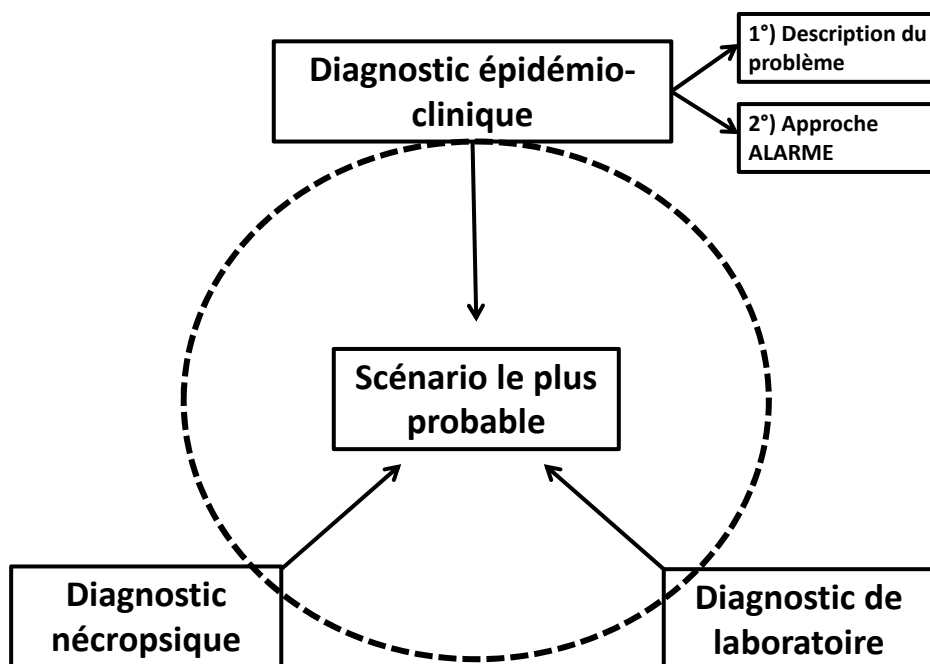


Figure 10 : représentation schématique du volet diagnostique de l'étude

### 6.3 Volet immunologique

Pour évaluer la transmission d'immunité passive de la truie aux porcelets via le colostrum, des dosages d'IgG ont été réalisés par le LDA22 via un test ELISA. Ces dosages ont été réalisés à partir de différents prélèvements. Des prélèvements de colostrum, tous obtenus avant la naissance du troisième porcelet et à partir des mamelles crânielles, ont été réalisés afin de juger de la qualité immune du colostrum des truies au sein de chaque élevage, via la teneur en IgG. De plus, afin de savoir si les porcelets atteints de diarrhée néonatale souffrent d'une déficience en immunité colostrale par rapport aux porcelets sans diarrhée, des prises de sang à la jugulaire en fin de semaine d'audit ont été réalisées au sein de quatre portées, deux portées ayant présentées de la diarrhée et deux portées n'ayant pas présentées de diarrhée jusqu'à 6 jours d'âge. Afin de pouvoir étudier la prise colostrale, les adoptions ont été suivies dans chaque élevage, hormis l'élevage A, par encochage des oreilles à la naissance.

### 6.4 Elevages audités

Comme dans l'étude de Raphaëlle Goillandeau, 10 élevages naisseurs-engraisseurs, issus de 7 groupements différents, ont été audités afin de pouvoir comparer les résultats cliniques, les résultats de laboratoire et les résultats immunologiques.

Les élevages audités sont sélectionnés par les vétérinaires (numérotés de 1 à 7 dans le tableau 1) appartenant au groupe d'étude des diarrhées néonatales construit par le laboratoire Schering Plough Vétérinaire - Intervet en 2005. Cela permet d'avoir une vision globale du problème de terrain que sont les diarrhées néonatales enzootiques en auditant un panel de 10 élevages différents (cf. Tableau 1) par leur localisation géographique, leur taille, leur suivi sanitaire...

Tableau 1 : liste des élevages audités et leurs caractéristiques générales

<b>Elevage</b>	<b>Localisation géographique</b>	<b>Vétérinaire</b>	<b>Période de l'audit</b>
A	22	1	07/2006
B	35	2	07/2007
C	22	3	07/2007
D	22	4	07/2007
E	22	5	08/2007
F	22	1	09/2007
G	35	2	10/2007
H	22	4	10/2007
I	22	6	11/2007
J	35	7	11/2007

## 7 Résultats

Les porcelets des élevages D et J n'ont pas présenté de diarrhée néonatale au cours de la semaine d'audit. Par conséquent, seuls les résultats immunologiques relatifs à ces deux élevages seront rapportés dans cette partie. Ceci met déjà en évidence un élément majeur des diarrhées néonatales enzootiques du porcelet, à savoir la variabilité inter-bande. En effet, en fonction des bandes, l'expression clinique des diarrhées va varier en intensité sans changement majeur apparent au sein de l'élevage.

### 7.1 Description clinique

La description clinique est dans cette étude réalisée deux fois. Dans un premier temps, elle est construite à partir des commémoratifs recueillis auprès du vétérinaire et de l'éleveur lors du premier jour de l'étude. Le vétérinaire base sa description clinique du problème sur des informations rapportées par l'éleveur et dans une moindre mesure à partir des informations qu'il a pu lui-même observer au cours de ses visites en élevage. Dans un deuxième temps, la description clinique a été construite à partir des éléments que l'étudiant a pu observer pendant la semaine passée en élevage. Ces deux descriptions se sont avérées souvent différentes. Cette différence s'explique par le fait que chaque individu, que ce soit l'éleveur ou le vétérinaire, ne rapporte pas l'information qu'il a pu observer mais une interprétation de ce qu'il a observé.

Le tableau 2 met en évidence les différences qui existent entre les observations d'une semaine en élevage réalisées par un étudiant vétérinaire et les commémoratifs recueillis auprès de l'éleveur et du vétérinaire.

Tableau 2 : comparaison des descriptions épidémiolo-cliniques réalisées à partir des recueils de commémoratifs et à partir d'une semaine d'observation dans l'élevage F

<b>Description épidémiolo-clinique</b>	<b>Commémoratifs recueillis auprès du vétérinaire et de l'éleveur</b>	<b>Observations recueillies au cours de la semaine d'audit</b>
Qui ?	Portées de truies de rang 1 à 3	Portées des truies de rang 1 et 2 uniquement
A quoi ?	Diarrhée liquide jaune entraînant un fort retard de croissance, les porcelets mettant une semaine à « guérir » de l'épisode diarrhéique	Diarrhée très liquide et projectile avec des vomissements apparaissant systématiquement avant la diarrhée. Les porcelets sont rapidement déshydratés, souillés et en hypothermie. Dans les 5 heures suivant les premiers signes, les porcelets meurent s'ils ne reçoivent pas un traitement adéquat
Quand ?	Diarrhée apparaissant vers 3-5 jours d'âge	
Où ?	Bonnes performances zootechniques avec des moyennes de 13,3 nés vivants et 11 porcelets sevrés par truie Eleveur peu interventionniste	Excellent élevage Eleveur hyper-interventionniste
Depuis quand ?	Depuis 6 ans	Depuis 6 ans mais avec des années sans diarrhée et des années catastrophiques
Combien ?	PIB = 50% PIP = 100%	PIB = 15% PIP = 100%
Comment ?	Différents antibiotiques ont été essayés (enrofloxacin, spiramycine, tylosine, amoxicilline, florfenicol) et rien ne marche	Une injection d'amoxicilline permet aux porcelets de rapidement récupérer.

\*PIB = Prévalence intra-bande

\*\*PIP = Prévalence intra-portée

Afin de faciliter la compréhension des résultats, il a été choisi de rapporter par la suite la description épidémiolo-clinique construite par l'étudiant.

### 7.1.1 Où ?

La réponse au « Où ? » est relative à l'élevage (cf. Tableau 3) : les 8 cas ont été suivis dans des élevages naisseurs-engraisseurs bretons de taille moyenne aux performances zootechniques élevées. En effet, sur ces 8 élevages dans lesquels des porcelets ont présenté de la diarrhée, le nombre moyen de porcelets nés vivants est de 14,0 et le nombre moyen de porcelets sevrés est de 11,4.

Tableau 3 : caractéristiques générales des élevages A, B, C, E, F, G, H et I, ainsi que les élevages D et J

Elevage	Nombre d'UTH	Nombre de truies	Nombre de bandes	Génétique truie	Sevrage (semaines)	Nés vifs	Sevrés
A	2	120	7	Nucleus*	4	13,8	12,2
B	2	112	7	Nucleus*	4	14,4	11,5
C	2	135	7	Naïma**	4	12,5	11,5
D	2	150	7	Naïma**	4	11,5	10
E	3	170	5	Youna**	3	14,6	11,5
F	3	200	5	Youna**	3	13,3	11,5
G	3	200	7	Nucleus*	4	13,8	10,2
H	3	250	7	Selpa***	4	14,8	11,5
I	5	350	7	Large White x Landrace	4	14,9	11,6
J	5	450	20	France Hybrid****	3	13,6	11

\* Nucleus = Large White x Landrace

\*\* Naïma = Large White x Landrace x Meishan

\*\*\* Selpa = Large White x Landrace x Duroc

\*\*\*\* France Hybrid = Large White x Landrace

### 7.1.2 Qui ? A quoi ? Quand ? Depuis quand ? Combien ?

La réponse au « *Qui ?* » (cf. Tableau 4) peut sembler évidente. Toutefois, la réponse est assez variable suivant les élevages. Dans certains élevages, la diarrhée apparaît au sein de toutes les portées alors que dans d'autres élevages, elle ne va toucher que certaines portées. Un point commun ressort : les portées des truies de rang 1 à 2 présentent généralement des diarrhées plus sévères associées à une plus forte morbidité.

La réponse au « *A quoi ?* » (cf. Tableau 4) est aussi variable. En effet, la diarrhée est soit isolée soit associée à d'autres signes cliniques tels que les vomissements ; de plus la phase de récupération est plus ou moins rapide. En revanche, il existe une variabilité inter-bande de la sévérité des diarrhées, la diarrhée pouvant être tantôt décrite comme véritablement apocalyptique et tantôt comme disparaissant. En plus de cette variabilité inter-bande, il y a aussi une nette variabilité intra-bande avec des portées atteintes à des degrés différents.

La réponse au « *Quand ?* » (cf. Tableau 4) est aussi variable et il n'y a pas de règle générale. En effet, la diarrhée peut se déclarer à n'importe quel jour au cours de la première semaine suivant la mise bas. Cependant, le jour d'apparition de la diarrhée est un élément important pour orienter le diagnostic. En effet, lorsque la diarrhée arrive dans les heures suivant la mise bas, l'hypothèse d'une diarrhée virale est peu probable en raison de la période nécessaire à la réplication virale. L'hypothèse d'une coccidiose peut aussi être écartée du fait du cycle d'*Isospora suis*.

La réponse au « *Depuis quand ?* » (cf. Tableau 4) met bien en évidence que l'on est face un problème enzootique qui évolue dans les élevages depuis des mois voir des années.

La réponse au « *Combien ?* » (cf. Tableau 4) est aussi d'une extrême variabilité. En effet, la diarrhée peut ne toucher qu'une partie des portées ou encore toutes les portées ; elle peut aussi ne toucher qu'une partie des porcelets d'une portée ou encore une portée entière. On retrouve à ce niveau une variabilité intra-bande.

Tableau 4 : réponses du Qui ? A quoi ? Quand ? Depuis quand ? Combien ? pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I

Élevage	Qui ?	A quoi ?	Quand ?	Depuis quand ?	Combien ?
A	Portées de primipares atteintes plus sévèrement	Vomissement précédent une diarrhée pâteuse/liquide	3-4 jours	8-10 mois	PIB* = 70% PIP** = 100%
B	Toutes les portées	Diarrhée liquide jaune, sévère	24-48 heures	Depuis toujours	PIB = 100% PIP = 40%
C	Portées de primipares atteintes plus sévèrement	Diarrhée jaune liquide +/- sévère suivant les portées	24 heures	Depuis 11 ans	PIB = 50% PIP = 50 à 100%
E	Portée de rang 1 à 3 atteintes plus sévèrement	Diarrhée pâteuse puis liquide, porcelets déshydratés	24-48 heures	Depuis 8 mois	PIB = 15% PIP = 100%
F	Uniquement atteinte des portées issues de truies de rang 1 et 2	Diarrhée très liquide (projectile) accompagnée de vomissements, porcelets déshydratés	3-4 jours	Depuis 6 mois	PIB = 15% PIP = 100%
G	Certaines portées, peu importe la parité	Diarrhée jaune liquide bénigne évoluant de manière différente en fonction des portées	24-48 heures	Depuis 1,5 an	PIB = 30% PIP = 30 à 100%
H	Portées de rang 1 et 2 essentiellement atteintes	Diarrhée très liquide (projectile) accompagnée de vomissements, porcelets déshydratés	3 jours	Depuis plus de 2 ans	PIB = 30% PIP = 100%
I	Portées de rang 1 et 2 essentiellement atteintes	Diarrhée jaune liquide ayant peu de répercussions sur l'état général des porcelets	24 heures	Depuis 6 ans	PIB = 40% PIP = 15% à 50%

\*PIB = Prévalence intra-bande

\*\*PIP = Prévalence intra-portée

### 7.1.3 Comment ?

La réponse au « *Comment ?* » est difficile. En effet, la nature enzootique des diarrhées néonatales, associée à l'inefficacité des mesures mises en place, a nécessairement conduit à de très nombreuses interventions. Toutes les personnes qui interviennent en élevage ne vont pas rester passives face au problème. Elles vont donc mettre en place différentes mesures (cf. Tableau 5) :

- *Modifications de la zootechnie* : arrêt de la coupe des dents, changement de la date de castration, changement de la date d'injection du fer...

