REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES –MEDEA



FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

SPECIALITE : **MICROBIOLOGIE APPLIQUÉE**

Présentée par

BOUROUFFALA Dounia AISSAOUI Meriem SAHRAOUI Radhia

THEME :

Etude des infections à colibacillose chez les bovins dans la région de Médéa

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en

Science de la nature et de la vie

Session : Juin 2024

Devant le Jury composé de :

Encadrant : Dr. KHAMES Maamar /UNIV-MEDEA

Président : Dr. BACHENE Mohamed Elsadek /UNIV-MEDEA

Examinateur : Dr. HOCEINI Amina /UNIV-MEDEA

Année universitaire 2023_2024

« Remerciement »

On remercie Dieu Tout-Puissant qui nous a permis de mener à bien cette recherche scientifique et qui l'a inspiré avec santé, bien-être et détermination.

Tout d'abord, on souhaite adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui ont apporté leurs aides et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

On tient à remercier notre encadrant Dr. M Khames pour nous avoir suivis et conseillés tout au long de la réalisation de ce mémoire.

En fin on tient àremercier nous même pour les efforts et tout ce que nous avons fait pour la réussite de ce travail.

Ce n'était pas facile mais nous l'avons fait" الحمد لله" .

Dédicace

Je dédie se travail :

À mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien constant et leurs sacrifices sans fin.

À mes professeurs, pour leur guidance experte, leur patience et leur inspiration tout au long de ce parcours académique.

À mes amis et à ma famille, pour leur soutien moral et leur encouragement indéfectible.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, je vous adresse ma profonde gratitude. Vos conseils, vos encouragements et votre soutien ont été essentiels.

Ce travail est dédié à vous tous.

RADHIA SAHRAOUI

Dédicace

Je dédie se travail :

À mes chers parents, vos sacrifices et votre soutien indéfectible m'ont permis d'atteindre ce moment important. Ces diplômes sont autant les vôtres que les miens. Merci pour tout ce que vous avez fait. Je vous aime infiniment.

À mes chères sœurs 'Fatima et Manel' votre soutien et vos encouragements ont été une source d'inspiration tout au long de ce parcours. Votre présence a illuminé chaque étape de ma vie étudiante. Merci pour votre amour inconditionnel. Cette réussite est la nôtre autant que la mienne. Je vous aime.

À mon petit frère 'Mohamed ' ta présence joyeuse et ton soutien constant ont été des piliers essentiels pendant mes années d'études. Merci d'avoir été un rayon de soleil dans les moments les plus intenses. Cette réussite est dédiée à toi aussi. Je suis reconnaissant de t'avoir comme frère. Je t'aime.

À mes formidables oncle et sa femme, qu'à leur merveilleux enfants Nour El Houda et Abd El Rakib , votre famille est un pilier de soutien et bonheur dans ma vie , merci d'être une chéris si spéciale de ma vie .

À mes tantes et ma grand-mère, et ma cousine FeirouzetILhem, vous êtes des femmes exceptionnelles qui apportent tant de joie dans nos vie.

À mes amie ' Meriem, Soulef, Radhia ', vous êtes les étoiles qui illuminent mon ciel nocturne, les piliers de mon bonheur et les complices de mes plus beaux souvenirs. Cette réussite est la nôtre, car c'est ensemble que nous avons surmonté les défis. Merci d'être toujours là. Je vous aime.

À mes professeurs, vous êtes les guides qui ont éclairé mon chemin vers la connaissance. Votre dévouement et vos enseignements ont été une source d'inspiration constante. Merci pour votre patience et votre soutien. Cette réussite est le fruit de votre travail acharné autant que du mien. Je vous suis reconnaissant.

DOUNIA BOUROUFFALA

Dédicace

Je dédie se travail :

A mon cher père Mohamed pour son amour et son dévouement , son soutien et son encouragement tout ou long de mes études .je t'aime.

A ma chère maman, ma raison de vivre en témoignage de ma reconnaissance pour Sa patience, son amour et ses sacrifices.

A vous, mes parents, je dis merci d'avoir fait de moi celle que je suis aujourd'hui .

Aucune dédicace ne pourra exprimer, mes respects, mes considérations et ma grande admiration pour vous .Puisse ce travail vous témoigne mon affection et mon profond amour.

Je dédie cette réussite à mon grand-père que son âme repose en paix.

Je remercie mes chères sœurs (Yasmine, Maria et Amina). Ma petite princesse ranime, Mes grands-parents maternels. Mes chères tantes.Ma chère tante Samia. Mes oncles. Mes cousins, Ma grande mère paternelle. Et toute ma famille, et bien sur mon fiancé M,pour leurs soutient tout le long de mon parcours universitaire.

Je remercie aussi toutes mes amies pour leur encouragement pendant cette période, je remercie plus particulièrement mes chères binômes Dounia et Radia, mes chère amies Nesrine ,lyna , Ikram

En fin, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédié ce mémoire.

Aissaoui Meriem

Liste des illustrations

Figure 1 : Représentation schématique d'un *E. coli*

Figure 2 : Morphologie microscopique d'Escherichia coli

Figure 3 : Structure de la membrane des bactéries a gram négatif

Figure 4 : Veaux infectés par la colibacillose

Figure 5 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois

Figure 6 : Réservoirs gastriques du veau

Figure 7 : Exemples de diarrhée chez les veaux

Figure 8 : une carte géographique illustre la localisation de la commune de Tamezguida

Daïra de Médéa- wilaya de Médéa

Tableau I: statistiques et quelques informations sur la commune de Tamezguida

Figure 9 : une carte géographique illustre la localisation de la commune de Tablat

Daïra de Tablat - wilaya de Médéa

Tableau II : statistiques et quelques informations sur la commune de Tablat

Figure 10: une carte géographique illustre la localisation de la commune de Berrouaghia

Daïra de Berrouaghia - wilaya de Médéa

Tableau III: statistiques et quelques informations sur la commune de Berrouaghia

Figure 11: des images illustrant le matériel collecté pour l'utilisation dans la partie expérimentale de notre étude

Figure 12 : image illustrant le matériels utilisé dans la préparation de milieu de culture

Figure 13 : la solidification de milieu Gélose Mac Conkey

Figure 14 : la préparation et solidification de milieu Mueller-Hinton

Tableau IV :aspect des entérobactéries sur un milieu Gélose Mac Conkey

Figure 15 : Résultats de la coloration de Gram

Figure 16 : observation microscopique à l'objectif x100

Figure 17 :la préparation et l'inoculation de la galerie

Figure 18:Réalisation de antibiogramme sur la gélose Muller_hinton .

Tableau V: liste des antibiotique utilisés et interprétation des zones d'inhibition.

Figure 19 : les résultats positifs de milieu Mac Conkey pour les prélèvements diarrhéiques

Figure 20 : résultats microscopique de la coloration de Gram été négatifs

Figure 21 :résultats positifs de E.coli dans la Galerie API 20 E (souche 04)

Figure 22 : les résultats de la fiche numérique de la Galerie API 20E en cas de TDA +/TDA -

Figure 23 : résultats positifs de E.coli dans la Galerie API 20 E (souche 06/07/16).

Figure 24 : résultats positifs de E.coli dans la Galerie API 20 E (souche 06/07/16).

Figure 25: les résultats de la fiche numérique de la Galerie API 20 E en cas de TDA + /TDA -pour les souche 06/07/16

Tableau VI: pourcentage des isolats positifs à E .coli :

Figure26 : répartition des germes isolés et leurs fréquences relatives

Figure 27: résultats d'antibiogramme sur des milieux (Mueller- Hinton)pour les prélevements diarrhéique .

Tableau VII: classification de la Sensibilité des différentes souches d'E coli vis-à-vis (7) antibiotiques testés .

Figure 27 : test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité et la résistance de la souche E. coli 01 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques .

Figure 28:test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité de la souche E. coli 06 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques.

Liste des abréviations :

E. coli ; *Escherichia coli*

C : Celecius

NH3 : Ammoniac

Cm : Centimètre

Ml : Millilitre

Mm : millimètres

L : litres

G : grammes

H : Heure

O : (antigène somatique, endotoxine)

K : (antigène capsulaire)

H : (antigène flagellaire)

F : antigène des (pili, fimbriae)

TDA : Tryptophane Désaminase

VP : Vogues Proskauer

LT : Lymphocytes T (Thymus)

LB : Lymphocytes B (Bones)

API20E : Apex Profile Index 20 Entérobactéries

MH: Mueller Hinton

CIT: citrate

GEL: gélatine

ADH: Arginine Di Hydrolase

LDC:L-Lysine

ODC:L-ornithine

IND: Test Indole

R : Résistant

S : Sensible

I :Intermédiaire

MH: Mueller Hinton

H2S:sulfured'hydrogène

LPS: lipopolysaccharide

SLT 1-2: Shiga-like toxine

IgM:immunoglobulines type M

IgA:immunoglobulines types A

IgG:immunoglobulines type G

ETEC:escherichiaentérotoxinogènes

Cl:chlorures

Na: sodium

HCO3: bicarbonates

VIP: peptide vaso-actif intestinal

Ca: calcium

Km:kilomètres

GMC:gélose Mac Conkey

Min: minutes

Cl2 :dichlore

CO2 : Dioxyde de carbone

C30 :céfradine

GN : gentamycine

P10 : pénicilline

TE : tétracycline

CIP : ciprofloxacine

AMC :amoxixilline

CFL :céfalixine

Résumé

La colibacillose bovine est une infection causée par une souche pathogène de la bactérie intestinale nommée Escherichia coli qui est responsable de nombreuses maladies chez les veaux neveu- né souvent dans les premiers jours ou semaine de leur vie .

La colibacillose du veau manifeste essentiellement sous deux formes cliniques : une colibacillose diarrhéique et une septicémie.

L'objectif initial de notre étude est de connaitre l'agent pathogènes responsable des diarrhées néonatales et leurs mortalités, l'âge critique de la maladie, et les moyens de prévention pour éviter l'apparition de cette maladie dans les élevages bovines.

Notre étude a basé sur les diarrhées néonatales qui affectent les veaux âgés d'une semaine à 6 mois dans la région de Médéa. réalisée sur 10 unités d'élevage bovine dans déférentes régions (Tablât ,Tamezguida , Berrouaghia) à l'aide des éleveurs et des vétérinaires privés. Et nous avons donc environ (17 cas des veaux atteints par les diarrhées dans notre étude).

Parmi les 17 prélèvements nous avons trouvé 04 cas positifs qui sont ensuite soumis à des analyses dans le laboratoire universitaire.

Ces différentes analyses nous ont permis de détecter la présence d'E. Coli pathogène à partir d'échantillons de fèces diarrhéique chez ces veaux et de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques .

Le traitement implique principalement une réhydratation rapide pour contrer les effets de la déshydratation, l'administration d'antibiotiques pour combattre l'infection,.

La prévention se base sur des mesures d'hygiène strictes, une bonne gestion de l'alimentation des veaux, et la vaccination contre certaines souches pathogènes d'E. Coli.

Abstract

Bovine colibacillosis is an infection caused by a pathogenic strain of intestinal bacteria called Escherichia coli which is responsible for numerous illnesses in newborn calves, often in the first days or weeks of their life.

Calf colibacillosis mainly manifests itself in two clinical forms: diarrheal colibacillosis and septicemia.

The initial objective of our study is to know the pathogen responsible for neonatal diarrhea and their mortality, the critical age of the disease, and the means of prevention to avoid the appearance of this disease in cattle farms.