- *Antibioprophylaxie* : des antibiotiques peuvent être injectés aux porcelets à la naissance ou à 24 heures d'âge, des antibiotiques peuvent être administrés en péri-partum aux truies par l'alimentation ou par injection...
- *Vaccination* : différents protocoles vaccinaux peuvent être mis en place.
- *Probiotiques* : ils sont administrés aux truies ou aux porcelets.

Toutes ces mesures entraînent un « hyper-interventionnisme » en maternité, avec notamment une très forte utilisation d'antibiotiques larges spectres (marbofloxacin, enrofloxacin, ceftiofur, amoxicilline...).

Pour illustrer cela, le tableau 5 rapporte la mise en place chronologique de mesures dans l'élevage A. Ce tableau montre la difficulté d'analyser de manière critiques quelles mesures ont eu un effet favorable ou défavorable dans la maîtrise de la diarrhée.

Tableau 5 : interventions chronologiques (réponse au « Comment ? ») mises en place dans l'élevage A

Cibles			Mesures
Préventif	11/05	Arthrites Porcelets	Injection de ceftiofur un jour après mise bas
	12/05	Porcelets	Evaluation qualité de l'eau
	01/06	Truies gestantes	Vaccination contre la colibacillose du porcelet
	01/06	Truies en lactation	Augmentation progressive de l'alimentation
	01/06	Porcelets	Injection de fer décalée de 2 à 5 jours
	02/06	Truies avant mise bas	Flore de barrière
	03/06	Truie en lactation	Moisissures dans l'aliment → changement de silo
	03/06 à 05/06	Truies avant mise bas	Traitement collectif à base de tylosine + chlortétracycline ou lincocine
	06/06	Truies avant mise bas	Traitement individuel à base de tiamuline
	06/06	Porcelets	Tiamuline par voie orale le jour de la mise bas
Curatif	12/05	Portées en diarrhée	Injection de spiramycine à la truie + 2 injections d'enrofloxacin aux porcelets + colistine par voie orale

## 7.2 Approche ALARME

Concernant la variable *Animal* (cf. Tableau 6), il faut souligner l'hyper-prolificité (14,0 nés vivants en moyen) qui semble être un point commun à ces élevages dans lesquels des diarrhées néonatales enzootiques apparaissent.



*Concernant la variable Logement* (cf. Tableau 6), il faut souligner qu'il s'agit d'une variable bien contrôlée dans les 10 élevages audités. Néanmoins, un point commun qui ressort est la bonne gestion du confort thermique des porcelets par l'intermédiaire de lampes chauffantes bien régulées. Toutefois, en contre partie, il faut mentionner une relative moins bonne gestion de la température d'ambiance dans les maternités ce qui est défavorable aux truies (comportement autour de la mise bas, diminution de la prise alimentaire...). Il est clair que la priorité est donc donnée aux porcelets dans ces élevages.

*Concernant la variable Alimentation / Abreuvement* (cf. Tableau 6), soulignons qu'il s'agit d'une variable difficile à évaluer simplement. Les éleveurs incriminent souvent la qualité de l'alimentation et sa relation avec la qualité du lait dans le développement des diarrhées néonatales. Ce point n'a pas été étudié durant l'audit. En revanche, il a été porté plus d'attention à l'eau disponible en maternité. Concernant l'eau, son aspect qualité est un élément qui est surveillé en élevage et l'eau est souvent traitée via différents moyens (chloration, peroxyde d'hydrogène). Dans les élevages, on se focalise fortement sur la qualité de l'eau, notamment la qualité bactériologique, de peur que l'eau soit vecteurs de germes pathogènes et contamine ainsi les porcelets. La qualité microbiologique de l'eau est souvent citée comme un facteur de risque de développement des diarrhées néonatales. Néanmoins, dans les premiers jours de vie, la source majeure d'eau pour le porcelet est constituée par le lait. En revanche, on se préoccupe beaucoup moins de la quantité d'eau apportée aux truies autour de la mise bas, facteur majeur en pré-partum pour la production de colostrum par filtration à partir de du flux sanguin (Klopfenstein, 2002).

Tableau 6 : résultats des variables Animal, Logement et Alimentation / Abreuvement dans les élevages A, B, C, E, F, G, H et I

Élevage	Variable Animal	Variable Logement	Variable Alimentation / Abreuvement
A	Hyper-prolificité	Bonnes conditions	AG = sec AM = sec Eau ferrugineuse
B	Hyper-prolificité	Confort thermique moyen	AG = soupe AM = sec Eau de qualité bactériologique moyenne
C	Mises bas longues Démographie âgé du troupeau de truie	Confort thermique moyen	AG = soupe AM = sec Manque d'apport en eau avant mise bas
E	Truies maigres Hyper-prolificité Changement génétique en cours	Bonnes conditions	AG = sec AM = sec En perpétuel changement
F	Hyper-prolificité Hétérogénéité des porcelets	Vieille maternité Trop de truies par bande	AG = soupe AM = soupe Manque d'apport en eau avant mise bas
G	Etat corporel des truies variable Porcelets faibles à la naissance	Mauvaises conditions environnementales	AG = soupe AM = soupe Qualité microbiologique de l'eau moyenne
H	Nullipares nerveuse autour de la mise bas Hyper-prolificité	Bonnes conditions	AG = soupe AM = soupe Qualité microbiologique de l'eau moyenne
I	Hyper-prolificité	Température trop élevée en maternité	AG = soupe AM = soupe Manque d'apport en eau avant mise bas

\*AG = aliment en gestation

\*\*AM = aliment en maternité

*Concernant la variable Régie* (cf. Tableau 7), il faut souligner l'hyper-interventionnisme des producteurs, surtout sur les porcelets, sur lesquels ils vont multiplier les soins et les manipulations. A titre d'exemple, il a souvent été difficile de suivre les adoptions tellement elles étaient nombreuses (cf. Tableau 17). En maternité, les adoptions pouvaient intervenir le jour de la mise bas ou 24 heures après, entre truies de stade de lactation différent (colostrum / lait), entre portée de statut clinique différent (diarrhée / pas diarrhée)...

*Concernant la variable Microbisme / Médicaments* (cf. Tableau 7), il faut souligner que de nombreux médicaments sont utilisés et testés sans toujours une réelle connaissance de leurs indications et de leurs effets secondaires. Tout d'abord, on peut noter que, au sein des élevages F et G, les mises bas étaient induites de manière trop précoce ce qui aboutit, entre autre, à des mises bas prématurées (porcelets faibles). De plus, au sein des élevages C et G, l'ocytocine pouvait être utilisée de manière excessive ce qui a des conséquences sur les truies

et sur les porcelets. Enfin, on peut souligner l'utilisation importante d'antibiotiques dans tous ces élevages autour de la mise bas, que ce soit sur les truies ou les porcelets.

Concernant la variable *Eleveur* (cf. Tableau 7), on retrouve l'anxiété déjà mise en évidence par Raphaëlle Goillandeau : les éleveurs entrent dans leur maternité avec la peur de découvrir de nouvelles portées atteintes et, dans les portées déjà affectées, de nouveaux porcelets en diarrhée. Cette anxiété, du fait de la non maîtrise du problème et de son allure enzootique, entraîne de très nombreuses interventions aussi bien sur les truies que sur les porcelets.

Tableau 7 : observations relatives aux variables Régie, Microbisme / Médicaments et Eleveur dans les élevages A, B, C, E, F, G, H et I

Élevage	Variable Régie	Variable Microbisme / Médicaments	Variable Eleveur
A	Hyper-adoption Hyper-intervention en mise bas	Mélange de bandes Hyper-utilisation d'antibiotiques	Interventionniste Stressé
B	Hyper-adoption Hyper-intervention en mise bas	Bonne gestion Hyper-utilisation passée d'antibiotiques	Interventionniste Stressé
C	Bonne gestion	Hyper-utilisation d'ocytocine à la mise bas	Coure dans les salles de maternité Stressé
E	Soins précoces	Hyper-utilisation d'antibiotiques	Interventionniste « Expérimentateur »
F	Hyper-adoptions	Induction à 113 jours	Hyper-interventionniste
G	Hyper-adoptions Fer utilisé à deux fois la dose	Induction à 113 jours Hyper-utilisation d'ocytocine à la mise bas	Manque de présence en maternité
H	Hyper-adoptions	Mélange de bandes	Très présent
I	Hyper-intervention sur les truies et sur les porcelets	Focalisé sur l'hygiène	Présent Interventionniste Stressé

### 7.3 Nécropsies

Toutes les nécropsies ont été réalisées en élevage. Il peut paraître à première vue compliqué de réaliser 4 autopsies en élevage dans de bonnes conditions. En effet, certains responsables de laboratoire invoquent souvent cette raison pour justifier que les vétérinaires praticiens leur fassent parvenir des porcelets vivants en phase diarrhéique. Toutefois, au contraire de ce que l'on pourrait penser, réaliser les 4 autopsies en élevage a permis de partager des connaissances avec l'éleveur et d'expliquer clairement la démarche diagnostique basée sur un dialogue entre le producteur et le vétérinaire. De plus, ces autopsies ont également permis de fournir au laboratoire d'analyse des prélèvements de qualités. En effet, dans de nombreux rapports d'histopathologie, les prélèvements étaient qualifiés d'excellente qualité.

De plus, faire l'autopsie de ces porcelets n'a pas pour seul but de faire des prélèvements destinés au laboratoire d'analyse. En effet, l'un des objectifs principal d'une autopsie d'un porcelet en diarrhée doit être de déterminer quel étage du tube digestif est atteint (intestin

grêle versus côlon), ce qui permet d'orienter le diagnostic clinique. Toutefois, dans certains cas, cela n'a pas été possible et seules les lésions histologiques ont pu nous apporter la réponse à cette question. Connaître l'étage digestif atteint permet d'orienter le diagnostic vers un groupe d'agents pathogènes, plutôt ciblés sur l'intestin grêle ou plutôt ciblés sur le côlon.

Les résultats rapportés dans les tableaux ci-dessous (cf. Tableaux 8 et 9) se focalisent sur les observations macroscopiques de l'appareil digestif.

*Concernant l'estomac*, il n'a pas été noté de lésion particulière. L'élément qui revient de manière systématique est la présence de lait caillé (100% des porcelets nécropsiés). Ceci montre que les porcelets sélectionnés étaient bien en début d'évolution de la maladie car ils étaient encore. En effet, lors de stades avancés de diarrhée néonatale, les porcelets montrent souvent de la déshydratation et un fort abattement. Dans ces cas, les porcelets ne vont plus à la mamelle et l'animal meurt rapidement d'inanition. Il est donc primordial de sélectionner des porcelets en début d'évolution de la maladie afin de mettre en évidence le pathogène primaire et non pas une infection bactérienne secondaire.

*Concernant l'intestin grêle*, plusieurs éléments sont à observer. Tout d'abord, l'aspect du contenu est important selon qu'il soit pâteux, liquide ou très liquide. En effet, lorsque la diarrhée est très liquide, on orientera le diagnostic physio-pathologique vers une diarrhée de type « hyper-sécrétion » tandis que lorsque la diarrhée est pâteuse, on orientera le diagnostic physio-pathologique vers une diarrhée de type « malabsorption ». Ensuite, il est aussi intéressant de noter la présence (ou l'absence) de gaz. En effet, lors de forte présence de gaz dans la partie terminale de l'intestin grêle et/ou dans le côlon, on peut orienter le diagnostic vers une diarrhée due à des clostridies.

*Concernant le gros intestin*, soulignons que l'œdème du mésocôlon a été observé dans 6 élevages sur 8, soit chez 17 porcelets sur 27 soumis à nécropsie. Du fait de sa forte fréquence, cette observation macroscopique ne permet pas d'orienter le diagnostic. En effet, les résultats de laboratoire (bactériologie et histologie) de ces 6 cas se sont avérés orienter le diagnostic étiologique vers différents pathogènes. Sur le terrain, il est souvent rapporté une association entre l'œdème du mésocôlon et *C. difficile*. Au regard de cette étude, l'œdème du mésocôlon ne semble pas permettre d'orienter le diagnostic vers *C. difficile*. De même, une étude en Amérique du Nord (Yaeger et al., 2007) rapporte qu'environ 40% des porcelets présentant un résultat positif pour les toxines de *C. difficile* ne présentent pas d'œdème du mésocôlon et en parallèle, 50% des animaux négatifs pour les toxines de *C. difficile* présentent un œdème du mésocôlon.

Tableau 8 : observations macroscopiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages A, B, C et E

<b>Elevage</b>	<b>Portée</b>	<b>Porcelet*</b>	<b>Intestin grêle</b>	<b>Contenu du gros intestin</b>	<b>Mésocôlon</b>
A	1	1	Duodénum contenant du liquide, jéjunum vide, muqueuse iléale oedématiée	Liquide	Œdème intense
		2	Muqueuse iléale oedématiée	Liquide	Œdème modéré
	2	1	Duodénum et jéjunum contenant du liquide jaune, muqueuse iléale oedématiée	Volumineux contenu pâteux jaunâtre	Léger œdème
B	1	1	Contenu jaune liquide en grande quantité	Vide et gazeux	Léger œdème
		2	Contenu jaune liquide	Liquide clair	Pas d'œdème
	2	1	NLM** réactionnels	Liquide	Fort œdème
		2	NLM réactionnels	Liquide	Léger œdème
C	1	1	Contenu liquide, œdème des NLM	Liquide	Œdème modéré
		2	Vide, NLM réactionnels	Liquide	Œdème modéré
	2	1	Iléon plus rouge que le reste de l'intestin grêle	Grande quantité de liquide important	Œdème modéré
		2	Vide	Vide	Œdème modéré
E	1	1	Contenu jaune liquide dans l'iléon, NLM réactionnels	Jaune liquide	Œdème modéré
		2	Contenu liquide jaunâtre, NLM réactionnels	Jaune pâteux	Fort œdème

\*dans certains élevages et pour différentes raisons, il n'a pas été possible de faire l'autopsie de 4 porcelets.

\*\*NLM = Nœuds Lymphatiques Mésentériques

Tableau 9 : observations macroscopiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages F, G, H et I

Elevage	Portée	Porcelet	Intestin grêle	Contenu du gros intestin	Mésocôlon
F	1	1	NLM réactionnels, contenu très liquide vert	Abondant et liquide vert	Pas d'œdème
		2			
	2	1	NLM réactionnels, contenu liquide jaune	Liquide vert	Œdème modéré
		2			
G	1	1	Contenu liquide jaune dans le jéjunum, contenu mousseux dans l'iléon	Gazeux et liquide	Pas d'œdème
		2		Gazeux et liquide	Léger œdème
	2	1	Contenu liquide	Essentiellement gazeux	Œdème modéré
		2	Contenu liquide et gazeux, NLM réactionnels		
H	1	1	Contenu très liquide clair	Très liquide et clair	Pas d'œdème
		2			
I	1	1	Contenu pâteux dans le duodénum, liquide dans le jéjunum et mousseux dans l'iléon	Gazeux	Pas d'œdème
		2	Même observation que 1/1 sauf que l'iléon était vide	Gazeux et liquide jaune	Pas d'œdème
	2	1	Contenu liquide et gazeux, NLM réactionnels	Volume augmentée, contenu liquide orangé avec des bulles de gaz	Pas d'œdème
		2	Contenu liquide et gazeux	Mousseux	Pas d'œdème

## 7.4 Histopathologie digestive

L'histologie est un outil indispensable afin de confirmer un diagnostic étiologique (cf. Tableau 10 et 11). En effet, l'isolement d'un germe n'est pas la signature de l'étiologie de la maladie. Par exemple, on peut citer les cas des élevages F et H où l'histologie a joué un rôle déterminant dans le diagnostic étiologique. En effet, l'histopathologiste a dans ces deux cas mis en évidence de nombreux cocci Gram positifs adhérents à l'épithélium intestinal et a orienté dans les 2 cas le diagnostic vers une diarrhée à *Enterococcus durans*. Or, si nous n'avions eu que l'outil bactériologique, il nous aurait été impossible d'établir un diagnostic étiologique, les entérocoques étant des bactéries « normales » de la flore intestinale des porcs.

De plus, cet outil permet généralement de localiser l'étage du tube digestif atteint (entérite / colite / entérocolite) alors qu'il n'y a pas de lésions macroscopiques évidentes.

Ensuite, lors de prélèvements d'intestin grêle issus de porcelets de 24 - 48 heures d'âge, l'histopathologiste est capable d'observer des images caractéristiques de l'absorption colostrale. Cet élément s'avère intéressant aussi bien lorsqu'il est présent que lorsqu'il est absent.

Enfin, dans bien des cas, les lésions observées par l'histopathologiste sont fortement évocatrices d'un agent pathogène à l'origine de diarrhée néonatale chez le porcelet. On peut citer différentes observations histologiques orientant fortement le diagnostic étiologique :

- Diarrhée néonatale due à *Enterococcus durans* : observation de cocci Gram positifs adhérents à la bordure en brosse de l'épithélium intestinal (cf. Image 4).
- Diarrhée néonatale due à *E. coli* : observation de bacilles Gram négatifs adhérents à la bordure en brosse de l'épithélium intestinal (cf. Image 1).
- Rotavirose du porcelet : observation de villosités très courtes au niveau du jéjunum et/ou de l'iléon (cf. Image 3), les villosités faisant alors 1 à 2 fois la taille des cryptes alors que normalement elles font 6 à 7 fois la taille des cryptes (Hervé Morvan, LDA 22).
- Diarrhée néonatale due à *C. difficile* : nécrose de l'épithélium de surface en micro-territoires disséminés (« Volcano lesion », cf. Image 2).

Le tableau 10 met en évidence l'importance de prendre des porcelets issus de 2 portées différentes du fait de la variabilité intra-bande. Ceci est très bien illustré par les lésions observées sur les prélèvements issus de l'élevage A. En effet, les lésions histologiques des 2 porcelets issus de la portée 1 orientent le diagnostic étiologique vers une diarrhée due à *Enterococcus durans* du fait de la mise en évidence de cocci adhérents à la bordure en brosse de l'épithélium intestinal. En revanche, les lésions histologiques observées sur le côlon du porcelet issu de la portée 2 orientent le diagnostic vers une diarrhée à *C. difficile* du fait de la mise en évidence de gros bacilles dans le côlon ainsi que d'une nécrose superficielle de la muqueuse colique.

Tableau 10 : lésions histologiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages A, B, C et E

Elevage	Portée	Porcelet	Intestin grêle	Gros intestin
A	1	1	Présence de cocci en amas et parfois collés à l'extrémité de quelques villosités de l'iléon	Important œdème du mésocôlon avec inflammation diffuse, amas de cocci et de bacilles dans la lumière
		2	Villosités jéjunales courtes avec des amas de cocci collés	Œdème du mésocôlon, amas bactériens polymorphes dans la lumière
	2	1	Absence de lésions significatives	Nécrose superficielle avec de gros dépôts de bacilles en surface
B	1	1	Aspect conforme à une absorption colostrale en cours	Lésions multifocales marquées de desquamation des entérocytes, chorion congestif et modérément infiltré de cellules inflammatoires polymorphes, œdème du mésocôlon
		2	Lésions iléales légères multifocales de desquamation entérocytaire au sommet des villosités	Mêmes lésions que le porcelet 1/1 avec une surpopulation de bacilles Gram +
	2	1	Aspect conforme à une absorption colostrale en cours, prolifération de volumineux bacilles Gram +	Entérocytes nécrotiques dans la lumière en provenance de l'épithélium superficiel, nombreux bacilles Gram + dans la lumière, œdème du mésocôlon
		2		Mêmes lésions que le porcelet 2/1 avec une congestion capillaire et un afflux macrophagique dans le chorion
	C	1	1	Absorption massive de colostrum, nombreux gros bacilles dans la lumière
2				
2		1	Absorption massive de colostrum, nombreux bacilles dans la lumière de la partie antérieure	Absence de lésion significative
		2	Absorption massive de colostrum, gros bacilles dans la lumière, début de lyse des cellules de l'apex, polynucléaires infiltrant la lamina propria	Œdème modéré du méso-côlon
E	1	1	Villosités très courtes au niveau de l'iléon (1 à 2 fois les cryptes), absorption massive de colostrum	Léger œdème u méso-côlon, infiltration mononuclée du chorion
		2	Même lésions que le porcelet 1/2	Absence de lésions significatives



Tableau 11 : lésions histologiques pour chaque porcelet autopsié dans les élevages F, G, H et I

<b>Elevage</b>	<b>Portée</b>	<b>Porcelet</b>	<b>Intestin grêle</b>	<b>Gros intestin</b>
F	1	1	Muqueuse intestinale entièrement bordée par des cocci adhérentes à la bordure en brosse	Cellules inflammatoires dans le conjonctif
		2		Absence de lésion significative
	2	1	Nombreux cocci adhérents à la bordure en brosse	Absence de lésion significative
		2		
G	1	1	Sur l'iléon, desquamation multifocale modérée d'entérocytes altérés, infiltration multifocale légère du chorion de la muqueuse par des polynucléaires neutrophiles.	Absence de lésion significative
		2	Même lésions que le porcelet 1/2 mais nettement plus prononcées, associé à la présence très abondante de longs bacilles Gram +	Absence de lésion significative
	2	1	Sur l'iléon, desquamation multifocale légère d'entérocytes villositaires altérés, mêlés à de nombreux bacilles gram + sporulant	Absence de lésion significative
		2	Même lésions que le porcelet 2/2 mais nettement plus prononcées avec une infiltration neutrophilique marquée du chorion superficiel	Exsudation suppurée multifocale modérée mêlée à des entérocytes altérés, œdème modéré du mésocôlon
H	1	1	Nombreuses cocci adhérents à la bordure en brosse des entérocytes, desquamation du haut des villosités jéjunales avec un exsudat fibrinocellulaire et nécrotique que l'on retrouve dans la lumière.	Mésocôlon modérément oedématié, débris cellulaires nécrotiques et cocci libres dans la lumière
		2		Mésocôlon modérément oedématié
I	1	1	Sur l'iléon, desquamation épithéliale et abrasion villositaire segmentaire avec présence de bacilles gram +	Hyperplasie modérée des cellules à mucus et œdème du chorion
		2	Desquamation cellulaire du haut des villosités, vacuolisation marquée des entérocytes, nombreux bacilles Gram +	Œdème modéré du chorion, desquamation multifocale de l'épithélium de surface
	2	1	Abrasion villositaire marquée avec nécrose associée et décollement de l'épithélium du reste du chorion	Hyperplasie des cellules des cryptes avec allongement modéré des glandes Assez nombreux bacilles Gram + ainsi que quelques coccobacilles Gram -
		2	Vacuolisation modérée à marquée des entérocytes, légère atrophie villositaire au niveau de l'iléon, présence de quelques bactéries sphériques parfois accolées à l'épithélium	Desquamation épithéliale multifocale du sommet des cryptes et hyperplasie des cellules à mucus, assez nombreuses bactéries (bacilles et coques) accolées aux entérocytes, mésocôlon modérément à fortement oedématié

## 7.5 Bactériologie digestive

Contrairement à l'histologie, la bactériologie n'a que rarement permis à elle seule d'orienter clairement le diagnostic. Comme le montre le tableau 12, des *E. coli* généralement non typables ont été isolés à partir de tous les prélèvements sauf pour 2 porcelets. Or, il n'a jamais été diagnostiqué de diarrhée colibacillaire. En effet, les résultats mettent souvent en évidence des *E. coli* non typables associés à des *C. perfringens* et de entérocoques qui sont toutes des bactéries « normales » de la flore digestive. Il est alors difficile d'orienter le diagnostic.

Néanmoins, dans certains cas, en parallèle des résultats histologiques, la bactériologie permet d'orienter le diagnostic. On peut citer différents résultats orientant le diagnostic étiologique :

- Diarrhée néonatale due à *C. perfringens* type A : dénombrement de *C. perfringens* supérieur à  $10^6$  UFC par gramme de fèces.
- Diarrhée néonatale due à *C. difficile* : détection des toxines de *C. difficile*.

Le tableau 12 présente les résultats bactériologiques pour chaque porcelet ayant été autopsiés. Des différences entre élevages apparaissent dans l'énoncé des résultats. Ceci est du au fait que les prélèvements ont été soumis tantôt au LDA 22 et tantôt à Labofarm suivant la localisation géographique des élevages. Or chaque laboratoire d'analyse a ses propres outils diagnostiques. Par exemple, le LDA 22 réalise des dénombrements de *C. perfringens* tandis que Labofarm donne des résultats semi-quantitatifs. Une autre différence est le fort développement de l'outil PCR (Polymerase Chain Reaction) à Labofarm tandis que cet outil n'est pas utilisé par le LDA 22 dans le diagnostic des diarrhées néonatales du porcelet. Ces différences doivent être connues du vétérinaire afin d'analyser au mieux les résultats de laboratoire.

Tableau 12 : résultats des examens bactériologiques pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I

Elevage	Portée	Porcelet	<i>E. coli</i>	<i>C. perfringens</i>	<i>Enterococcus durans</i>	Toxines de <i>C. difficile</i>
A	1	1	Non typable, +	+++	+++	Négatif
		2	Non typable, +++	++	+++	Positif
	2	1	Non typable, +++	+++	+	Positif
B	1	1	Non typable, ++	++	+	Positif
		2	Non typable, ++	++	+	Négatif
	2	1	Non typable, +	+	++	Négatif
		2	Non typable, ++	++	+	Négatif
C	1	1	Non typable	$>10^8/g^*$	Absence	Négatif
		2	Non typable	$>10^8/g$	Absence	Négatif
	2	1	Non typable	$10^8/g$	Présence	Négatif
		2	Non typable	$10^8/g$	Présence	Négatif
E	1	1	Non typable	$10^4/g$	Absence	Négatif
		2	Non typable	$10^4/g$	Absence	Négatif
F	1	1	Non typable	Absence	Présence	Négatif
		2	Non typable	Absence	Présence	Négatif
	2	1	Non typable	Absence	Présence	Négatif
		2	Absence	Absence	Présence	Négatif
G	1	1	O149K91, +	+++	+	Négatif
		2	Non typable, +	+++	+	Négatif
	2	1	Non typable, +	+++	+	Négatif
		2	Non typable, +	+++	+	Négatif
H	1	1	Absence	Absence	Présence	Négatif
		2	Non typable	Absence	Présence	Négatif
I	1	1	Non typable	$10^8/g$	Présence	Négatif
		2	Non typable	$10^8/g$	Présence	Négatif
	2	1	Non typable	$10^7/g$	Présence	Négatif
		2	Non typable	$10^7/g$	Présence	Négatif

\*/g = par gramme de fèces

## 7.6 Scénario retenu

En analysant en parallèle les données épidémiologiques, les données histopathologiques et les données bactériologiques, le vétérinaire est généralement en mesure d'établir une hypothèse diagnostique quant à l'étiologie de la diarrhée (cf. Tableau 13).