Our study was based on neonatal diarrhea which affects calves aged from one week to 6 months in the Médéa region. carried out on 10 cattle breeding units in different regions (Tablât, Tamezguida, Berrouaghia) with the help of breeders and private veterinarians. And we therefore have approximately (17 cases of calves affected by diarrhea in our study).

Among the 17 samples we found 04 positive cases which were then submitted for analysis in the university laboratory.

These different analyzes allowed us to detect the presence of E. Pathogenic coli from diarrheal fecal samples in these calves and determine their sensitivity to antibiotics.

Treatment mainly involves rapid rehydration to counter the effects of dehydration, administration of antibiotics to fight infection .

Prevention is based on strict hygiene measures, good management of calf feeding, and vaccination against certain pathogenic strains of E. Coli.

ملخص

داء العصيات القولونية البقري هو عدوى تسببها سلالة مسببة للأمراض من البكتيريا المعوية تسمى الإشريكية القولونية وهي المسؤولة عن العديد من الأمراض في العجول حديثي الولادة، غالبًا في الأيام أو الأسابيع الأولى من حياتهم

يتجلى داء العصيات القولونية في شكلين رئسيين : داء العصيات القولونية الإسهالي وتسمم الدم

الهدف الأولي من دراستنا هو معرفة العامل الممرض المسؤول عن الإسهال عند العجول حديثي الولادة ووفياتهم، والعمر الحرج للمرض، ووسائل الوقاية لتجنب ظهور هذا المرض في مزارع الأبقار

اعتمدت دراستنا على الإسهال الذي يصيب العجول التي تتراوح أعمارها بين أسبوع واحد و 6 أشهر في منطقة المدية. تم تنفيذه على 10 وحدات لتربية الماشية بمناطق مختلفة (تابلاط، تم زقيدة، البرواقية) بمساعدة مربيين وأطباء بيطريين (خاصين. وبالتالي لدينا ما يقارب (17 حالة عجول مصابة بالإسهال في دراستنا

ومن بين العينات الـ 17 وجدنا 04 حالات إيجابية تم تقديمها بعد ذلك للتحليل في مختبر الجامعة

سمحت لنا هذه التحليلات المختلفة باكتشاف وجود بكتيريا القولون الممرضة من عينات براز الاسهال في هذه العجول وتحديد مدى حساسيتها للمضادات الحيوية

يتضمن العلاج بشكل أساسي الإماهة السريعة لمواجهة آثار الجفاف، واستخدام المضادات الحيوية لمكافحة العدوى

تعتمد الوقاية على إجراءات النظافة الصارمة، والإدارة الجيدة لتغذية العجول، والتطعيم ضد بعض السلالات المسببة للأمراض من بكتيريا الاشريكية القولونية

Table des matières

INTRODUCTION GENERALE…….. **1**

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

La colibacillose bovine

I .1La colibacillose bovine : 4

I.2 L'origine de l'infection :..... 4

I .3 Etiologie : 5

I .4 Pathogénie :..... 5

I .5 La description de l'agent pathogène : 6

I.5 .1 E .coli :..... 6

I .5.2Taxonomie d'Escherichia coli : 7

I.5.3 Caractères morphologiques : 7

I.5.4 Caractères culturaux :..... 7

I.5.5 Caractères biochimiques 7

I.5.6 Caractères antigéniques : 8

I.5.7 Pouvoir pathogène :..... 8

I.5.8 Pouvoir immunogène : 9

I.5.9 Pouvoir antigène : 9

I.5.10 Morphologie 9

I.5.11 Structure : 10

I.6 Transmission : 11

Chapitre II

L'infection chez les veaux et les symptômes

II .1 L'infection chez les veaux :..... 13

II .2 Rappel sur l'appareil digestif des veaux :..... 14

II .3 Système immunitaire des veaux nouveaux nés : 15

II .4 Les symptômes de la colibacillose : 16

II .4.1 La septicémie : 16

II .4.2 Epidémiologie : 16

II .4.3 Pathogénie :..... 17

II .4.4 clinique :..... 17

II .4.5 Traitement de la septicémie 18

II4.6 Prévention de la septicémie : 18

II .5 La diarrhée néonatale :..... 19

II .5.1Définition : 19

II .5.2 Etiologie 19

II.5.3 Classification de la diarrhée : 20

II .5.3.1 Les diarrhées nutritionnelles 20

II .5.3.2 Les diarrhées infectieuses 20

II .5.3.3 Diarrhée d'hypersécrétion 21

II .5.3.4 Diarrhée par inflammation 21

II .5.4 Mécanismes de la diarrhée..... 22

II .5.4.1 Stimulation de la sécrétion passive : 22

II .5.4.1.1 Les facteurs circulatoires : 22

II .5.4.1.2 Effet de la pression osmotique : 22

II .5.4.2 Stimulation de la sécrétion active 22

II .5.4.2.2Les toxines bactériennes peuvent soit: 22

II .5.4 .2.1 :Les facteurs humoraux : 23

II .5.4.2.2.1L'augmentation de la perméabilité : 23

II .5.4.3 Modification de motricité :..... 23

II .5.4.4 Déshydratation :..... 23

II5.4.4.1 Définition : 23

II .5.4.4.2 Types De La Déshydratation : 24

II .5.4.4.2.1 Déshydratation De Type Hypertonique 24

II .5.4.4.2.3 Déshydratation de type hypotonique : 24

II .5.4.4.2.2Déshydratation de type isotonique :..... 24

II .5.4.4.3 Syndrome de déshydratation hypotonique 25

II .5.4.4.4 Niveaux de déshydratation :..... 26

II .5.4.4.5 Les symptômes généraux de la diarrhée : 26

II .5.4.4.6 Diagnostic :..... 27

II .5.4.4.7 Traitement et prévention de la diarrhée :..... 28

II .5.4.4.7.1 Evaluer l'état du veau : 28

II .5.4.4.7.2 Estimation de la déshydratation :..... 28

II .5.4.4.7.3Les étapes du traitement : 28

II .5.4.4.7.4 Réhydratation contrer l'acidose :..... 28

II .5.4.4.8Prévention contre la diarrhée néonatale du veau 29

II .5.4.4.8.1Prévention Sanitaire :..... 29

II .5.4.4.8.2 La maîtrise de l'environnement : 29

II .5.4.4.8.3 Prévention médical : 30

PARTIE EXPERIMENTALE :

CHAPITRE 1 : matériels et méthodes

A/ Matériel

I.1 Matériel sur le terrain 33

I.1.1 Présentation de la zone d'étude et choix du site :..... 33

I.1.1 .1 situation géographique et climat : 33

A/ Sur le terrain 38

I.1.2 Fiche d'Enquête : 38

I.1.3 Fiche des cas cliniques : 38

I.1.4 Examen cliniques des bovins (veaux nouveaux nés) : 38

I.1.5 Analyse microbiologique : 39

I.1.5.1 Prélèvement : 39

I.1.5.2 Etiquetage et transport :..... 39

I.1.5.3 Préparation de matériels :..... 39

I.2 Matériel de laboratoire 40

I.2.1 Laboratoire de bactériologie..... 40

I.2.2 Préparation des milieux de culture : 41

I.2.2 .1 Milieu gélose Mac Conkey :..... 41

I.2.2 .2 Milieu Mueller Hinton : 42

I.2.2.3 culture des germes :..... 43

I.2.2.4Coloration de Gram : 43

I.2.2.4 .1 Mode opératoire : 43

A/ Matériel nécessaire : 43

B/ Étapes du protocole : 44

I.2.2.5.1 Galerie Analytical Profile Index (API 20 E)..... 45

I.2.2.5.2 Objet de la galerie API 20 E 45

I.2.2.5.2.1 Principe :..... 45

I.2.2.5.2.2 Mode opératoire : 45

I.2.2.5.2.3 Lecture et interprétation..... 47

I.2.2.6 Antibiogramme..... 47

I.2.2.6 .1Principe :..... 48

I.2.2.6 .1.1 Réalisation de l'antibiogramme :..... 48

I.2.2.6 .1.2 Lecture et interprétation de l'antibiogramme :..... 49

Chapitre 2 : résultats et discussion

II.1 Résultats : 52

II.1.1 Résultats aux laboratoire :..... 52

II.1.1.1 Résultats bactériologiques : 52

II.1.1.1 Isolement et identification : 52

II.1.1.2 Coloration de gram :..... 52

II.2 Discussion : 61

.2.1 Résultats bactériologiques 61

II.2.2 Antibiogramme ::..... 62

Conclusion générale 65

Références 67

Annexes 73

INTRODUCTION GENERAL

Introduction

Le veau nouveau-né est très exposé aux agents pathogènes présents dans l'environnement ou hébergés par ses congénères. Des facteurs environnementaux favorisent la survenue de diarrhée/septicémie en augmentant l'exposition ou la sensibilité du veau à ces agents. .

Les colibacillosedu veau, responsable de fortes pertes dans les élevages, se manifestent essentiellement sous deux formes cliniques : une colibacillose diarrhéique et une septicémie.

Les diarrhées néonatales du veau représentent une pathologie majeure à la fois d'un point de vue économique que médicale. En effet, pendant le premier mois de la vie, les entérites néonatales touchent environ 20 % des veaux nés vivants, avec un taux de mortalité qui atteint les 3 **%** (KHELEF et al, 2007). Responsables de grandes pertes économiques (CABALAR et al. 2001), soit directement à cause des mortalités et les frais engagés dans les traitements, soit indirectement par la faible croissance qui succède à la maladie clinique (DE LA FUENTE et al. 1998).

De plus, les diarrhées néonatales ont un effet à long terme sur la santé et les performances des veaux qui survivent à l'épisode clinique sévère en engendrant beaucoup de pertes (DE LA FUENTE et al, 1998). La diarrhée du veau nouveau-né est un syndrome à étiologie complexe et multifactoriel (ALFIERI et al. 2006).

La septicémie, au sens strict, résulte d'une multiplication des bactéries dans le sang. Les Escherichia coli septicémiques possèdent des propriétés qui leur permettent d'envahir l'organisme et de résister à ses mécanismes de défense. Un diagnostic précoce et la mise en place rapide du traitement permettent une bonne gestion des cas de septicémie. Le traitement repose essentiellement sur une antibiothérapie, puis sur des traitements adjuvants qui permettent de lutter contre le choc. Différentes études ont été faites sur les colibacilloses du veau mais essentiellement sur la forme diarrhéique (Espinasse et coll.,1983).

Objectif de la thèse :

Nous avons été incités à entreprendre une étude sur les diarrhées néonatales des veaux neveux- née d'une semaine à 6 mois dans la région de Médéa ayant pour objectif les points suivants:

- La détermination de l’âge critique de l'apparition des diarrhées néonatales chez les veaux neveux- née .
- La détermination de l’agent pathogène responsable de la maladie.
- La sensibilité de l’agent pathogène aux antibiotiques.
- Les précautions prise en charge pour éviter l’apparition des diarrhées néonatales.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :

La colibacillose bovine

1 La colibacillose bovine :

La colibacillose entérique bovine est présente partout où des veaux sont élevés. est une cause importante de pertes économiques. La maladie est le plus souvent observée chez les animaux âgés de 2 à 10 jours et peut survenir 12 à 18 heures après la naissance. De nombreux facteurs épidémiologiques influencent la maladie. Les veaux de génisses primipares peuvent être plus sensibles, car ces mères produisent moins de colostrum et moins d'immunité moins de colostrum avec des niveaux d'immunoglobulines plus faibles que les vaches plus âgées. A Une variation saisonnière nette se produit dans la colibacillose du veau ; le pic de l'incidence maximale de la mortalité se situe pendant la période de stabulation. Le surpeuplement et les mauvaises conditions sanitaires permettent une accumulation de la population d'E. coli dans l'enclos où est logé le nouveau-né. Les souches *d'Escherichia coli* associées à un foyer ont été isolées en grand nombre dans des seaux et autres équipements utilisés pour l'alimentation. pour l'alimentation. Les raisons de la diminution de la consommation de colostrum, qui contribue comportement maternel, la conformation du pis ou la forme des tétines. mamelle ou la forme des trayons qui rend difficile l'allaitement du veau.(Blood. 1979)

2 L’origine de l’infection :

Les animaux et l'environnement sont des sources de contamination. Les veaux endommagés jouent le rôle de multiplicateur des bactéries et sont une source de contamination brève mais intense. Les adultes et les bovins sains maintiennent la circulation des bactéries dans les troupeaux. Les animaux souffrant de maladies excrètent les bactéries septicémiques de différentes manières. En effet, la souche septicémique peut être isolée des sécrétions orales, nasales et urinaires pendant la période d'incubation (6 à 8 heures au minimum).Même si la voie fécale n'intervient qu'en phase terminale de la maladie (avec l'apparition de la diarrhée), c'est la voie d'excrétion majeure. Le lait de vaches à mammite colibacillaire peut être une source de bactéries. La transmission se produit soit par contact direct, soit par voie fécale-orale, soit par contact indirect lorsque la litière, la mamelle, le matériel d'élevage... sont souillés. La voie d'entrée est principalement

digestive, mais elle peut également être respiratoire ou ombilicale. Environ 1014 bactéries composent la flore bactérienne des intestins, et les Escherichia coli représentent moins de 1 % de la flore totale. 8 des souches non pathogènes d'E.coli (espèces commensales) sont parmi les premières à coloniser l'appareil digestif des veaux dans les conditions normales et sont présentes dès les premiers jours de vie. L'apparition d'une colibacillose septicémique est influencée par deux facteurs : - Exposition à une espèce d'E. coli qui peut envahir et se multiplier dans l'organisme. - un problème de transfert de l'immunité passive du colostrum. La surpopulation, de mauvaises conditions d'environnement, un mélange de veaux d'âge différents, un mauvais état général de la mère, une mise-bas difficile sont des facteurs favorisant l'apparition de la maladie. Certains de ces facteurs augmentent l'exposition et réduisent la résistance du veau.(Miro, A. 2005.)

3 Etiologie :

La principale cause de diarrhée chez les veaux nouveaux nés est la bactérie *Escherichia coli.*

La présence de colostrum maternel insuffisant, des conditions d'hygiène insuffisantes et du stress sont généralement liés. Elle peut aussi se produire chez des veaux plus âgés qui sont exposés à un stress (HMD, 2010). E. coli vit naturellement dans les intestins. Cependant, certaines espèces de bactéries E. coli peuvent engendrer des maladies.

En général, les veaux normaux et les vaches adultes constituent la source d'infection dans un troupeau non infecté, ce qui en fait des réservoirs d'infection. Grâce à ces animaux porteurs, la bactérie peut survivre dans un troupeau en se déplacent parmi les animaux de tous âges .

La voie d'infection la plus courante pour ces formes pathogènes de la E. coli est l'ingestion. La muqueuse nasopharyngée peut aussi infecter les veaux (c'est-à-dire par inhalation), ce qui peut provoquer une méningite (infection des tissus autour du cerveau). Lorsque d'autres veaux et vaches infectés ou porteurs excrètent la bactérie dans leurs excréments, les veaux sont exposés à l'E. coli pathogène dans l'environnement. Selon Arsdall (2011), les veaux sont infectés par des E. coli provenant de litières et de seaux à veaux contaminés, de parcs à veaux sales, de veaux diarrhéiques dans des zones de vêlage surpeuplées, ainsi que de la peau du périnée et de la mamelle de la mère.

4 Pathogénie :

les souches d'E. coli sont pathogènes en raison de la présence d'un ou plusieurs facteurs de virulence, tels que les invasives, les entérotoxines thermolabiles et thermostables, les véro toxines et les facteurs de colonisation ou d'adhérence. De plus, les facteurs de virulence liés à la colibacillose incluent la présence de plasmides de virulence transmissibles de grande taille, ainsi que la capacité à résister à la phagocytose et à la destruction par le sérum. Elles incluent aussi la faculté d'absorber le fer à des concentrations faibles en dehors des cellules et, surtout, la faculté de se fixer et d'adhérer aux structures de l'hôte. L'âge de l'hôte a aussi un impact sur la pathogénicité des différents types d'E. coli. D'autres éléments de risque accroissent également les chances d'être infecté par la colibacillose. (Kaper et al. 2004).la souche d'E. coli, la capacité du système immunitaire de l'hôte et la durée d'exposition jouent tous un rôle.

La présence de l'E. coli entérotoxinogène sur la paroi de l'intestin grêle entraîne la production de toxines qui entraînent l'évacuation de liquides dans l'intestin. Cela provoque une diarrhée grave pendant les trois premiers jours de vie (Lutful2010).

5 La description de l'agent pathogène :

5.1 E. coli :

Escherichia coli est une espèce commune et commensale du tractus gastro-intestinal et associée à de nombreuses maladies intestinales et extra-intestinales chez les humains et les animaux domestiques. Il colonise l'intestin dès la première heure après la naissance et provoque des diarrhées fréquentes très souvent mortelles chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Les *Escherichia coli* n'existent pas normalement dans l'eau et le sol, mais leur présence témoigne d'une contamination fécale récente qui rend l'eau impropre à la consommation.

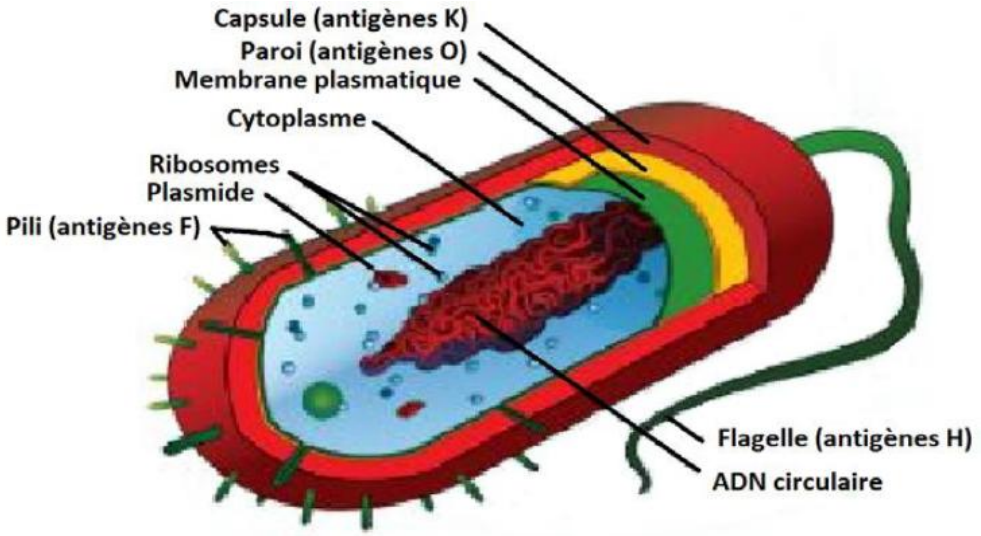


Figure 01: Représentation schématique d'un *E. coli*

5.2 Taxonomie d'Escherichia coli :

L'espèce *Escherichia coli* fait partie du genre Escherichia de la famille des Enterobacteriacea, qui fait également partie de l'ordre des Entérobactéries, ou du règne des bactéries .

5.3 Caractères morphologiques :

Escherichia coli est un bacille gram négatif de la famille des entérobactéries, aux extrémités arrondies, uniformément colorées et sans spores. Sa forme et sa taille peuvent varier de 2-3 x 0,6 µm, et de nombreuses souches ont des flagelles péritriches (mobiles). Certaines souches sont capsulées et produisent des colonies mucoïdes dans des milieux solides (Payne, 1988).

5.4 Caractères culturaux :

Elle peut être utilisée comme aérobie facultatif et produit des colonies rondes, lisses et à bords réguliers de 2 à 3 mm de diamètre en 24 heures à 37 °C sur des milieux gélosés (Marchal et al 1991)

Elle provoque un trouble uniforme du bouillon sur un milieu liquide. Les cultures sont généralement effectuées dans des milieux plus sélectifs, ce qui permet l'identification et l'isolement des E. Coli. Ils contiennent des indicateurs colorés de pH (rouge phénol) et des inhibiteurs contre les bactéries à gram positif. Ces milieux facilitent l'isolement de ces

bactéries afin de les identifier.
Les colonies sur le milieu Mac Conkey sont lisses, translucides, brillantes et rosâtres.

5.5 Caractères biochimiques :

Le diagnostic de genre et d'espèce est basé sur l'étude des caractéristiques biochimiques, qui ne doit être abordé qu'une fois que le diagnostic de famille a été établi avec certitude. (Pilet *et al.*,1981).

Les caractéristiques principales comprennent l'absence de production d'oxydase, d'uréase, de lactose, de production d'indole, d'absence de croissance du citrate et d'absence de production de sulfure d'hydrogène (H2S).(Minor et Richard, 1993).

Environ 70 % des souches mobiles présentent les caractéristiques énumérées ci-dessous :

- gaz avec un taux de glucose positif généralement.
- Emission d'une onde positive.
- Positives pour lactose, mannitol et sorbitol.
- positif à la galactosidase (ONPG).

La désaminase de phénylalanine, l'uérase, l'oxydase, la gélatinase, le malonate, l'anoditol, l'inositol, le H2S et le citrate de Simmons sont négatifs.
rouge de méthyle avec un résultat positif.(Guechi2002).

5.6 Caractères antigéniques :

Les antigènes d'E. Coli sont liés à quatre types de structures. (Alain et Bernard, 2002) Les antigènes de paroi (somatiques) ou les antigènes O associés aux polyosides Les antigènes de flagelles ou antigènes H de nature protéique, constitués de flagellines, les antigènes de surface de type F présents chez les souches ayant des propriétés d'adhésion et les antigènes d'enveloppe K polysaccharidiques sont fixés sur les lipopolysaccharides (LPS).

Le sérotypage est une méthode fascinante pour caractériser les souches pathogènes d'Escherichia coli, et il n'a d'intérêt en pratique que dans la mesure où l'on peut établir une relation entre le sérotype et le pouvoir pathogène de la souche. (Nataro et Kaper, 1998; LeBlanc, 2003).

5.7 Pouvoir pathogène :

L'étude des facteurs de pathogénicité des colibacilles ont montré que dans l'espèce, il existe de nombreuses variantes exprimant des potentialités pathogènes diverses.

Les facteurs de pathogénicité sont :

- Une capsule qui s'oppose à la phagocytose.

- Des protéines de la membrane externe et le LPS donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément. (Boissieu et Guérin, 2008).

- Des systèmes de captation du fer par la synthèse de sidérophores eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication, au détriment de la transferrine.

- Des adhésines : conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales.(Robineau et Moalic , 2010) L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles (Martin et al , 1997).