Tout d'abord, cette étude vient confirmer que la méthode diagnostique utilisée par Raphaëlle Goillandeau au cours de l'étude précédente est bien adaptée pour aborder le problème des diarrhées néonatales enzootiques en élevage porcin.

De plus, les résultats de cette étude mettent bien en évidence le polymorphisme étiologique des diarrhées néonatales du porcelet avec l'implication de différents agents, bactérien et viral.

Enfin, un pathogène jusque là sous estimé (sous diagnostiqué ?) a été mis en évidence dans 3 cas sur 8, il s'agit d'*Enterococcus durans*.

Il est à noter dans ce tableau 13 que sur 8 scénarios retenus, nous n'avons jamais diagnostiqué de diarrhée colibacillaire.

Tableau 13 : scénario retenu pour les élevages A, B, C, E, F, G, H et I

Identification de l'élevage	Scénario retenu
A	<i>C. difficile</i> et <i>Enterococcus durans</i>
B	<i>C. difficile</i>
C	<i>C. perfringens</i> type A
E	Rotavirose
F	<i>Enterococcus durans</i>
G	<i>C. perfringens</i> type A
H	<i>Enterococcus durans</i>
I	<i>C. perfringens</i> type A

## 7.7 Colostrum et prise colostrale des porcelets

### 7.7.1 Qualité immunitaire du colostrum et transmission aux porcelets

Au cours de l'étude, le sang de 178 porcelets issus de 16 portées qui ont présenté de la diarrhée et le sang de 244 porcelets issus de 22 portées qui n'ont pas présenté de diarrhée a été prélevé vers 6 jours d'âge.

Tout d'abord, on a pu constater qu'il existe une forte variabilité intra-portée (inter-porcelets) de la prise colostrale, évaluée par la teneur en IgG sériques chez le porcelet. Un exemple de cette variation est montré dans le tableau 14. Par exemple, au sein d'une même portée non atteinte de diarrhée dans l'élevage C, à 6 jours d'âge, un porcelet présente un taux d'IgG sériques de 28 mg/ml alors qu'un autre porcelet issu de cette même portée et de la même mère biologique présente un taux d'IgG sériques de 8 mg/ml (cf. Tableau 14). Une autre représentation de cette variation intra-portée de la prise colostrale est illustrée par la figure 11.

Tableau 14 : résultats des dosages individuels d'IgG sériques (mg/ml) de porcelets de 6 jours appartenant à 4 différentes portées au sein de l'élevage C

	Portées sans diarrhée		Portées avec diarrhée	
<b>IgG colostrales (mg/ml)</b>	62	71	60	48
<b>IgG sériques du porcelet à une semaine d'âge (mg/ml)</b>	28	22	18	16
	27	19	18	16
	24	18	17	16
	23	16	16	14
	20	15	16	10
	20	13	15	10
	17	12	15	9
	15	8	14	
	14	6	11	
	14	2	11	
	8		10	
		8		
<b>Moyenne IgG sériques de la portée</b>	19	13,1	14,2	12,9
<b>Erreur standard</b>	1,9	1,9	0,9	1,2

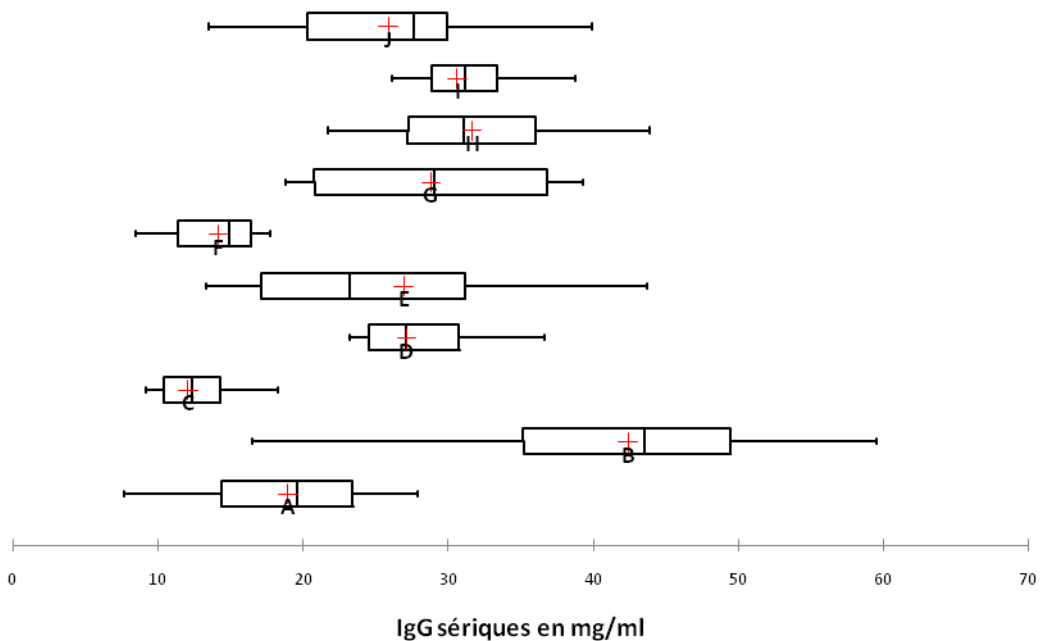


Figure 11 : box plots montrant la valeur minimale, la valeur maximale, le premier quartile, la médiane, le troisième quartile ainsi que la moyenne (+) des dosages d'IgG sériques (mg/ml) pour 10 portées (les portées de A à E n'ont pas présenté de la diarrhée au cours de la semaine d'audit et les portées F à J ont présenté de la diarrhée)

Ainsi, nous constatons une forte variation intra-portée de la prise colostrale. Ceci amène donc à être très prudent quant à l'analyse de résultats à l'échelle individuelle, celle du porcelet, pour évaluer la prise colostrale. En revanche, nos résultats confirment qu'il y a une corrélation positive entre le taux moyen d'IgG sériques à 6 jours d'âge d'une portée et le taux d'IgG colostrales des mères biologiques de ces portées ( $r^2 = 0,734$ , corrélation de Pearson, cf. Figure 12). Ceci nous amène à conclure qu'il y a une variation inter-individuelle de la prise colostrale mais que la prise colostrale à l'échelle de la portée est gouvernée par la qualité immunitaire du colostrum de la mère.

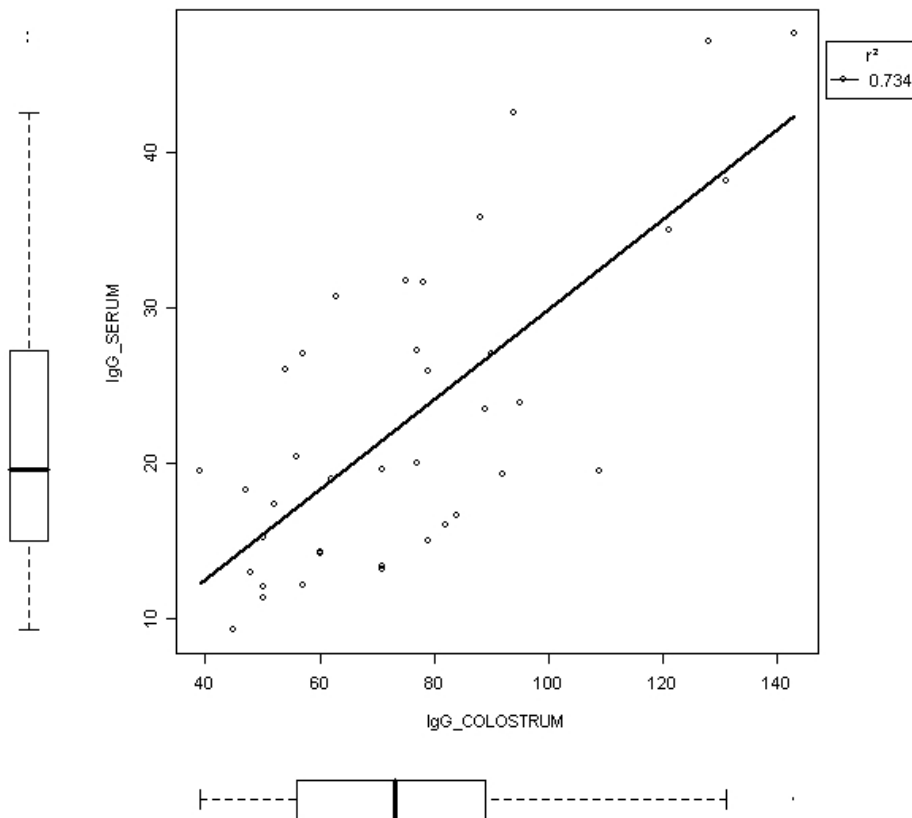


Figure 12 : droite de corrélation de Pearson entre le taux moyen d'IgG sériques (mg/ml) par portée à 6 jours d'âge et le taux d'IgG colostrales (mg/ml) des mères biologiques de ces portées

### 7.7.2 Qualité immunitaire du colostrum et diarrhée néonatale

Au cours de l'étude, 135 colostrums ont été recueillis avant la naissance du troisième porcelet et leur taux d'IgG totales a été dosé. La moyenne globale de cet échantillon est de 81,3 mg/ml, avec 32 mg/ml comme minimum et 178 mg/ml comme maximum et une erreur standard de 2,5. Ces résultats montrent la forte variation de la qualité immunitaire du colostrum (cf. Figure 13) entre les truies et insistent de nouveau sur le fait qu'il est nécessaire d'analyser la qualité immunitaire du colostrum de plusieurs truies et que l'on ne peut donc pas se contenter de peu de prélèvements pour aborder un problème de population.

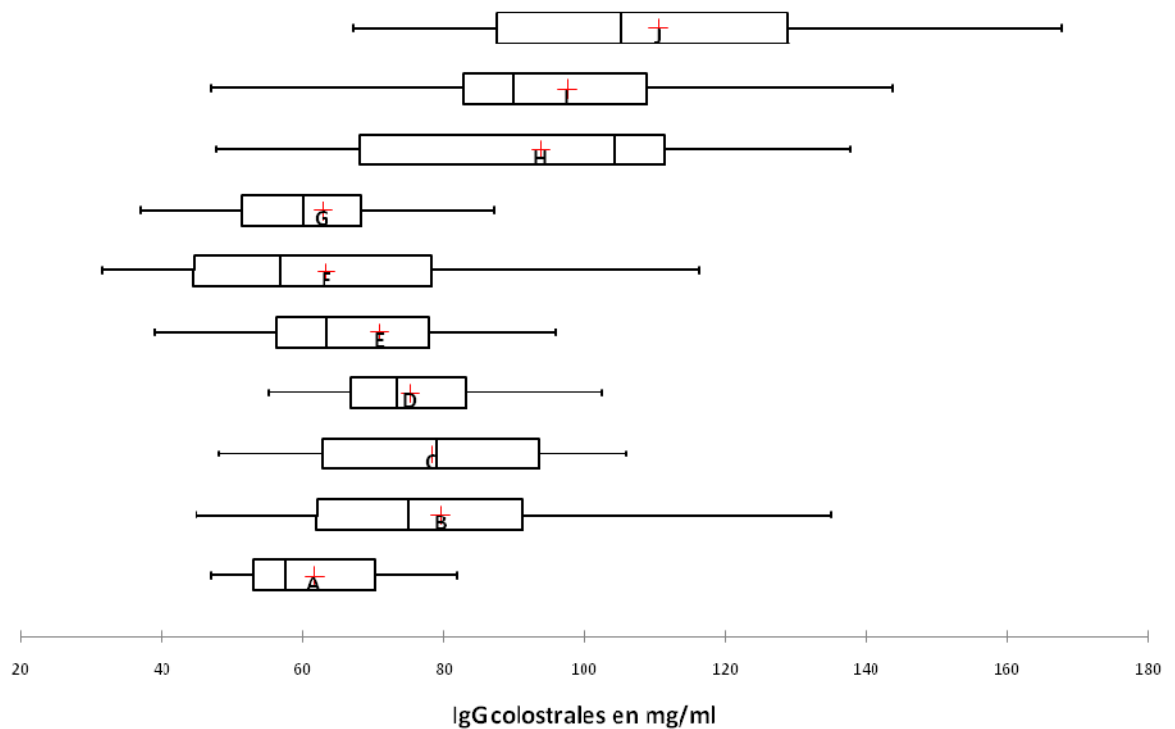


Figure 13 : box plots montrant la valeur minimale, la valeur maximale, le premier quartile, la médiane, le troisième quartile ainsi que la moyenne (+) des dosages d'IgG colostrales pour les 10 élevages audités (A à J)

94 colostrums proviennent de truies dont les portées n'ont pas présentées de diarrhée. Le taux moyen de ces 94 colostrums est de 85,8 mg/ml, le minimum est de 32 mg/ml, le maximum est de 178 mg/ml et l'erreur standard est de 3,1.