- Des toxines. L'endotoxine, commune aux entérobactéries .les entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles). Ce sont des toxines cytotoniques qui agissent sur le contrôleentérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique. La toxine LT est proche de la toxine cholérique (Salvadori et al, 1997). Les cytotoxines SLT1 et SLT2 (Shiga-like toxine). Ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des anthérocytes (Blanco et al, 1997b).

5.8 Pouvoir immunogène :

Escherichia coli possède un pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminés. Il n'y a pas encore de vaccin disponible (GylesCL , 1994) .

5.9 Pouvoir antigène :

Il est caractérisée par les antigènes O (somatique) (Guer bus, 1988) , H (flagellaire), et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes :

- Quinze (15) sérotypes O sont actuellement recensés chez les volailles

- Plus de cent (100) sérotypes K sont recensés

- Près de soixante (60) sérotypes H sont recensés (Grimant, 1987 ; LECOANET, 2009 ;

Gyles 2007).

5.10 Morphologie

Sont des bacilles de 2µm à 3µm de long sur 0.7µm de large. Ils se présentent soit seulsou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas.Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, mais cette mobilité est très réduite.

Les E. colisont de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire.Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque l'élévation est bossue,surface brillante ; la consistance est gluante**.(CHEIKH NDIAYE2008**).

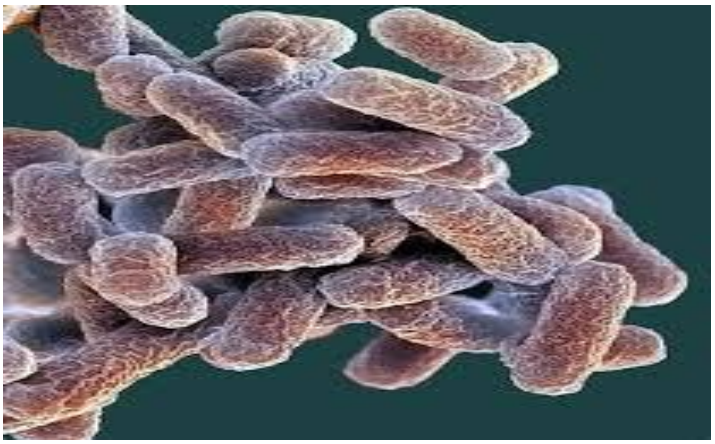


Figure 02 :morphologie microscopique de *Escherichia coli*. (site d'Internet)

5.11 Structure :

Le lipopolysaccharide (LPS) est un composant majeur de la surface externe des

bactéries à Gram négatif. Le LPS est composé de trois entités synthétisées séparément

Le lipide A, le noyau et l'antigène O. Le lipide A, enchâssé dans la membrane externe,

représente la partie proximale du LPS, le noyau, sa partie médiane, et l'antigène O, sa partie

distale « libre » dans le milieu extérieur (figure03)

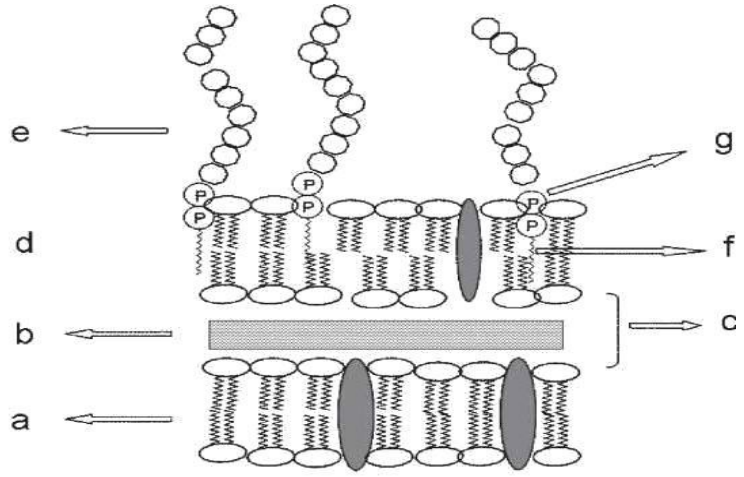


Figure 03 : structure de la membrane des bactéries a gram négatif (SZALO TAMINIAUET MAINIL , 2006)

a – la membrane cytoplasmique

b – la couche de peptidoglycane (plus épaisse chez les bactéries à Gram positif)

c – l'espace péri plasmique (présente uniquement chez les bactéries à Gram négatif)

d – la membrane externe (présente uniquement chez les bactéries à Gram négatif)

e – l'antigène O ou lipopolysaccharide (LPS) ou chaines latérales osidiques.

f – le lipide A

g – le core

6 Transmission :

On suppose que la source primaire de l'infection est constituée par les excréments des animaux infectés, y compris les mères et les nouveau-nés sains, et les nouveau-nés diarrhéiques, qui agissent comme des multiplicateurs des organismes. L'invasion se fait principalement par les muqueuses nasales et oropharyngées, mais peut également se faire par l'intestin ou par l'ombilic et les veines ombilicales .Les souches septicémiques d'E. coli produisent des l'endotoxine, ce qui entraîne un choc et une mort rapide. Il y a une période de bactériémie subclinique qui, avec des souches virulentes, est suivie d'un développement rapide de la septicémie et de la mort par choc endotoxémique. Avec des souches moins virulentes, l'évolution est plus longue, avec une localisation de l'infection, une polyarthrite, une méningite et, plus rarement, une uvéite et une néphrite. La maladie chronique se développe également chez les veaux qui ont acquis des niveaux marginaux

d'immunoglobuline circulante. L'organisme est excrété dans les sécrétions nasales et orales, l'urine et les fèces ; l'excrétion commence au stade préclinique de la bactériémie. L'infection initiale peut être contractée dans un environnement contaminé. Dans les groupes de veaux, la transmission se fait par contact direct nez à nez, par les aérosols urinaires et respiratoires, ou à la suite d'une succion du nombril ou d'un contact fécal- oral (Gruenberg, 2014).

Chapitre II :

L’infection chez les veaux et les symptômes

1 L’infection chez les veaux :

Le veau nouveau-né est extrêmement exposé aux agents pathogènes de l'environnement ou aux agents pathogènes hébergés par ses congénères. En augmentant l'exposition ou la sensibilité du veau à ces agents, des facteurs environnementaux favorisent la survenue de la diarrhée ou de la septicémie.

La lutte contre ces maladies doit inclure à la fois les agents pathogènes et les facteurs favorisants. Afin de mettre en place les mesures préventives et curatives nécessaires, il est donc essentiel de les identifier. Escherichia coli continue d'être l'un des principaux agents causants les diarrhées et les septicémies des veaux de moins d'une semaine. Parfois, il contient des facteurs de virulence tels que l'antigène CS31A ou F5, qui sont présents chez 25,7 % et 7,4 % des veaux malades. Les accusations portent également sur d'autres agents bactériens tels que les salmonelles, les viraux tels que le rotavirus et le coronavirus, ainsi que sur des parasites tels que le Cryptosporidium, que ce soit individuellement ou en groupe (Blanchard, 2012).

La restauration du volume hydrique et des équilibres ioniques est essentielle à la survie du veau malade, et les traitements antimicrobiens sont souvent insuffisants. Il a également un effet négatif : il augmente la probabilité d'émergence de résistances bactériennes qui, lorsqu'elles sont transmises aux germes de la flore commensale du tube digestif, la transforment en un réservoir de gènes de résistance. De tels gènes peuvent ensuite être transmis à des bactéries pathogènes plus difficiles à combattre, comme les bactéries infectant les humains, chez lesquelles de nouvelles résistances peuvent être créées. Les antibiotiques sont utilisés chez les animaux, en particulier les antibiotiques de dernières générations (céphalosporines de troisième et quatrième générations et fluoroquinolones), ce qui entraîne des risques de développement de l'antibiorésistance.



Figure 04 : veaux infectés par la colibacillose (adoptedfromcalfology.com/printpdf/2480).+

2 Rappel sur l'appareil digestif des veaux :

Anatomie de l'appareil digestif des ruminants jeunes. Contrairement à ce que l'on pense souvent, la vache n'a qu'un seul estomac, plutôt que quatre. Le fait qu'il ait un estomac pluriloculaire est une source de confusion. Il y a donc quatre poches dans l'estomac, à savoir le rumen, le réseau, le feuillet et la caillette. L'estomac an une contenance d'environ 200L et est d'un gris verdâtre très pâle. Le cœur est le moyen par lequel les aliments pénètrent dans l'estomac. Ils atteignent le rumen. Ils sont ensuite introduits dans le réseau. À cet endroit, une contraction initiale du réseau retourne les particules alimentaires les plus volumineuses dans le rumen. Au cours de la rumination, elles sont prédigérées, voire renvoyées vers la bouche.. Les particules alimentaires les plus fines sont envoyées dans le feuillet par une deuxième contraction du réseau. Les aliments finissent par passer dans la caillette. Un canal appelé sillon gastrique relie les quatre loges de l'estomac entre elles. Le dernier compartiment, l'abomasum, est similaire à l'estomac d'un seul ruminant et assure la fonction digestive à lui seul. Dans les premiers mois de vie du veau, l'abomasum est plus développé que les pré-estomacs (Figure 5) et contribue à la digestion du lait. Un réflexe qui

ferme le sillon réticulaire ou la gouttière oesophagienne se forme pendant la tétée. Ce sillon d'environ 20 cm commence sur la paroi dorsale droite du réticulum et se poursuit jusqu'à l'ostium réticuloomasique puis à l'abomasum. Cela permet au lait de passer directement dans l'abomasum en traversant les pré-estomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées.

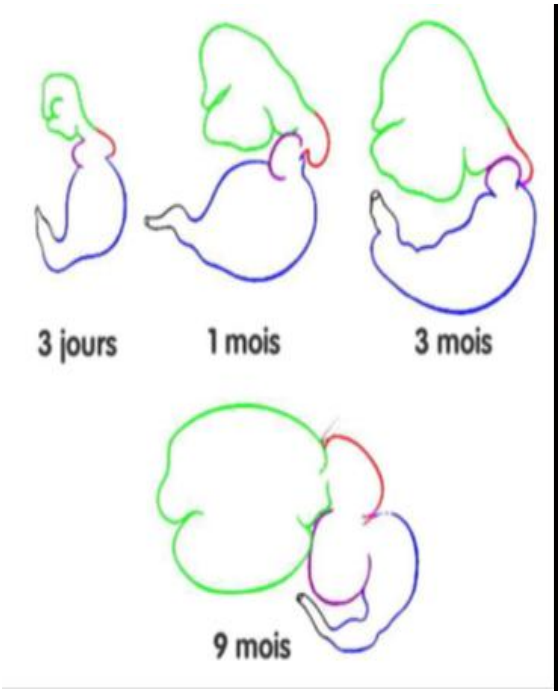




Figure 05: Développement de l'estomac **Figure 6 :** réservoirs gastriques du veau

Chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois .

3 Système immunitaire du veaux nouveaux nés :

Les veaux ont une capacité immunitaire dès leur naissance et sont susceptibles de répondre à une stimulation antigénique. Cependant, le système immunitaire n'est pas encore mature : la vulnérabilité des nouveaux n2s envers les germes ne résulte pas d'une incapacité à se défendre, mais plutôt d'un manque d'entraînement. La réponse immunitaire sera lente et faible.

La majorité du système immunitaire des bovins est mature vers l'âge de 5 à 6 mois :

-**Complément**:Le veau n'a qu'une concentration en complément de 12 à 60 % de celle de l'adulte, et les valeurs maximales sont atteintes vers l'âge de 6 mois.

- **Phagocytes**:Les veaux ont une neutrophilie après 8 à 10 jours, mais leur activité fonctionnelle est inférieure à celle des adultes jusqu'à l'âge de 4 mois.

- **Lymphocytes :** Au cours des premiers mois de la vie, les populations lymphocytaires évoluent rapidement. La concentration des lymphocytes B (LB) augmente environ par 5 pendant les trente premiers jours, tandis que la concentration des lymphocytes T (LT) augmente par 2 et la concentration optimale des LT n'est atteinte qu'à l'âge de 8 mois.

-Après la première semaine de vie, les premiers anticorps synthétisés par le veau apparaissent dans le sérum ; chez les veaux sans colostrum, les concentrations sanguines des immunoglobulines (IgG1, IgM et IgA) atteignent les valeurs ≪adultes≫ vers l'âge de 4 mois.

-La placentation syndesmochoriale des bovins empêche le passage d'immunoglobulines et de cellules entre les circulations foetales et maternelles. Ainsi, le veau nait presque sans immunoglobulines sériques. Le colostrum fournit une protection passive pour une courte

période grâce à ses apports en cellules immunitaires et en anticorps.
(Cortese V S al 2001) , (Schelcher F ,al 1997)

4 Les symptômes de la colibacillose :

4.1 La septicémie :

La prolifération des bactéries dans le sang est appelée septicémie au sens strict. Le terme est utilisé pour désigner un syndrome infectieux grave accompagné de bactéries présentes dans le sang de manière régulière ou permanente.

4.2 Epidémiologie :

Les deux symptômes des colibacilloses chez le veau sont la diarrhée et la septicémie. La mortalité des veaux atteints de colibacilloses varie de 3 à 60 % en fonction des méthodes d'élevage. Il n'y a pas eu de rapports de mortalité liée aux colibacilloses au sens strict. Les veaux septicémiques sont plus susceptibles de périr que les veaux diarrhéiques. Tous les types d'élevages peuvent être touchés sans effet de race.

Les animaux et l'environnement sont des sources de contamination. Les veaux endommagés jouent le rôle de multiplicateur des bactéries et sont une source de contamination brève mais intense. Les adultes et les bovins sains maintiennent la circulation des bactéries dans les troupeaux.

Les animaux souffrant de maladies excrètent les bactéries septicémiques de différentes manières. En effet, la souche septicémique peut être isolée des sécrétions orales, nasales et urinaires pendant la période d'incubation (6 à 8 heures au minimum). Même si la voie fécale n'intervient qu'en phase terminale de la maladie (avec l'apparition de la diarrhée), c'est la voie d'excrétion majeure. La mammite colibacillaire peut être une source de bactéries dans le lait de vache.

La transmission se produit soit par contact direct, soit par voie fécale-orale, soit par contact indirect lorsque la litière, la mère et le matériel d'élevage sont souilles. La voie d'entrée est principalement digestive, mais elle peut également être respiratoire ou ombilicale.

Environ 1014 bactéries composent la flore bactérienne des intestins, et les Escherichia coli représentent moins de 1 % de la flore totale. Des souches non pathogènes d'E.coli (espèces communes) colonisent l'appareil digestif des veaux dès leur naissance.

Deux facteurs déterminent l'apparition d'une colibacillose septicémique :

- L'exposition contient une souche d'E. coli qui peut envahir l'organisme et se multiplier.

- un problème de transfert de l'immunité passive du colostrum.

4.3 Pathogénie :

Deux conditions doivent être réunies pour qu'une septicémie se développe :

-Le veau est un défaut de transfert de l'immunité passive lié à la prise colostrale.

-La capacité de la bactérie à envahir et à se multiplier dans le sang et les organes internes .

4.4 clinique :

- En général, il n'y a pas plus de 24 heures entre l'inoculation et l'apparition des signes cliniques. L'évolution clinique est brève, habituellement de 6 à 8 heures ; il est possible d'observer une diarrhée en phase terminale.

- Dans le cas de la septicémie colibacillaire suraiguée, les symptômes se manifestent entre 6 et 8 heures après l'infection

4.5 Traitement de la septicémie

N'oublions pas que la septicémie combine des infections et des inflammations généralisées, ce qui entraîne des complications systémiques, plus ou moins compensées selon la gravité de l'atteinte. Ainsi, le traitement sera basé sur la contrôle de trois éléments essentiels : la prise en charge de l'infection, de la réponse inflammatoire et des complications hémodynamiques et métaboliques.

4.6 Prévention de la septicémie :

Pour éviter la septicémie chez le veau nouveau-né, il faut prendre plusieurs mesures : la première consiste à garantir une prise colostrale de qualité, avec 200g d'IgG à l'aide du colostrum maternel, si possible, dans les 6 premières heures (3-4 L de lait pour une vache laitière et moitié moins pour les vaches allaitantes chez qui le colostrum est généralement plus concentré).

Il est préférable d'avoir une tétée double ; l'une pendant les deux premières heures de vie et la seconde entre 2 et 6 heures après.

Il est nécessaire de réduire les éléments qui entraînent le développement d'affections chez le nourrisson, qui sont prévenus grâce à un environnement sain.

Finalement, il est nécessaire de surveiller la prise colostrale, de vérifier l'absence d'infection de l'ombilic, de prendre soin de l'hygiène du bâtiment, du matériel utilisé et d'assurer une gestion adéquate de la nurserie. Effectivement, lorsque le vêlage se déroule en case individuelle, il est important de s'assurer que le couple mère/veau reste à l'intérieur pendant au maximum 24-48 heures afin de ne pas le contaminer pour les prochains vêlages. De plus, il est important de bien désinfecter la case (au moins renouveler le paillage si cela n'est pas correct) entre chaque vêlage

Une fois que nous aurons examiné les connaissances actuelles sur la septicémie du veau, nous allons aborder la partie qui concerne l'étude expérimentale.

5 La diarrhée néonatale :

5.1 Définition :

La diarrhée est caractérisée par une accumulation excessive d'eau et d'électrolytes dans l'intestin. Ou bien l'élimination régulière de liquides fécales trop liquides. Au niveau de l'intestin, les mouvements liquidiens jouent un rôle crucial.

En effet, l'intestin du veau est le point de rencontre de deux flux opposés de liquides. Les mouvements liquidiens sont donc essentiels. Chez un veau sain, environ 100 litres sont absorbés quotidiennement, tandis qu'une quantité similaire est sécrétée, ce qui entraîne une absorption nette d'environ 3 à 4 litres (Fecteau, 1998 ; Rollin, 2002).

D'un autre côté, le veau diarrhéique présente une sécrétion d'eau en l'absence de réhydratation (Bywater et Logan, 1974). Ces pertes d'eau peuvent être dangereuses pour la vie de l'animal, car lors de la colibacillose entérotoxinogène, un veau peut perdre jusqu'à 13 % de son poids vif en eau en 24 heures (Roussel, 1998).



Figure 7 : exemples de diarrhée chez les veaux (site internet)

5.2 Etiologie

Selon Bendali (1998), les gastro-entérites néonatales du veau sont des maladies courantes, d'origines variées et complexes. Elles peuvent être causées par des problèmes nutritionnels, infectieuses(virales ou bactériennes) ou parasitaires (protozoaires)

5.3 Classification de la diarrhée :

5.3.1 Les diarrhées nutritionnelles

la méconnaissance de l'évolution fonctionnelle des phénomènes digestifs chez le veau et l'utilisation d'aliments d'allaitement de qualité médiocre, mal préparés ou mal distribués, ainsi que du lait de mauvaise qualité sont responsables de la gastro-entérite diarrhéique.(Boussena, 2004). La gravité de l'affection est causée soit par une perturbation du processus digestif, soit par une inadaptation de la ration à l'équilibre enzymatique du veau, ce qui entraîne des accidents (Mornet, Espinasse, 1977). Fréquemment, c'est l'éleveur qui est responsable et qui provoque un problème de caillette en raison de :

-un lait de vache trop gras.

-des buvées de lait trop volumineuses, souvent dans la première semaine.

-une température de distribution froide ou irrégulière (Boussena, 2004).

On peut observer ce genre de diarrhée chez les veaux de tout âge. L'animal maintient sa vitalité et maintient son appétit. Les fèces ont une texture plâtreuse, une teinte blanchâtre et une odeur butyrique à lactique. On observe une déshydratation peu marquée (Porhiel et Bertin, 2005). Selon Dufrasne (2003), ces diarrhées d'origine alimentaire sont généralement bénignes, mais lorsqu'elles se développent de manière grave, elles peuvent entraîner l'apparition de diarrhées d'origine infectieuse.

5.3.2 Les diarrhées infectieuses

Les diarrhées chez les nourrissons sont causées par une combinaison de conditions environnementales défavorables, d'un manque de transfert passif d'immunité et d'agents infectieux. La composante infectieuse est la composante principale dans la plupart des cas de diarrhée néonatale chez le veau (Negny, 2002). Selon Bendali (1998), les agents pathogènes les plus importants sont Escherichia coli (E. coli), rotavirus, coronavirus et cryptosporidies, qui sont responsables d'environ 75 à 90% des infections néonatales chez les bovins.

5.3.3 Diarrhée d'hypersécrétion

Les diarrhées causées par la stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement causées par l'E. coli entérotoxinogène (ETEC)(Boulbina et Laour, 2010). Leur capacité à causer des maladies est associée à la présence de deux facteurs de tolérance : Selon Joly et al. (1987) et Rébillard (2007).

- Un facteur d'adhérence ou adhésine qui favorise la colonisation de l'intestin du veau

- Des entérotoxines qui, grâce à leur mécanisme d'action, entraînent la diarrhée. À la jonction iléo-caecale, la colonisation intestinale commence rapidement, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen (Champod, 2009). Les ETEC se fixent à la surface de l'épithélium villositaire grâce aux adhésines, en restant dans la lumière intestinale. Ils sont donc attachés à 80 à 90% des cellules, contre 10 à 20% habituellement. Selon Joly et al. (1987) et Champod (2009), cette adhésion à l'intestin n'a pas de fonction spécifique dans la maladie, mais elle permet à la bactérie de faire face au péristaltisme et de pouvoir agir librement sur l'hôte, notamment en produisant des entérotoxines.

Les entérotoxines produites provoquent une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl- dans les cellules glandulaires et l'inhibition de l'absorption de sodium Na+ (Tonoji, 1988) ; (Lorrot et al, 2005). Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO3 -et de Cl -vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale d'où l'apparition de la diarrhée (Lorrot et al., 2005).

- La diarrhée d'hypersécrétion se caractérise par des selles jaunâtres aqueuses à mucoïdes, (Institut de l'élevage, 2008).

5.3.4 Diarrhée par inflammation

la diarrhée inflammatoire est le résultat direct de l'inflammation fréquemment provoquée par divers agents infectieux.(Negny 2002), les salmonelles sont présentes en fonction du degré d'inflammation, ce qui entraîne une nécrose des entérocytes et une exsudation plasmatique, suivie des virus et des cryptosporidies.(Sevic et al. 2003), L'inflammation provoque une augmentation de la production et une mauvaise absorption (Fattorusso et Ritter, 2004). Selon Dufrasne (2003), les mécanismes inflammatoires demeurent complexes et moins importants que les autres mécanismes tels que l'hypersécrétion et la malabsorption.