41 colostrums proviennent de truies dont les portées ont présentées de la diarrhée. Le taux moyen de ces 41 colostrums est de 70,8 mg/ml, le minimum est de 45 mg/ml, le maximum est de 138 mg/ml et l'erreur standard est de 3,5. La différence entre ces deux moyennes est significative ( $p = 0,005$ , cf. Figure 14).

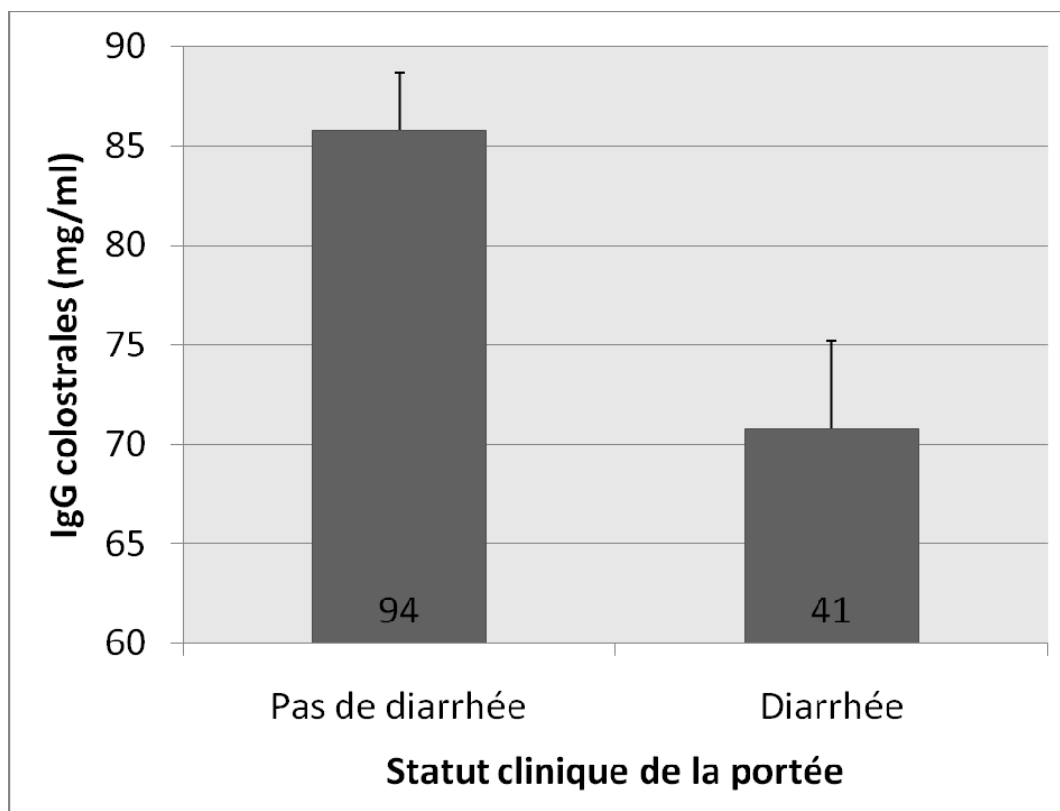


Figure 14 : taux moyen d'IgG colostrales (mg/ml) en fonction du statut clinique de la portée (diarrhée / pas diarrhée) (le chiffre présent au sein de bâtons correspond au nombre de colostrum analysés et la barre au dessus des bâtons correspond à l'erreur standard)

### 7.7.3 Qualité immune du colostrum et durée de gestation

Toujours à partir de ces 135 colostrums recueillis, nous avons analysé la variation du taux d'IgG colostrales en fonction de la durée de gestation, calculée par rapport à la première insémination (cf. Tableau 15). Cette durée de gestation est variable en fonction des élevages qui ont été audités. Par exemple, les élevages F et G induisaient les mises bas à 113 jours tandis que l'élevage H n'induisait pas les mises bas.

Une seule différence entre les moyennes d'IgG colostrales est significative, celle entre 114 et 116 jours de gestation ( $p = 0,001$ ).

Tableau 15 : taux d'IgG colostrales moyen (mg/ml) et erreur standard en fonction de la durée de gestation (jours)

Durée de gestation (jours)	Nombre de truies	Moyenne (mg/ml)	Erreur standard
113	7	74,9	10,7
114	46	72,6	4,1
115	44	84,3	4,2
116	18	104,8	6,7
117	6	72,6	11,6
118	2	66,5	20,1



#### 7.7.4 Qualité immune du colostrum et rang de portée

Toujours à partir de ces 135 colostrums recueillis, nous avons analysé la variation du taux d'IgG colostrales en fonction du rang de portée (cf. Tableau 16). Cette analyse a été faite du fait qu'il est souvent rapporté et observé que les diarrhées néonatales sont plus importantes au sein des portées issues de truies jeunes (rangs de portée 1 et 2).

Aucune différence entre les moyennes d'IgG colostrales n'est significative.

Tableau 16 : taux d'IgG colostrales moyennes (mg/ml) et erreur standard en fonction du rang de portée (de 1 à 11)

<b>Rang de portée</b>	<b>Nombre de truies</b>	<b>Moyenne (mg/ml)</b>	<b>Erreur standard</b>
1	22	75,5	6,3
2	22	81,4	6,3
3	24	79,4	6,0
4	19	82,9	6,8
5	13	85,8	8,2
6	10	86,6	9,3
7	9	87,8	9,9
8	7	78,3	11,2
9	5	91,5	13,2
10	3	59,1	17,1
11	1	81,7	29,7

## 8 Discussion

Cette nouvelle étude sur les diarrhées néonatales enzootiques du porcelet a permis de confirmer des hypothèses émises par Raphaëlle Goillandeau, notamment l'anxiété et l'hyper-interventionnisme récurrents dans ces élevages. De plus, cette étude a mis en évidence l'importance d'un « pathogène » que l'on peut qualifier « d'émergent », *Enterococcus durans* même si son pouvoir pathogène n'est pas démontré expérimentalement. Enfin, cette étude souligne aussi l'importance de la qualité immune du colostrum des truies dans le développement des diarrhées.

La discussion sera donc divisée en trois parties : une première partie sur l'hyper-interventionnisme et ses conséquences, une deuxième partie sur *Enterococcus durans* et une troisième partie sur la qualité immune du colostrum et la prise colostrale.

### 8.1 L'hyper-interventionnisme, un facteur de risque ?

Durant ces 10 semaines passées dans 10 élevages différents, il a pu être observé que les éleveurs mettent en place de nombreuses stratégies, zootechniques ou médicales, afin de contrôler les diarrhées, sans pour autant y parvenir de manière pérenne. L'éleveur est un véritable infirmier (Deviens, 2007) dans sa maternité qui est transformée en un hôpital autour de la mise bas et dans les premiers jours de vie des porcelets. Au regard de cette comparaison et de ces observations, l'hypothèse que les diarrhées néonatales du porcelet soient une maladie nosocomiale, maladie contractée lors d'un séjour en milieu hospitalier, paraît envisageable. En effet, par ses interventions zootechniques, l'éleveur se transforme en vecteur de germes même si il assure prendre toutes les précautions (pédiluves ? gants ? bottes ?). De plus, par ses interventions médicales, l'éleveur pourrait aussi être à l'origine de maladies iatrogènes, maladies causées par les traitements médicaux ou les médicaments.

#### 8.1.1 L'éleveur, un vecteur de germe

Dans 100% des élevages audités, il a été observé un « hyper-interventionnisme » autour des mises bas. Par le nombre incessant d'interventions sur les porcelets, comme les soins classiques (coupe des dents / coupe de la queue / injection de fer / castration / administration par voie orale d'un anticoccidien), les « hyper-adoptions » (cf. Tableau 17) et les différents traitements, l'équipe d'élevage va être vectrice de germes entre porcelets, entre portées et entre les salles de maternités. Toutes ces interventions pourraient donc être un facteur de risque supplémentaire de développement des diarrhées néonatales.

Le tableau 17 illustre le phénomène des « hyper-adoptions ». Par exemple, la truie 571 allaite 14 porcelets dont 11 en sont issus. L'éleveur a dans ce cas fait des adoptions raisonnées en fonction du nombre de porcelets, de leurs tailles ainsi que du nombre de mamelles fonctionnelles. En revanche, la truie 635, qui allaite également 14 porcelets, n'en a que 2 qui lui sont propres : les 12 autres lui ont été donnés en adoption, et ils proviennent de 7 truies différentes. Ce phénomène est bien évidemment à l'origine d'une contamination entre portées de statuts sanitaires différents.

Tableau 17 : adoptions réalisées dans l'élevage B à l'issu de la semaine d'audit

	Nombre de porcelets nés vifs	Nombre de porcelets une semaine après mise bas	NUMERO RELEVÉ SUR LES BAGUES AURICULAIRES DES PORCELETS A LA FIN DE LA SEMAINE D'AUDIT*													
			571	636	635	637	638	589	536	523	620	499	573	619	618	
I D E N T I F I C A N T  T R U I E	571	17	14	11		2	1									
	636	15	13		11							2				
	635	13	14	1	1	2	1		1	4			1	3		
	637	14	10		1	3	4						2			
	638	13	12					12								
	589	16	14				1		10				3			
	536	17	14			2	1			6				5		
	523	10	13							5	8					
	620	12	14	2								12				
	499	17	14				5		2		1		6			
	573	22	12			2	2						1	7		
	619	9	13	3										2	6	2
	618	12	13												3	10

\*chaque porcelet a été identifié à la naissance par une bague auriculaire portant le numéro identifiant sa mère biologique.

## 8.1.2 Les conséquences de multiples traitements

### 8.1.2.1 Les diarrhées associées aux antibiotiques

En médecine humaine, une des complications majeures des traitements aux antibiotiques en milieu hospitalier est l'apparition d'une diarrhée. Certains antibiotiques ont été identifiés comme étant plus à risque que d'autres. En effet, l'ampicilline, l'amoxicilline (associée à de l'acide clavulanique ou non), les céphalosporines et la clindamycine sont fréquemment incriminés vis-à-vis du risque de développement de diarrhées à *C. difficile* (Barbut et al., 2004). Différents agents bactériens ont aussi été identifiés comme étant responsable de diarrhées associés aux antibiotiques. L'agent bactérien le plus connu est certainement *C. difficile*, agent de la colite pseudomembraneuse. Néanmoins, d'autres agents bactériens ont aussi été identifiés comme agents de diarrhées associées aux antibiotiques tels *C. perfringens* type A (Sparks et al., 2001) et *Staphylococcus aureus* (Gravet et al., 1999). Les diarrhées associées aux antibiotiques sont de mieux en mieux comprises et un mécanisme physiopathologique a même été suggéré (cf. Figure 15).

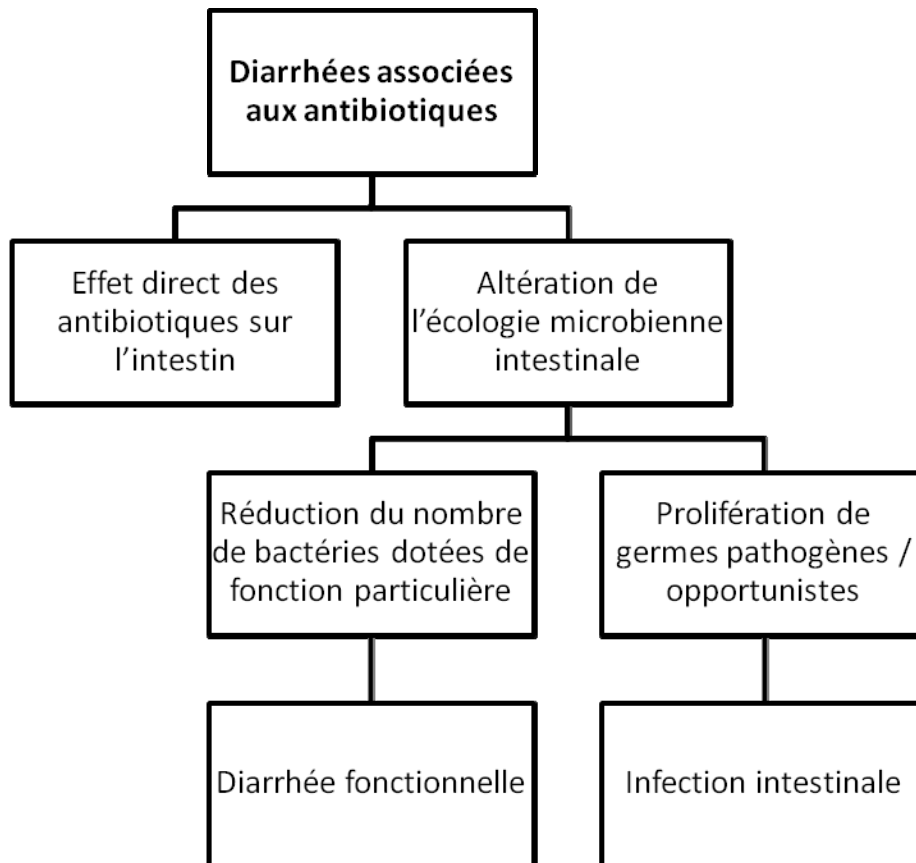


Figure 15 : mécanisme physiopathologique suggéré des diarrhées associées aux antibiotiques (Beaugerie et al., 2004)

En médecine vétérinaire, et notamment en médecine porcine, *C. difficile* et *C. perfringens* type A sont souvent rapportés comme agents de diarrhée. Dans cette étude sur les diarrhées néonatales, 3 cas des 8 ont amené à un diagnostic de diarrhée néonatale à *C. perfringens* type A et 2 cas des 8 ont amené à un diagnostic de diarrhée néonatale due à *C. difficile*. Ces deux agents ont aussi été rapportés comme étant des pathogènes majeurs induisant des diarrhées néonatales chez le porcelet en Amérique du Nord (Songer et al., 2006). *C. difficile* a aussi été rapporté comme pouvant induire de la mortalité chez les truies en péri-partum, les truies mourant subitement après avoir reçu un traitement d'enrofloxacin (Kiss et al., 2005). De plus, *C. difficile* n'est pas rapporté que dans l'espèce porcine. En effet, *C. difficile* a été rapporté comme entraînant des entéro-colites fatales chez l'éléphant d'Asie suite à l'ingestion de brocolis, végétal connu pour être riche en sulforaphane, substance inhibant la croissance de microorganismes intestinales (Bojesen et al., 2006). De même, une étude dans un centre de soins intensifs pour chien et chat (Clooten et al., 2008) a été menée pour étudier l'importance de *C. difficile*. L'administration d'antibiotiques et l'administration de médicaments immunodépresseurs avant ou durant l'hospitalisation se sont avérés être des facteurs de risque de colonisation par *C. difficile* durant l'hospitalisation ( $p = 0,006$ ). De plus, l'acquisition de *C. difficile* était associée avec le développement d'une diarrhée ( $p = 0,004$ ).

Au regard de ces différents éléments, il nous semble important de souligner le rôle potentiel des antibiotiques dans l'établissement de diarrhées néonatales enzootiques chez le porcelet. Tout d'abord, les antibiotiques sont très fréquemment utilisés en maternité que ce soit chez la truie en péri-partum ou post-partum ou chez le porcelet à la naissance ou dans les premiers jours de vie. On retrouve comme antibiotiques fréquemment utilisés le ceftiofur (Naxel®), l'amoxicilline (Duphamox®) et la marbofloxacin (Marbocyl®). De plus, un

parallèle peut être fait entre un service de gastro-entérologie pour humain et une maternité d'élevage porcin ou entre un service de soins intensif pour chiens et chats et une maternité d'élevage porcin. L'éleveur est, dans sa maternité, un véritable infirmier, réalisant des soins et des traitements sur ses patients, les truies et les porcelets. Enfin, comme nous l'avons déjà vu, *C. difficile* et *C. perfringens* type A sont des pathogènes reconnus comme induisant des diarrhées chez le porcelet. Ces trois éléments amènent à émettre l'hypothèse que les antibiotiques pourraient être un facteur de risque de développement des diarrhées néonatales enzootiques chez le porcelet. Des études supplémentaires seront à mener pour confirmer cette hypothèse.

### **8.1.2.2 L'impact de l'induction des mises bas**

Une pratique très répandue, presque universelle, dans l'élevage porcin est l'induction des mises bas à l'aide de prostaglandines (cloprosténol, Planate®). Dans notre étude, 9 élevages sur 10 induisaient les mises bas (l'élevage H n'induisait pas les mises bas). En effet, cette pratique courante permet à l'éleveur d'avoir un grand nombre de truies mettant bas le même jour et durant la journée. Ainsi, l'éleveur est plus à même de surveiller les mises bas et d'intervenir si nécessaire lors de dystocies. De plus, l'induction des mises bas permet de planifier le travail et de limiter les mises bas durant les fins de semaines. Une pratique commune est donc d'induire la mise bas un jour avant la date prévue du terme. Tout le problème réside dans le calcul de la date prévue du terme : quand est ce que la fécondation a-t-elle eu lieu, à la première insémination, à la deuxième voir à la troisième ? Quelle est la durée moyenne de gestation au sein d'un troupeau ? Quelle est la variabilité de cette moyenne entre individus ? Ainsi, dans la majorité des élevages, l'induction des mises bas a lieu après 114 jours de gestation, date calculée après la première insémination. Toutes ces inconnues expliquent pourquoi l'utilisation de prostaglandines F2 $\alpha$  n'est pas sans risque. En effet, le risque majeur est d'avoir des mises bas prématurées. On a alors des porcelets chétifs à la naissance, présentant des boules de kératine aux extrémités des onglons, allant difficilement téter...

Au cours de cette étude, ce problème a été abordé, notamment au sein des élevages F et G dont les mises bas étaient induites à 113 jours après la première insémination. Ces deux élevages ont souvent présenté des porcelets faibles à la naissance, petits et ayant des difficultés à aller à la mamelle. Au regard des problèmes de diarrhée néonatale dans ces élevages, on peut se demander si le fait d'induire les mises bas précocement n'est pas un facteur favorisant le développement des diarrhées du fait d'une plus faible prise colostrale, d'un plus grand risque d'hypothermie...

Ce problème d'induction des mises bas n'est pas unique à la France. Il se manifeste aussi en Amérique du Nord et a fait l'objet d'études par l'équipe de John Harding, University of Saskatchewan, Canada. Une première étude a été initiée en 2007 (Gunvaldsen et al., 2007) afin d'étudier l'impact de l'induction des mise bas (2 jours avant la durée moyenne de gestation du troupeau) sur les performances des porcelets en lactation. Les résultats, rapportés dans le tableau 18, montrent que l'induction précoce entraîne une diminution du poids de naissance, une augmentation de la mortalité néonatale et une diminution du GMQ dans les premiers jours de vie. Ainsi, cette première étude laisse supposer qu'une induction trop précoce des mises bas pourrait être un réel facteur de risque de développement des diarrhées néonatales du fait de porcelets plus faible à la naissance.

Tableau 18 : comparaison de performances entre des truies dont la mise a été induite et des truies ayant mis bas naturellement, toutes les différences sont significatives entre les 2 groupes ( $p < 0,05$ ) (Gunvaldsen et al., 2007)

	<b>Truies induites (36)</b>	<b>Truies non-induites (36)</b>
Durée de gestation (jours)	115,1 ± 1,4	117 ± 1,4
Poids à la naissance (kilogrammes)	1,58 ± 0,28	1,68 ± 0,29
Mortalité néonatale (%)	10,6 ± 10,3	5,8 ± 8,3
GMQ en kg/j sur les 16 premiers jours de vie	0,245 ± 0,034	0,259 ± 0,045

Suite à ces premiers résultats, une deuxième étude (Olson et al., 2008) a été initiée afin d'étudier l'impact de l'induction des mises bas (2 jours avant la durée moyenne de gestation du troupeau) sur la transmission d'immunité passive (mesure des IgG sériques du porcelet à 24 heures d'âge) et l'excrétion fécale de *C. perfringens* par le porcelet à 24 heures d'âge (écouvillon rectal). Cette deuxième étude n'a pas révélé de différence entre le groupe induit et le groupe contrôle. Ainsi, contrairement à la première étude, cette deuxième étude ne laisse pas entrevoir d'impact d'une induction trop précoce des mises bas.

Au cours de notre étude, une différence significative ( $p=0,001$ ) a été mise en évidence entre la qualité immune du colostrum de truies ayant mis bas après 114 jours de gestation (taux d'IgG = 72,6 mg/ml) et celles ayant mis bas après 116 jours de gestation (taux d'IgG = 104,8 mg/ml). Notre étude montre donc un effet négatif de l'induction des mises bas sur la qualité immune du colostrum. De plus, une autre étude (Devillers et al., 2007) a montré une différence significative ( $p=0,01$ ) entre la quantité de colostrum produit par les truies ayant été induites (mise bas à 114,6 jours, 3 366 grammes de colostrum produit) et celles non induites (mise bas à 113,3 jours, 4 165 grammes de colostrum produit). Ces deux résultats sur la quantité et la qualité immune du colostrum semblent indiquer un impact de l'induction des mises bas sur la production colostrale.

Des études supplémentaires seront nécessaires pour explorer les différents impacts de l'induction des mises bas.

### **8.1.2.3 Le danger de l'ocytocine**

En élevage porcin, les mises bas sont très surveillées par les éleveurs et ceux d'autant plus qu'ils veulent être performant et avoir des performances. Si les mises bas sont longues, si le nombre de morts nés est important, si une mise bas semble dystocique... les éleveurs vont dans un premier temps réaliser un examen de l'appareil génital (souvent appelé « fouille ») afin de s'assurer qu'il n'y ait pas de porcelets bloqués dans le bassin, puis, ils vont fréquemment utiliser de l'ocytocine. L'ocytocine peut même être utilisée avant que la mise bas ne commence. Néanmoins, les éleveurs ne sont pas toujours conscients des nombreux effets secondaires de l'ocytocine lorsqu'elle n'est pas utilisée de manière correcte. En élevage, on peut observer deux principales « mauvaises » utilisations de l'ocytocine, le surdosage (dose supérieure à 10 UI par injection) et la répétition trop nombreuse des injections. Ces éléments ont été observés dans les élevages C et G. Ces « mauvaises » utilisations de l'ocytocine vont entraîner l'éjection du colostrum ainsi que des hypercontractions et des contractions anarchiques de l'utérus. Différents symptômes sont alors observés : une perte de colostrum par écoulement au niveau des mamelles, des signes de

douleurs chez les truies (truies se levant souvent en cours de mise bas, truies se couchant sur leurs mamelles...), une augmentation du nombre de morts nés, des ruptures de cordon ombilical... Au regard de ces effets secondaires, on comprend que la mauvaise utilisation d'ocytocine puisse être un facteur de risque pour les diarrhées néonatales. En effet, on a tout d'abord une perte mécanique de colostrum. Ensuite, on a des porcelets qui souffrent dans l'utérus avec notamment une hypoxie et donc une moins bonne prise colostrale (Mota-Rojasa et al., 2005).

Cette mauvaise utilisation de l'ocytocine n'est pas propre à la France et se retrouve en Amérique du Nord avec comme conséquence une augmentation notable du nombre de morts nés. Ces observations ont amené Tokash, Kansas State University, à émettre en mai 2006 des règles de bon usage de l'ocytocine (Probst-Miller, 2007) :

1. N'administrer de l'ocytocine que si le col de l'utérus est bien dilaté.
2. N'autoriser l'utilisation d'ocytocine qu'à partir du moment où le sixième porcelet est né.
3. Utiliser l'ocytocine si une truie n'a pas eu de porcelets depuis plus de 40 minutes.
4. Utiliser 10 UI d'ocytocine par injection.
5. Utiliser un maximum de 2 injections par truies.
6. Ne pas utiliser d'ocytocine chez les truies de rang 1 et limiter l'utilisation aux vieilles truies.
7. Interdire la manipulation d'ocytocine par des femmes enceintes.

## **8.2 *Enterococcus durans*, un « nouveau pathogène » agent de diarrhée**

Cet agent bactérien a été diagnostiqué dans 3 des élevages confrontés à des problèmes de diarrhées néonatales enzootiques (élevages A, F et H). Ainsi, à partir de ces 3 cas, nous avons pu mieux décrire ce germe pathogène ou opportuniste, nouveau dans les diarrhées néonatales du porcelet ou sous-diagnostiqué dans le passé.

### **8.2.1 Description épidémiologique :**

#### **Qui ?**

La diarrhée affecte essentiellement les portées des truies de rang 1 et 2 et plus rarement les portées de rang 3. Les autres portées ne vont pas être atteintes.

#### **A quoi ?**

Avant, l'apparition de la diarrhée, des vomissements sont observés. La diarrhée observée est très liquide, en jet. Lorsque la diarrhée atteint une portée, elle ne touche au début que certains porcelets, généralement les plus gros puis elle va progressivement atteindre tous les porcelets de la portée. Au bout de quelques heures suivant l'apparition des premiers signes de diarrhée, les porcelets sont déshydratés et la portée est humide, sale et entassée sous la lampe chauffante. La portée ne tète plus et ceci est nettement visible chez la truie qui présente alors des mamelles congestionnées du fait de la rétention de lait.

#### **Quand ?**

La diarrhée apparaît vers 3 à 5 jours après la mise bas.

## Où ?

Les cas de diarrhée néonatale due à *Enterococcus durans* se rencontrent dans des élevages performants sevrant plus de 11 porcelets par portée. Dans ces élevages, l'hyperprolificité est très marquée avec plus de 13 nés vifs par truie. Enfin, ces élevages se distinguent aussi par un hyper-interventionnisme sur les porcelets afin de gérer l'hyperprolificité (nombreuses adoptions).

## Combien ?

90 à 100% des portées des primipares vont être atteintes de diarrhée. Au sein d'une portée atteinte, si l'éleveur ne réalise pas un traitement adapté et précoce, la morbidité atteint rapidement 100%.

## Comment ?

Si les porcelets sont traités de manière précoce suivant l'apparition des premiers signes de diarrhée par l'injection intra-musculaire d'antibiotiques adaptés (amoxicilline ou florfénicol), les porcelets récupèrent vite. En revanche, lorsque le traitement est tardif, des porcelets peuvent mourir brutalement de déshydratation. De plus, lors de traitement tardif, les traitements antibiotiques semblent perdre leur efficacité et de la mortalité peut alors survenir avec des porcelets qui dépérissent en quelques jours.