5.4 Mécanismes de la diarrhée

Les mécanismes qui conduisent à la diarrhée peuvent être 3 type :

- Stimulation de la sécrétion passive.
- Stimulation de la sécrétion active.
- Réduction de l'absorption.

5.4.1 Stimulation de la sécrétion passive :

L'eau se déplace du milieu plasmatique vers la lumière intestinale soit par des éléments circulatoires, soit par la présence d'une substance osmotiquement active dans l'intestin

5.4.1.1Les facteurs circulatoires :

Il est possible que cela soit causé par des changements dans l'état de la muqueuse lors de processus inflammatoires. Cela se produit par exemple lorsqu'on est infecté par des virus tels que le coronavirus et le Rotavirus, ainsi que par des cryptosporidioses, ce qui entraîne une élimination d'eau plasmatique et de substances dissoutes.

5.4.1.2 Effet de la pression osmotique :

Des pressions osmotiques fortes sont relevées Lorsqu'il y a une déficience en lactase, le lactose du lait n'est pas hydrolysé et donc non absorbé, ce qui peut entraîner une pression osmotique élevée en appelant l'eau vers la lumière intestinale. Le rôle des virus et des protozoaires (cryptosporidies) dans la destruction des villosités intestinales est crucial car cela entraîne une diminution des enzymes telles que les dissacharidases qui sont produites dans les cellules apicales des villosités intestinales (Rollin, 2002).

5.4.2 Stimulation de la sécrétion active :

La stimulation de la sécrétion active est provoquée par plusieurs facteurs.

5.4 .2.1 Les toxines bactériennes peuvent soit :

La stimulation directe d'une cyclase membranaire entraîne la libération de l'AMPcyclique, comme c'est le cas des E. coli entérotoxinogénes ou ETEC. Ces substances provoquent une inflammation locale et la production de prostaglandines, ce qui entraîne une augmentation de la production d'AMPcyclique.

5.4.2.2 Les facteurs humoraux :

Le VIP, également connu sous le nom de peptide vaso-actif intestinal, joue un rôle dansle contrôle physiologique de la sécrétion.

Les substances cholinergiques comme l'acétylcholine, les amines comme la sérotonine, les peptides comme la calcitonine et la sécrétine peuvent stimuler la sécrétion dans les intestins sans nécessiter l'implication de l'AMP cyclique. Cependant, le CA++ semble jouer un rôle intermédiaire dans tous ces processus de stimulation sanguine. (Read, 1982)

5.4.2.2.1L'augmentation de la perméabilité :

On observe fréquemment une augmentation de la perméabilité lors des processus inflammatoires causés par les Salmonelles ou les Cryptosporidies, mais elle est également associée à l'action de tout agent responsable de l'inflammation intestinale.aussi l'action de tout agent à l'origine de l'inflammation intestinale.

5.4.3 Modification de motricité :

Chaque altération de la motricité intestinale peut entraîner la diarrhée, que ce soit en hyper ou en hypo. Les prostaglandines, par leur effet stimulant, ainsi que la sérotonine et les acides gras, peuvent également entraîner de la diarrhée. La diarrhée peut être causée par des facteurs alimentaires tels que l'augmentation du volume de lait ingéré par le veau, ainsi que par des agents infectieux ou parasitaires.

Les germes pathogènes bénéficient de l'hypomotricité, (Brugére, 1983b). Cependant, les gastroentérites néonatales sont généralement caractérisées par des processus en hypo (Rollin, 2002). Selon Lewis et Phillips (1972), tous ces mécanismes, qu'ils soient isolés ou combinés, entraîneront des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate et énergie, ce qui entraînera l'un ou plusieurs des phénomènes suivants : la déshydratation, l'acidose, les problèmes électrolytiques et une balance énergétique négative.

5.4.4 Déshydratation :

5.4.4.1 Définition :

La déshydratation est l'une des répercussions de la diarrhée néonatale des veaux, qui se manifeste par différentes formes, allant d'une digestion excessive à une élimination quasi totale de l'eau et des minéraux dans les tissus des veaux. Différentes formes de

déshydratation peuvent se manifester : une soif intense, une sécheresse de la peau et des muqueuses, ainsi qu'une diminution de la quantité d'urine. Dans les situations les plus graves, la perte d'eau peut provoquer des troubles cérébraux (coma...), voire la mort.

5.4.4.2 Types De La Déshydratation :

La déshydratation est essentiellement extracellulaire. Elle est en effet due à une perte d'eau et de sodium du liquide extracellulaire (Michell,1968) principalement du plasma (Phillips et al, 1971).

Selon la gravité de la déshydratation, celle-ci peut-être de type hypertonique, isotonique ou hypotonique chez le veau diarrhéique (Brugère-Picoux, 1991) ; (Blood et al. 1983) ; (Dalton et al, 1965) ; (Tennant et al,1972) ; (Radostits et al,2001).

5.4.4.2.1Déshydratation De Type Hypertonique

Les symptômes de déshydratation hypertonique sont modérés. Elle est rare chez les veaux diarrhéiques et est causée par un manque d'eau prédominant (comme une insuffisance d'abreuvement par exemple) qui affecte les secteurs externes et intracellulaires, sans entraîner de perte de sodium.

5.4.4.2.2Déshydratation de type isotonique :

La perte d'eau est liée à la perte de sodium lors de la déshydratation isotonique. Il y aura une déshydratation modérée qui sera accompagnée d'une diminution de la concentration en eau (Blood et al, 1983) ; (Radostits et al, 2001).

5.4.4.2.3 Déshydratation de type hypotonique :

Finalement, lorsqu'il s'agit de déshydratation hypotonique (observée dans les cas graves tels que les colibacilloses entérotoxinogènes), on constate une diminution du sodium en fonction du milieu. La diarrhée chez les veaux nouveau-nés 21 Selon Fayet (1968), Lewis et Phillips (1972), Tennant et al. (1972), extracellulaire. Quand la diarrhée persiste pendant plusieurs jours, cela entraîne une hyponatrémie extrêmement grave, tout comme la déshydratation. Elle se concentre principalement sur le domaine extracellulaire, comme nous l'avons déjà mis en évidence. En raison du manque de potassium dans le plasma, il y a un déplacement d'eau vers l'intérieur de la cellule, ce qui entraîne une hyperhydratation cellulaire (Fayet, 1968) lorsque la cellule conserve son potassium.

Dans cette situation de déshydratation sévère, la diminution significative du volume sanguin provoquera une vasoconstriction périphérique afin de maintenir un apport sanguin adéquat pour le bon fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. La vasoconstriction, qui réduit l'irrigation des tissus périphériques, se manifestera cliniquement par une diminution de la température des extrémités (hypothermie) et une faible fréquence cardiaque. Selon Michel (1967), l'hypoxie tissulaire entraîne une hausse du catabolisme cellulaire, ce qui entraîne, entre autres, une évacuation du potassium de la cellule vers le liquide extracellulaire. Selon Brugère-Picoux (1991), l'hypovolémie sanguine peut entraîner un choc hypovolémique, c'est-à-dire une perturbation aiguë de la fonction circulatoire (Radostits, 2001): hypotension, diminution de la perfusion des tissus périphériques, anaérobiose. On peut détecter cette hypovolémie grâce à des signes.

5.4.4.3 Syndrome de déshydratation hypotonique

Finalement, lors de la déshydratation hypotonique (observée dans les cas graves tels que les colibacilloses entérotoxinogènes), on constate une diminution du sodium en fonction du milieu extracellulaire (Fayet, 1968) ; (Lewis et Phillips, 1972) ; (Tennant et al, 1972). Quand la diarrhée dure plusieurs jours, l'hyponatrémie est extrêmement sévère, tout comme la déshydratation. Cette question concerne principalement le domaine extracellulaire, comme nous l'avons déjà mentionné. En raison de la diminution du taux de potassium dans le plasma, il y a un déplacement d'eau vers le milieu intracellulaire, ce qui entraîne une hyperhydratation cellulaire (Fayet, 1968) lorsque la cellule conserve son potassium. Dans ce genre de déshydratation grave, la forte réduction du volume sanguin provoquera alors une vasoconstriction périphérique afin de maintenir un apport sanguin adéquat au fonctionnement des organes vitaux tels que le cœur et le système nerveux central. Les symptômes cliniques de ce phénomène de vasoconstriction qui réduit l'irrigation des tissus périphériques seront un refroidissement des extrémités (hypothermie) et une diminution du pouls. . Les symptômes cliniques de ce phénomène de vasoconstriction qui réduit l'irrigation des tissus périphériques seront un refroidissement des extrémités (hypothermie) et une faible pression artérielle. Selon Michel (1967) l'hypoxie tissulaire entraîne une augmentation du catabolisme cellulaire, ce qui entraîne notamment une fuite de potassium de l'intérieur des cellules vers le liquide extracellulaire. Selon Brugère-Picoux (1991) et Radostits (2001), l'hypovolé-mie sanguine peut entraîner

un choc hypovolémique, c'est-à-dire une défaillance aiguë de la fonction circulatoire. Diminution de la perfusion des tissus périphériques, dimi-nution de l'aérobiose. On peut observer une augmentation de l'hématocrite, de la vis-cosité sanguine et de la concentration en protéines totales du plasma pour identifier cette hypovolémie (Phillips et al, 1971) ; (Phillips et Lewis, 1973) ; (Tennant et al, 1972). De plus, la diminution de l'osmolarité plasmatique est due à la concentration négative de sodium associée à la déplétion sodée du plasma (Fayet, 1971), Phillips et al, 1971), (Phillips et Lewis, 1973), le sodium étant le principal facteur de pression osmotique.

5.4.4.4Niveaux de déshydratation :

. Le degré de déshydratation est généralement classé en fonction de ces critères en :

Légèrement 1-5 %

Niveau modéré 6-8 %

Niveau élevé 9-11 %

La mortalité est de 12%.

5.4.4.5 Les symptômes généraux de la diarrhée :

Les diarrhées néonatales se distinguent par des symptômes digestifs qui, souvent, ne signalent pas la cause infectieuse, ainsi que par des signes généraux liés à la déshydratation et à l'acidose métabolique, qui sont très bénéfiques pour la gestion du traitement. En fonction de la teneur en eau (aqueuse, liquide, crémeuse, pâteuse), les matières fécales peuvent présenter des variations en termes de consistance, de couleur et d'odeur (putride pour certaines diarrhées bactériennes, aigrelette pour certaines diarrhées virales, à odeur de beurre rance pour certaines diarrhées nutritionnelles). (30) Le mucus, le sang associé à une inflammation du gros intestin (coronavirus, E. coli entero-hémorragique, salmonella) ou les fausses membranes (salmonella) peuvent être présents dans la diarrhée.Les petites quantités de sang peuvent également être causées par une inflammation anale associée à des défécations fréquentes et irritantes.

Dans de nombreuses diarrhées, le ventre peut être remonté (levretté) ou, au contraire, distendu (en grenouille), souvent associé à une augmentation du volume de la callaitte (rotavirus, entérite paralysante, diarrhée plâtreuse).

5.4.4.6 Diagnostic :

Au niveau individuel, il est essentiel de diagnostiquer la diarrhée le plus tôt possible. L'accumulation de liquide dans l'intestin est très rapide dans certaines situations. Lors de l'examen d'un veau malade, il est essentiel de procéder systématiquement au ballottement abdominal, qui permet de détecter un bruit de flot, et à la stimulation anale, qui déclenche un réflexe de défécation.

Le diagnostic des causes de la diarrhée au niveau du troupeau repose sur une évaluation des pratiques d'élevage et des examens supplémentaires.

Les problèmes d'élevage liés aux diarrhées se manifestent lorsque certains critères sont dépassés, tels que :

- Une morbidité (ratio entre le nombre de veaux malades de diarrhée et le nombre de veaux nés) au-dessus de 10-12% ;

Une mortalité (ratio entre le nombre de veaux morts et le nombre de veaux souffrant de diarrhée) dépassant 5-10%.

Cependant, il est difficile de déterminer ces seuils, sans prendre en considération les spécificités de chaque système de production. Il est essentiel d'évaluer les aspects clés des pratiques d'élevage afin de mettre en lumière les divers facteurs de risque propres à chaque exploitation.

Il sera possible d'effectuer des examens supplémentaires pour repérer les agents pathogènes et évaluer le transfert de l'immunité passive.

On identifie rapidement les principaux agents pathogènes (E.colientérotoxinogènes (F5), rotavirus, coronavirus et cryptosporidies) à partir d'un prélèvement de matières fécales à l'aide de trousses de diagnostic simplifiées (immunodétection).

De plus, les méthodes de détection des salmonelles et du virus BVD sont exposées. Il est recommandé de procéder aux prélèvements de matières fécales au début de l'évolution des symptômes, sur au moins 3 animaux, afin d'obtenir une représentativité adéquate.Les protéines totales ou immunoglobulines (igGI) sont mesurées dans le sang de veaux âgés de plus de 36-48 heures et de moins de 5-6 jours pour évaluer le transfert de l'immunité passive. Il faudra prélever au moins cinq veaux. Les résultats obtenus sont basés sur la qualité et la quantité du colostrum ingéré et les délais d'ingestion.Onévalue la qualité du colostrum en utilisant un pèse-colostrum (avec une teneur minimale de protéines de 50g/l). Il est parfois nécessaire d'effectuer d'autres examens supplémentaires afin de déterminer certains facteurs de risque alimentaires (analyse de fourrages, profils métaboliques) ou parasitaires (coproscopie, sérologie

fasciolose). (20)déshydratation et acidose (le sang devient anormalement acide) : ce sont ces deux paramètres que le traitement doit corriger en priorité.

5.4.4.7 Traitement et prévention de la diarrhée :

5.4.4.7.1 Evaluer l'état du veau :

- Réflexe de succion (reflexe de tétée déclenché en mettant un ou deux doigts dans la bouche du veau)
- Enophtalmie (oeil enfoncé)
- Pli de peau persistant
- Sécheresse des muqueuses
- Température corporelle, chaleur des extrémités (20)

5.4.4.7.2 Estimation de la déshydratation :

- Perte d'eau de 2 à 4% du poids du corps : oeil normal, mufle humide, retour du pli de peau inférieur à 2 secondes, réflexe de succion positif, température corporelle supérieure à 38,5°C (la normale est autour de 39°C).

- de 4 à 8% : oeil légèrement enfoncé, pli de peau persistant 5 à 10 secondes, réflexe de succion faible, température à +/- 38,5 °C

- au-delà de 8% : oeil enfoncé à très enfoncé (1 doigt au coin de l'oeil), pli de peau persistant plus de 10 secondes, mufle sec, le veau reste couché, réflexe de succion absent, extrémités froides à glacées, température inférieure à 38 °C (veau en hypothermie, en état critique) (19)

5.4.4.7.3Les étapes du traitement :

-Premier urgence : réhydrater le veau et lutter contre l'acidose
-Si la déshydratation dépasse 8% ou si le veau ne tête plus: la voie orale est inadéquate, il est nécessaire de perfuser
-Traitement anti-infectieux lorsque nécessaire
-Traitements additionnels (19)

5.4.4.7.4 Réhydratation contre l'acidose :

La réhydratation doit être entreprise le plus précocement possible.

La réhydratation orale est adéquate en cas de déshydratation et/ou d'acidoses légères à modérées (veau debout avec réflexe de succion normal). Il est nécessaire de réhydrater par voie veineuse en cas de déshydratation et/ou d'acidose sévères (veau couché ou difficilement debout avec un réflexe de succion très diminué ou absent) ou encore en cas d'aggravation rapide de l'état général.

Il est possible de considérer la réhydratation par voie orale comme systématique et de la réaliser en complément de la réhydratation par voie veineuse.

Selon la spécialité, on dilue le sachet de réhydratation dans 1,5 ou 2 litres d'eau, en respectant strictement ce volume. Le réhydratant dilué est administré à l'aide d'une tétine ou d'une sonde. Il est préférable d'effectuer une prise toutes les 6 à 8 heures pendant une période de 2 à 3 jours. (20)

5.4.4.8Prévention contre la diarrhée néonatale du veau

5.4.4.8.1Prévention Sanitaire :

Au début de la vie des veaux, la diarrhée est l'un des problèmes de troupeau les plus courants et les plus onéreux. En dehors des virus, des bactéries ou des parasites, les difficultés de conservation, telles que les erreurs de gestion, sont les principales causes de ce genre d'infection. Il est possible d'avoir une influence positive sur les taux d'affection et de perte (morbidité et mortalité) en améliorant l'immunité des veaux en optimisant l'apport en colostrum, d'une part, et en améliorant la gestion des vaches taries, d'autre part. Un autre élément important est la réduction de la pression infectieuse dans l'étable, que l'on obtient par une hygiène impeccable et par l'isolement et le traitement des animaux malades. (36)

Il est de plus en plus essentiel d'adopter une approche collective pour prévenir et combattre les diarrhées néonatales en raison des diverses évolutions observées dans le secteur de l'élevage bovin. (37)

5.4.4.8.2 La maîtrise de l'environnement :

Les conditions d'ambiance (volume approprié, absence de courants d'air) et de logement (propreté, humidité) doivent être contrôlées pour réduire l'exposition et la sensibilité des animaux aux agents infectieux. (38)

- **Au vêlage :**

Le veau est exposé au risque de contamination en fonction de sa propreté et des conditions de naissance. Si le box à vêlage est utilisé, il est important qu'il soit bien isolé des courants d'air et bien paillé afin d'assurer un confort optimal. Il est important de prendre en compte l'hygiène et de bien nettoyer et désinfecter les boîtes entre chaque vêlage. La vache qui vient de vêler doit disposer d'eau (un bac à niveau constant est préférable), de sel et de foin.

❖ **Le logement des veaux laitiers :**

Il est nécessaire de mettre les veaux en cage individuelle (ou niches à veaux) pendant une période de 3 semaines. Les cases entre chaque veau doivent être nettoyées et désinfectées. Après 3 semaines à 1 mois, il est nécessaire de regrouper les veaux en fonction de leurs classes d'âge (avec des intervalles d'un mois).

❖ **Les niches à veaux :**

Il est nécessaire que les niches individuelles et collectives soient fabriquées en polyester ou tout autre matériau isolant afin de garantir la protection des petits veaux contre le froid. Une lampe chauffante est également nécessaire pour les veaux faibles.

Quelques règles d'implantation à respecter :

- Niches individuelles dos aux vents dominants
- Niches orientées vers le sud
- Installer des palettes ou caillebotis dans les niches pour isoler les veaux du sol
- Protéger les niches du soleil
- Installer de quoi distribuer de l'eau à tous les âges
- Alimentation en foin/paille, concentré et sel (38)

5.4.4.8.3 Prévention médical :

Dans les exploitations où la diarrhée est fréquente, il est recommandé de vacciner les mères de manière préventive afin de garantir une immunité stable à l'ensemble du troupeau contre les principaux agents pathogènes responsables de la diarrhée (Rota- et Coronavirus, E.coli).

Une vaccination n'est efficace que si on a déterminé les causes de l'infection au préalable. Les vaccins jouent un rôle essentiel dans le renforcement de l'immunité maternelle face aux agents pathogènes inoculés. Quant à l'immunisation des veaux, celle-ci se fera par le colostrum. Seule une observation minutieuse du programme de vaccination garantit une

protection efficace. Il est recommandé d'introduire un vaccin de rappel avant chaque nouvelle gestation.
L'immunisation maternelle n'est efficace que si les veaux reçoivent une quantité adéquate de colostrum, et ce, assez rapidement après la naissance.

De plus, il est nécessaire de modifier les conditions de garde afin de garantir le succès d'une vaccination préventive de la mère, telles que le maintien des nouveaux-nés dans un iglou (pas de contact direct ou d'espace partagé avec ses congénères). (36)

Exemple d'un vaccin : BovigenScour de Virbac

Virbac utilise BovigenScour pour vacciner les vaches pendant leur gestation afin de prévenir les diarrhées chez les veaux dès qu'ils consomment le colostrum de leur mère. Selon Luc Durel, responsable technique ruminants chez Virbac France, les diarrhées néonatales représentent la principale cause de décès des veaux avant l'âge d'un mois, avec une mortalité de 30 %. La vaccination de la mère va concentrer les anticorps dans le colostrum et dès le plus jeune âge, donner une immunité passive au veau.

Chapitre I :

Matériel et méthodes

A/ Matériel

I.1 Matériel sur le terrain

I.1.1 Présentation de la zone d'étude et choix du site :

I.1.1 .1 situation géographique et climat :

- Notre étude est réalisée dans 3 régions de Médéa : **TamezguidaTablatBerrouaghia**

la région de Tamezguida , qui est une commune de la wilaya de Médéa – Algérie , elle est située au pied du djebel Mozaia (1604 m d'altitude) à 15 km au sud-ouest de Mozaia . La commune est située dans le tell central algérien dans l'Atlas tellien dans le nord-ouest de l'Atlas blidéen à environ 60 km au sud-ouest d'Alger et à 10 km au nord-ouest de Médéa et à environ 20 km au sud-ouest de Blida et à 31 km au nord-ouest Berrouaghia et à 90 km au nord-est d'Ain Defla et à 45 km au sud –est de Tipaza .

Tamezguida bénéficie d'un climat méditerranéen avec des hivers doux et des étés chauds et secs , ce qui est favorable pour l'élevage de bovins . Les pâturages naturels et les terres agricoles offrent de bonnes conditions pour l'alimentation.

L'étude a été réalisée en 2010 , elle a porté sur 70 exploitations totalisant 1454 bovins dont 822 vaches laitières (dominées à 47% par la montbéliarde , suivie d'animaux de type génétiquement croisé à 36 % , ainsi que les autres races dont : FFPN , Holstein , Fleckvieh et la Brune des Alpes) au niveau de la wilaya de Médéa située au cœur de l'Atlas tellien et réputé pour sa vocation agricole . Elle vise à cerner la situation actuelle de l'élevage bovin laitier dans le but de comprendre la logique de fonctionnement technique des exploitation et ensuite analyser les différentes pratiques et stratégies mises en place pour la gestion de ces unités .