### 8.2.2 Description du tableau lésionnel :

L'autopsie met en évidence une entérite aiguë avec des nœuds lymphatiques mésentériques de taille augmentée, un intestin grêle turgescent contenant de « l'eau » depuis le duodénum jusqu'à l'iléon et un côlon de volume augmenté contenant lui aussi de l'eau. Du fait de la forte déshydratation des porcelets, des cristaux d'urate peuvent être observés au niveau rénal.

Ce tableau lésionnel ressemble fortement à une diarrhée colibacillaire. Il faudra donc prendre en compte cet agent de diarrhée dans le diagnostic différentiel.

### 8.2.3 Description des résultats de laboratoire :

#### **Bactériologie digestive** (Euzéby, Dictionnaire de bactériologie vétérinaire) :

La bactériologie met en évidence *Enterococcus durans*, soit seul soit avec des *E. coli* non typables. Les entérocoques sont des streptocoques du groupe D de la classification de Lancefield. Ce sont des coques Gram positifs souvent multirésistants aux antibiotiques (cf. Tableau 19). En effet, *Enterococcus durans* est généralement uniquement sensible à deux antibiotiques, le florfénicol et l'amoxicilline. On peut diviser les entérocoques en deux groupes : les entérocoques appartenant à la flore normale du tube digestif (*Enterococcus faecium* et *Enterococcus faecalis*) et les entérocoques impliqués dans des diarrhées néonatales chez le porcelet (*Enterococcus durans*, *Enterococcus hirae* et *Enterococcus villorum*).



Tableau 19 : antibiogramme d'une souche d'*Enterococcus durans* isolée à partir du contenu colique du porcelet 2/1 autopsié dans l'élevage F

Antibiotique	CMI (mg/l)	Seuils CMI (mg/l)	Résultat
Pénicilline G	3	0.25-16	Intermédiaire
Ampicilline	4	4-16	Sensible
Amoxicilline			Sensible
Céfalexine	130	8-32	Résistant
Ceftiofur	>0	0-0	Résistant
Doxycycline	32	4-8	Résistant
Triméthoprim + Sulfamides	20	2-8	Résistant
Erythromycine	84	1-4	Résistant
Lincomycine	362	2-8	Résistant
Tylosine	>0	0-0	Résistant
Spiramycine	294	2-8	Résistant
Florfenicol	0	0-0	Sensible
Enrofloxacin	0.35	0.50-1	Sensible
Bacitracine	<2	2-2	Sensible

### Histologie :

L'histologie révèle une entérite plus ou moins marquée. De plus, des cocci Gram positifs sont aussi mis en évidence, en amas dans la lumière digestive et adhérents à l'épithélium jéjunal et iléal (cf. Image 4).

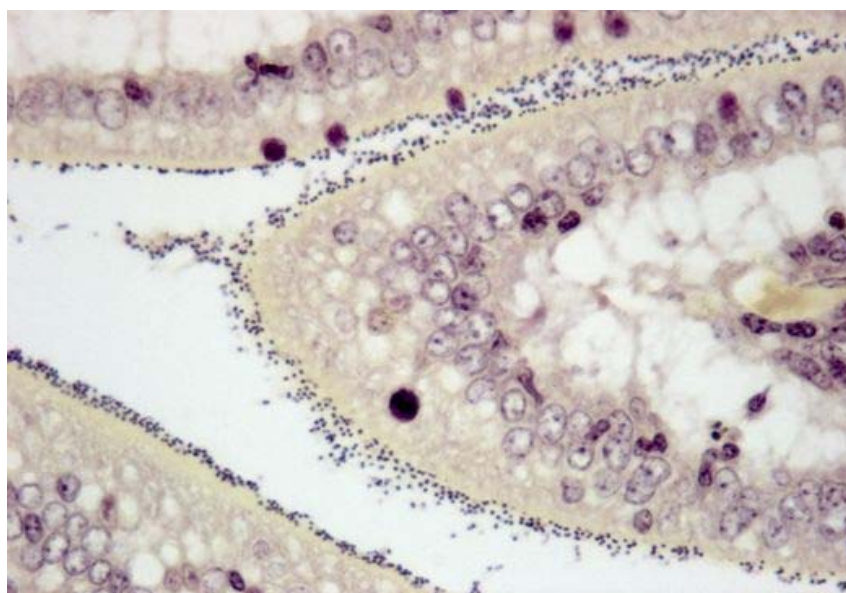


Image 4 : image histologique de villosités intestinales présentant des cocci Gram positifs adhérent à la bordure en brosse (Hervé Morvan, LDA 22)

### 8.3 Qualité immunitaire du colostrum et prise colostrale

La qualité immunitaire du colostrum et la prise colostrale sont deux éléments majeurs qui conditionnent le bon déroulement des premiers jours de vie du porcelet et plus. Au cours de cette étude, nous avons tenté d'évaluer la qualité immunitaire du colostrum et la qualité de la prise

colostrale via le dosage d'un marqueur, les IgG. L'élément majeur qui ressort est la **variation**, aussi bien de la qualité immune du colostrum que de la prise colostrale.

### 8.3.1 Variation de la prise colostrale

Un élément retrouvé dans 100% des élevages de cette étude sur la prise colostrale est la variation intra-portée (inter-porcelets) de concentration sérique en IgG (cf. Tableau 14 et Figure 11). En effet, des porcelets, issus d'une même portée et de la même mère biologique, présentent à 6 jours d'âge des taux très variables d'IgG sériques. Comment peut-on expliquer cette forte variation de prise colostrale entre porcelets ayant bu le même colostrum ?

Une étude a été menée afin de répondre à cette question (Devillers et al., 2007). Au cours de cette étude, plusieurs facteurs de variation ont été étudiés. Le premier facteur étudié est le poids de naissance. Ainsi une corrélation positive ( $r^2 = 0,4$ ) a été mise en évidence entre le poids de naissance et la quantité de colostrum ingérée (cf. Figure 7). Le deuxième facteur étudié est le rang de naissance. Il n'a pas été montré d'impact du rang de naissance sur la quantité de colostrum ingéré. En revanche, une autre étude (Le Dividich et al., 2004) a montré que les 2 premiers porcelets nés présentaient un taux moyen d'IgG sériques supérieur aux 2 derniers porcelets nés, aussi bien à 48 heures d'âge qu'à 26 jours (cf. Figure 16). La différence est significative ( $p < 0,001$ ) aussi bien à 48 heures qu'à 26 jours. Il serait intéressant d'étudier l'effet du rang de naissance sur la transmission d'IgG colostrales étant donné que la concentration en IgG dans le colostrum est rapidement décroissante lorsque la mise bas commence (cf. Figure 6). Enfin, le dernier facteur de variation étudié correspond à des éléments réduisant la viabilité des porcelets à la naissance. Il a ainsi été montré que des porcelets présentant un cordon ombilical rompu à la naissance ou des porcelets splay-leg ou des porcelets présentant des difficultés respiratoires à la naissance vont ingérer une quantité moindre de colostrum par rapport à des porcelets « sains » (cf. Figure 8).

Au regard de ces éléments expliquant la variation de **quantité** de colostrum ingéré par les porcelets, il est facile de comprendre la variation de **qualité** de la prise colostrale entre des porcelets qui ont bu le même colostrum.

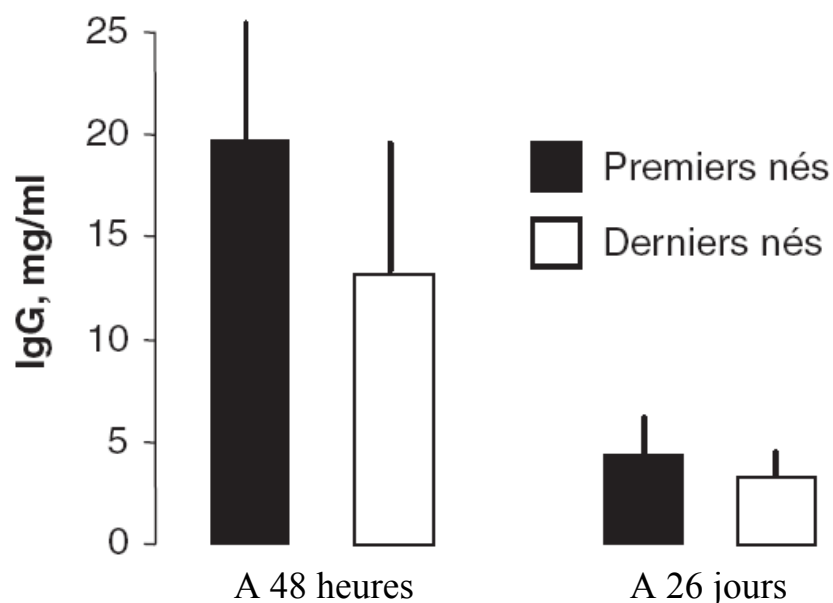


Figure 16 : taux moyens d'IgG sériques à 48 heures et 26 jours d'âge chez les deux premiers porcelets nés et les deux derniers de 15 portées (Le Dividich et al., 2004)

### 8.3.2 Variation de la qualité immune du colostrum

Cette étude a aussi permis de mettre en évidence une variation inter-truies de la qualité immune du colostrum.

Cette variation inter-truies de la qualité immune du colostrum avait déjà été mise en évidence par Florian Voisin (cf. Tableau 20). Le tableau 20 montre bien la forte variation de la teneur en IgG colostrales entre les truies, quelque soit le rang de portée avec un taux moyen global d'IgG de 81,6 mg/ml et un coefficient de variation de 0,32. En revanche, les taux d'IgG sériques de ces mêmes truies 4 semaines avant mise bas présentent une très faible variation inter-truies. En effet, la moyenne est de 9,8 mg/ml et un coefficient de variation de 0,13. Ces éléments confirment, comme l'a soulevé Klopfenstein (Klopfenstein, 2002), que le passage de la gestation à la lactation nécessite une phase de transition, qui est correspond à la phase colostrale. Durant cette phase de transition, les bouleversements sont énormes et en fonction des truies, celles-ci vont plus ou moins vite / bien s'adapter. Un des enjeux du futur sera donc de mieux gérer cette phase de transition. Pour cela, il faudra étudier quels facteurs influent sur cette phase de transition.

Tableau 20 : dosages au sein d'un même élevage et en fonction du rang de portée de la teneur en IgG sériques (mg/ml) chez la truie 4 semaines avant mise bas et de la teneur en IgG colostrales (mg/ml) de ces même truies, prélevé dans les 30 minutes suivant le début de la mise bas (Voisin, 2005)

Rang de portée	Nombre de truies	IgG sériques, prélèvements 4 semaines avant mise bas (écart type)	IgG colostrales, prélèvements dans les 30 minutes suivant le début de la mise bas (écart type)
1	22	9,6 (1,4)	72 (25,7)
2	23	9,9 (1,1)	91,8 (31,4)
3	21	9,6 (1,2)	76,9 (21,2)
4	8	9,5 (1,5)	82,6 (17,6)
5	4	11 (0,9)	99,8 (29,9)
6	3	10,5 (1,2)	78,6 (7,0)
Total	81	9,8 (1,3)	81,6 (26,4)

#### Quel peut être l'impact de cette variation ?

Au regard de notre étude, cette variation de qualité immune du colostrum semble être un facteur de risque de développement de diarrhées néonatales au sein de la portée. En effet, une différence significative ( $p = 0,005$ , cf. Figure 14) a été mise en évidence entre les moyennes d'IgG colostrales issues des truies dont les portées ont présenté de la diarrhée (70,84 mg/ml) et des truies dont les portées n'ont pas présenté de diarrhée (85,84 mg/ml).

#### Comment expliquer cette variation ?

Dans notre étude, cette variation n'a pas pu être expliquée par le **facteur « rang de portée »** (cf. Tableau 16). Néanmoins, au regard des résultats de Florian Voisin (cf. Tableau 20), il semblerait que le rang de portée soit un facteur de variation de la teneur moyenne en IgG colostrales. En effet, la moyenne des taux d'IgG colostrales de 22 truies de rang 1 est de 72 mg/ml avec un écart type de 25,7. En revanche, la moyenne des taux d'IgG colostrales de

23 truies de rang 2 est de 91,8 mg/ml avec un écart type de 31,4. Néanmoins, la relation ne semble pas si simple étant donné que les 23 truies de rang 3 ont une moyenne de 76,9 mg/ml avec un écart type de 21,2, ce qui est similaire aux résultats des truies de rang 1. Une autre étude (cf. Tableau 21) sur la quantité de colostrum produite par les truies a été menée afin d'étudier l'impact du facteur rang de portée (Devillers et al., 2007). D'après cette étude, le facteur rang de portée ne permet d'expliquer qu'une partie de la variation inter-truies de production de colostrum ( $p = 0,059$ ). Enfin, il est intéressant de rapporter une autre étude sur la variation des taux d'IgG sériques chez la truie (Brygo, 2007). Dans cette étude, des prises de sang ont été réalisées dans 9 élevages différents à 3, 4 et 5 semaines avant mise bas sur 124 cochettes et 135 multipares. L'analyse globale montre que le taux moyen d'IgG sériques des cochettes est de 24,2 mg/ml tandis que celui des multipares est de 32,2 mg/ml ( $p = 0,001$ ). Néanmoins, l'analyse élevage par élevage a montré que cette différence se retrouvait dans 8 des 9 élevages audités. Un élevage de cette étude n'a pas montré de différences significatives tout comme l'étude de Florian Voisin (cf. Tableau 20). Il y a donc certainement des facteurs de variation qui se cachent derrière ces différences et qui voient leurs effets exacerbés durant la phase de bouleversement physiologique que constitue la mise bas (phase colostrale).

Tableau 21 : mesure de la quantité de colostrum produit par les truies en fonction de leur rang de portée (Devillers et al., 2007)

Rang de portée	Quantité de colostrum en grammes
Rang 1	3435 ± 184
Rangs 2 et 3	4278 ± 288
Rangs 4 et plus	3616 ± 288

Au regard des résultats de notre étude, le **facteur « durée de gestation »**, confondu avec l'induction des mises bas, permet d'expliquer une partie de cette variation de la qualité immunitaire du colostrum (cf. Tableau 15). La même tendance ( $p = 0,017$ ) a été observée (Devillers et al., 2007) avec une production de colostrum de 3366 ± 126 grammes pour les truies induites (durée de gestation = 114,6 jours ; seulement les truies mettant bas à 114 jours de gestation ont été induites) et une production de 4165 ± 281 grammes pour les truies non induites (durée de gestation = 113,3 jours). Des études seront donc aussi à mener pour étudier d'une part l'impact de la durée de gestation et d'autre part l'impact de l'induction des mises bas sur les variations du colostrum, que ce soit en quantité ou en qualité.

Des études complémentaires seront donc nécessaires afin de mettre en évidence des facteurs permettant d'expliquer cette variation. Plusieurs pistes pourraient être investiguées comme la génétique (Voisin, 2005) ou le comportement maternel (stress thermique, stress physiologique...).

## 9 Conclusion

Les diarrhées néonatales du porcelet ont été et demeurent la pathologie numéro une en maternité (Deviers, 2007). Au fil des années, les formes épizootiques de diarrhées néonatales ont progressivement été maîtrisées. En revanche, de nouvelles formes, évoluant de manière enzootiques, sont apparues en élevage. La maîtrise de ces diarrhées sous la mère est un réel challenge pour la production porcine, d'autant plus qu'il y a toujours un nombre croissant de porcelets à la naissance.

Différents agents, pathogènes ou opportunistes, sont connus pour être responsable de diarrhées chez le porcelet. Cette étude a montré la grande variété d'agents étiologiques responsable de diarrhées chez le porcelet en diagnostiquant 4 agents différents (*C. difficile*, *C. perfringens* type A, *Enterococcus durans* et des rotavirus) pour 8 cas. De plus, cette étude a permis de confirmer l'importance d'un « nouvel agent », *Enterococcus durans*, dont les facteurs de virulence demeurent pour l'heure inconnus (germe opportuniste ?).

Néanmoins, l'agent, qu'il soit bactérien ou viral, n'est en général pas suffisant pour permettre le développement de diarrhées enzootiques. En effet, il faut que des facteurs de risques soient présents pour induire le développement de diarrhée. Certains de ces facteurs de risque sont bien connus comme le confort thermique des porcelets, le manque d'hygiène... et sont bien maîtrisés. En revanche, au cours des 10 semaines passées en élevage, il a pu être observé un « hyper-interventionnisme » avec des éleveurs qui, pour bien faire, font de très nombreuses adoptions, de très nombreux soins, de très nombreux traitements. Au regard de cette observation, l'hypothèse de maladies nosocomiales, dans lequel l'éleveur joue le rôle d'un vecteur de germes, est à explorer en tant que nouveau facteur de risque. De même, il a pu être observé que les antibiotiques, à la fois en traitements sur les truies et sur les porcelets, sont très utilisés dans ces élevages. L'hypothèse de diarrhées associées aux antibiotiques serait là aussi à étudier.

Enfin, l'évaluation de la prise colostrale dans ces 10 élevages a montré que les porcelets qui déclarent de la diarrhée au cours de la première semaine de vie sont issus de truies présentant un colostrum de qualité immune inférieure aux autres truies. Cette donnée nous amène à se poser la question suivante : quels sont les facteurs expliquant la variation de la qualité immune du colostrum des truies ? En effet, la phase colostrale est un moment clef pour l'éleveur aussi bien à court terme (en maternité) qu'à long terme (en post-sevrage et en engraissement). Ainsi, une meilleure compréhension des facteurs de variation de la phase colostrale est nécessaire afin de mieux maîtriser cette phase dans le futur.

## 10 Bibliographie

Barbut F., Lalande V., Petit JC. «Epidémiologie et prévention des infections digestives à Clostridium difficile.» Revue Française des Laboratoires (2004): 27-34.

Beaugerie L., Petit J. "Antibiotic-associated diarrhoea." Best Practice and Research Clinical Gastroenterology (2004): 337-352.

Bojesen A., Olsen K., Bertelsen M. «Fatal enterocolitis in Asian elephants (*Elephas maximus*) caused by *Clostridium difficile*.» Veterinary Microbiology (2006): 329-335.

Brygo, Marie. Evaluation du statut immunitaire de la truie par dosage des immunoglobulines G sériques. Thèse vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, 2007.

Clooten J., Kruth S., Arroyo L., Weese JS. «Prevalence and risk factors for *Clostridium difficile* colonization in dogs and cats hospitalized in an intensive care unit.» Veterinary Microbiology (2008): 209-214.

Deviers, Coralie. L'observance en élevage porcin : une approche à partir d'une enquête dans 40 élevages du grand sud ouest de la France. Thèse vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2007.

Devillers N., Farmer C., Le Dividich J., Prunier A. «Variability of colostrum yield and colostrum intake in pigs.» Animal (2007): 1033–1041.

Devillers N., Le Dividich J., Prunier A. «Physiologie de la production de colostrum chez la truie.» INRA Productions Animales (2006): 29-38.

Euzéby, J.P. <http://www.bacdico.net>.

Fairbrother J., Gyles C. Chapitre 38, Escherichia coli Infections. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.

Fairbrother, J. Pathogénèse. 2004. 11 Juillet 2008 <<http://www.ecl-lab.ca/fr/>>.

Gramer M., Rossow K., Torrison J. A guide to porcine sample submission and diagnostic tests. Saint Paul: Veterinary Diagnostic Laboratory, University of Minnesota, 2005.

Gravet A., Rondeau M., Harf-Monteil C., Grunenberger F., Monteil H., Scheftel JM., Pre'Vost G. «Predominant *Staphylococcus aureus* isolated from Antibiotic-Associated Diarrhea is clinically relevant and produces enterotoxin A and the bicomponent toxin LukE-LukD.» Journal of Clinical Microbiology (1999): 4012-4019.

Gunvaldsen RE., Waldner C., Harding JC. «Effects of farrowing induction on suckling piglet performance.» Journal of Swine Health and Production (2007): 84-91.

Hingins R., Gottschalk M. Chapitre 47, Streptococcal diseases, Enteritis associated with Enterococci in piglets. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.

Kiss D., Bilkei G. «A new periparturient disease in Eastern Europe, Clostridium difficile causes postparturient sow losses.» Theriogenology (2005): 17-23.

Klobasa F., Werhahn E., Butler J. «Composition of sow milk during lactation.» Journal of Animal Science (1987): 1458-1466.

Klopfenstein C., Farmer C., Martineau GP. Chapitre 4, Diseases of the mammary glands. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.

Klopfenstein, Christian. Variation temporelle en période péri-partum des caractéristiques comportementales et physiologiques des truies allaitant les portées à croissance faible et normale. Université de Montréal: Thèse universitaire, 2002.

Le Dividich J., Martineau G.P., Thomas F., Demay H., Renoult H., Homo C., Boutin D., Gaillard L., Surel Y., Bouétard R., Massard M. «Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie.» Journées de la Recherche Porcine (2004): 451-456.

Lindsay D., Dubey J. Chapitre 52, Coccidia and other protozoa. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.

Mota-Rojasa D., Martinez-Burnesb J., Trujillo M., Lopezd A., Rosalesa A., Ramirez R., Orozcoa H., Merinoa A., Alonso-Spilsburya M. «Uterine and fetal asphyxia monitoring in parturient sows treated with oxytocin.» Animal Reproduction Science (2005): 131-141.

Olson G., Robine L., Auckland C., Duggan M., Chirino-Trejo M., Weber L., Rosengren L., Harding J. «Effects of farrowing induction on passive immunity, fecal Clostridium perfringens, and liver glycogen levels in piglets.» American Association of Swine Veterinarians (2008).

Osborne C., S. J. (1999). *Analyses urinaires : guide clinique.* Bayer corporation.

Pensaert, M. «Porcine Epidemic diarrhea : a constant but unpredictable threat.» International Pig Letter (2008): Volume 28.

Probst-Miller, S. «Day 1 critical care: How to get pigs out alive and started right.» American Association Of Swine Veterinarians (2007): 15-30.

Songer G., Anderson M. «Clostridium difficile: An important pathogen of food animals.» Anaerobe (2006): 1-4.

Songer G., Taylor D. Chapitre 36, Clostridial Infections. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.

Sparks S., Carman R., Sarker M., McClane B. «Genotyping of enterotoxigenic Clostridium perfringens fecal isolates associated with Antibiotic-Associated Diarrhea and food poisoning in North America.» Journal of Clinical Microbiology (2001): 883-888.

Taylor, D.J. Porcine Epidemic Diarrhea. Pig Diseases, 8ième édition, 2006.

Taylor, D.J. Transmissible Gastroenteritis (GET). Pig Diseases, 8ième édition, 2006.

Vancanneyt M., Snauwaert C., Cleenwerck I., Baele M., Descheemaeker P., Goossens H., Pot B., Vandamme P., Swing J., Haesebrouck F., Devriese L. «Enterococcus villorum sp. nov., an enteroadherent bacterium associated with diarrhoea in piglets.» International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology (2001): 393-400.

Voisin, Florian. Estimation de la qualité immune du colostrum de truie en élevage. Thèse vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2005.

Yaeger M., Kinyon J., Songer J. «A prospective, case control study evaluating the association between Clostridium difficile toxins in the colon of neonatal swine and gross and microscopic lesions.» Journal of Veterinary Diagnostic Investigation (2007): 52-59.

Yuan J., Stevenson G., Saif L. Chapitre 26, Rotavirus and reovirus. Diseases of Swine, 9ième édition, 2006.



Toulouse, 2008

NOM : **GIN**

Prénom : **THOMAS**

TITRE : DIAGNOSTIC DES NOUVEAUX CAS DE DIARRHEES NEONATALES ENZOOTIQUES DU PORCELET, *EVALUATION DE LA PRISE COLOSTRALE*

RESUME :

Les diarrhées néonatales enzootiques du porcelet sont une préoccupation majeure des éleveurs et des vétérinaires. Une étude a donc été initiée au sein de 10 élevages français ayant des problèmes chroniques de diarrhée en maternité. Chacun de ces 10 élevages a été suivis pendant une semaine à partir de la mise bas, avec une approche épidémiologique-clinique du problème, des analyses bactériologiques et histologiques sur 4 porcelets en diarrhée, provenant de 2 portées différentes ainsi que des dosages d'immunoglobulines G à partir de colostrum et de sérum de porcelets de 6 jours d'âge.

L'approche épidémiologique-clinique a révélé que les éleveurs sont « hyper-interventionnistes » face à ce problème avec de nombreuses manipulations des porcelets laissant envisager l'hypothèse de maladies nosocomiales et l'utilisation très importante d'antibiotiques laissant envisager l'hypothèse de diarrhées associées aux antibiotiques. De plus, les diagnostics étiologiques ont montré la fréquence importante d'un « pathogène » sous-estimé, *Enterococcus durans*. Enfin, l'évaluation de la prise colostrale via les dosages d'immunoglobulines G montrent que les portées issues de truies qui ont un colostrum de mauvaise qualité immunitaire sont plus à risque de développer de la diarrhée au cours de la première semaine de vie.

MOTS-CLES : PORCELET, DIARRHEES NEONATALES ENZOOTIQUES, DIAGNOSTIC, PRISE COLOSTRALE

---

ENGLISH TITLE: DIAGNOSIS OF NEW CASES OF PIGLET ENZOOTIC NEONATAL SCOURS, *EVALUATION OF COLOSTRAL TRANSMISSION*

ABSTRACT:

Enzootic neonatal scours in piglets is a very important issue in swine production. A study was conducted involving 10 farms where this disease has been a concern for months. Each farm was followed for one week, starting at farrowing. For each farm, an epidemiological-clinical diagnosis was made and, histological and bacteriological exams were carried out on samples from 4 euthanized piglets from 2 litters with scour. Immunoglobulins G dosage on colostrum and on blood samples from 6 day old piglets were done.

The epidemiological-clinical diagnosis shows that stockmen are doing too many interventions on piglets and sows. The large use of antibiotics allows us to hypothesize a mechanism of "Antibiotics-Associated Diarrhea" as described in humans, which leads to the hypothesis of a nosocomial disease. Furthermore, laboratory results show the emergence of a « new pathogen », *Enterococcus durans*. Finally, this study shows that piglets from sows with a low immune quality colostrum, evaluated by immunoglobulins G dosage, are at risk to have more scour during the first week of life.

KEYWORDS: PIGLET, NEONATAL ENZOOTIC SCOURS, DIAGNOSIS, COLOSTRALE TRANSMISSION