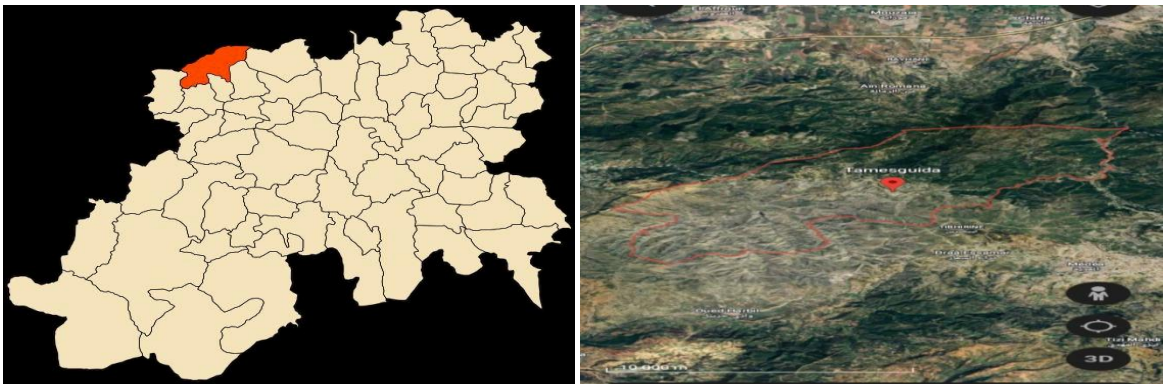


Figure 8 : une carte géographique illustre la localisation de la commune de Tamezguida Daïra de Médéa- wilaya de Médéa (sourcegoogleearth)

Tableau I: statistiques et quelques informations sur la commune de Tamezguida

Statistiques de Tamezguida	
Nom arabe	تمزقيدة
Pays	Algérie
Région	Titteri
Wilaya	Médéa
Daïra	Médéa
Code postal	26125
Population	4591 hab (2008)
Superficie	99 km²
Altitude	Min. 591 m Max. 591 m

La zone d'étude 02 : TABLAT :

L'origine du nom est berbèreTablat est un mot qui , en kabyle , peut désigner une quelconque caillasse , pierre ou caillou .

Tablat est une localité de montagne située à 500 m d'altitude est dans une dépression de l'Atlas blidéenet les monts de khachena à 67 km au sud d'Alger et 90 km à l'est de médéa Le chef_lieu de wilaya a environ 72 km àl'est de blida et à 52 km au sud-ouest boumerdés et à 95 km au sud-ouest de Tiziouzou et à 69 km au nord –ouest de bouira.
La daira de tablat est une circonscription administrative algérienne située dans la wilaya de medea et la région de titteri .

- Situation Géographique:Tablat est située dans une région montagneuse, ce qui offre des pâturages naturels propices à l'élevage.

- Économie Locale : L'agriculture et l'élevage constituent des piliers importants de l'économie locale. L'élevage bovin est pratiqué principalement pour la production de lait et de viande.

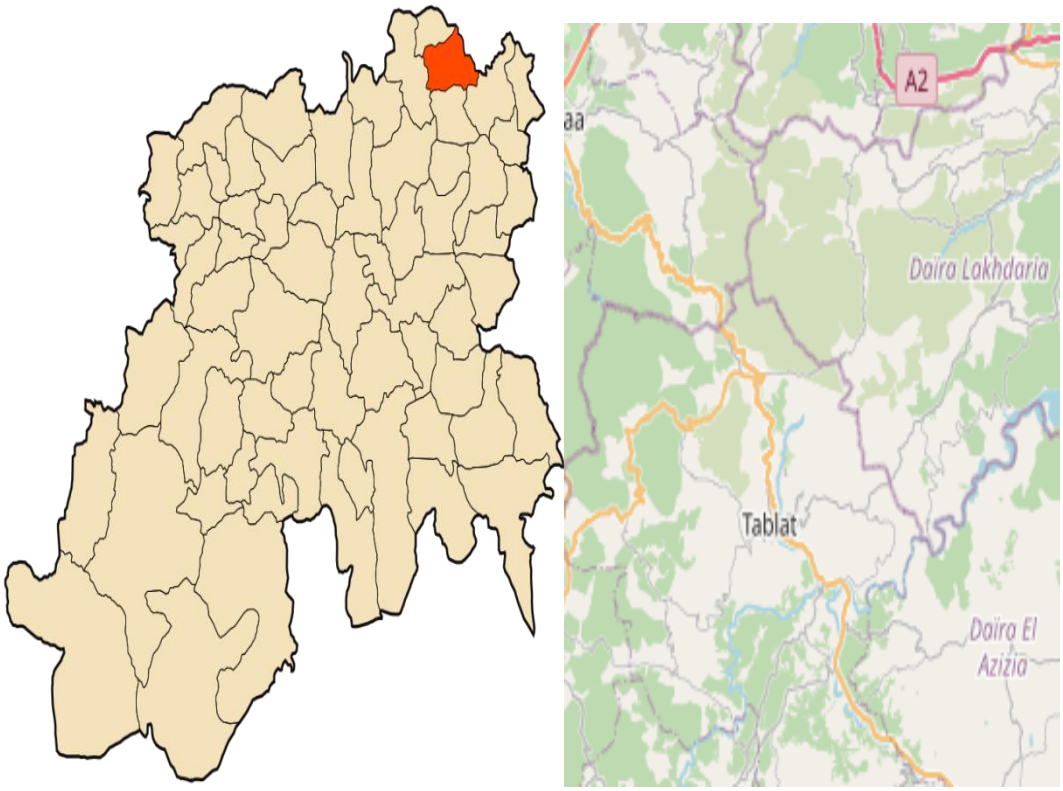


Figure 9 : une carte géographique illustre la localisation de la commune de Tablat Daïra de Tablat - wilaya de Médéa(Wikipédia)

Tableau II : statistiques et quelques informations sur la commune de Tablat

Statistiques de Tablat	
Nom arabe	تابلاط
Pays	Algérie
Willaya	Médéa
Daïra	Tablat
Population	36 000 hab (20231)
Densité	465 hab /km²
Code postal	26004
Altitude	Min .415 m Max.980 m
Superficie	77.5 km²

La zone d’étude 03 :Berrouaghia :

La commune est située dans la région du tell au nord-ouest de la wilaya de médéa, à environ 90 km au sud-ouest d'algeret à 18 km au sud-est de médéa

Berrouaghia, à 939 m d'altitude, est une ville de montagne de l'Atlas tellien, située dans une dépression entre l'Atlas blidéen au nord et le massif de Ouarsenis au sud qui forme, dans l'extrême sud-est de la commune, les monts de Bibans

. Économie Locale : L'agriculture, y compris l'élevage bovin, constitue une composante majeure de l'économie de Berrouaghia, avec de nombreux petits exploitants agricoles.

Pratiques d'Élevage

1. Type de Bovins : Les éleveurs de Berrouaghia élèvent généralement des races locales robustes ainsi que des races améliorées pour augmenter la productivité en lait et en viande.

2. Alimentation : Les bovins se nourrissent de pâturages naturels, ainsi que de compléments alimentaires tels que le foin, les ensilages, et les concentrés alimentaires.

3. Méthodes d'Élevage : L'élevage peut être extensif ou semi-intensif, avec une combinaison de pâturage et d'alimentation en stabulation.

Production et Gestion

1**. Production Laitière** : La production laitière est une activité clé. Le lait est souvent vendu à des coopératives laitières locales ou transformé en produits laitiers artisanaux.

2. Production de Viande : La viande bovine est également importante, avec des éleveurs vendant leur bétail sur les marchés locaux et régionaux.

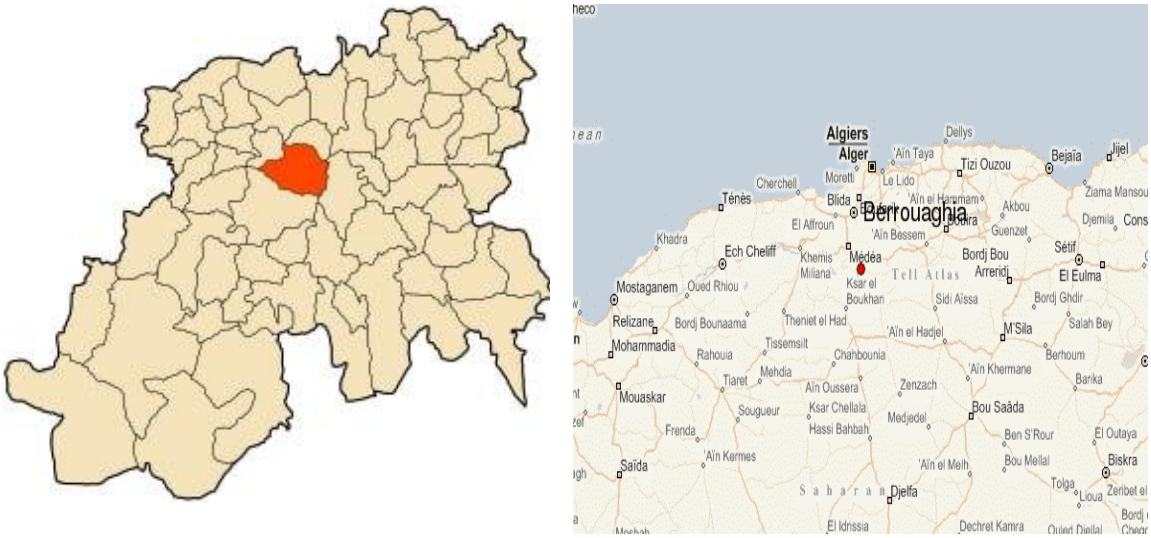


Figure 10:une carte géographique illustre la localisation de la commune de BerrouaghiaDaïra de Berrouaghia - wilaya de Médéa(Wikipédia)

TableauIII: statistiques et quelques informations sur la commune de berrouaghia

Statisque de berrouaghia	
Nom en arabe	البرواقية
Région	Tittri
Daïra	Berrouaghia
Population	60 152 hab. (2008[2])
Densité	373 hab./km^2
Code postal	26002
Altitude	Min. 952 m Max. 1 235 m
Superficie	161,32 km^2

A/ Sur le terrain

I.1.2 Fiche d'Enquête :

- c'est une fiche comporte des questions précises sur la colibacillose bovins (chez les veaux nouveaux nés)**(annexe N° 1)**.

I.1.3 Fiche des cas cliniques :

- Le maximum d'information est collecté lors de la des réception des cas cliniques . tell que :une sévère diarrhée et parfois sanglante ; léthargie

I.1.4 Examen cliniques des bovins (veaux nouveaux nés) :

- l'examen clinique consiste à observer les veaux diarrhéiques dans le but de réaliser une analyse microbiologique sur les fèces afin de détecter l'agent pathogène responsable de

cette diarrhée . ils sont prélevés de différentes zones ,17 sujets de veaux nouveaux nés âgés d'une semaine jusqu'à 6 mois .

I.1.5 Analyse microbiologique :

I.1.5.1 Prélèvement :

Les prélèvement fait su 17 veaux nouveaux nés qui ont une diarrhée néonatale , qui par la suite ont été transporté vers un laboratoire bactériologique pour l'isolement . La matière fécales a été pris en suivant les étapes suivants :

- mettez les gants jetables

- avec une spatule ou une cuillère stérile prend une quantité suffisant de diarrhée (20-30 ml) après en la met dans des pots stériles bien fermé .

I.1.5.2 Etiquetage et transport :

- Etiqueté les pots avec des informations pertinent (numéro , l'âge , date de prélèvement , région)

- Transporté les prélèvement dans une glacière (4-8 c°) rapidement .

I.1.5.3 Préparation de matériels :

- Porte des gants jetables pour éviter la contamination

- Préparation des pots stériles avec ses couvercles hermétiques

- Met l'étiquète sur chaque pots contient toutes les informations sur le veau

- Il est nécessaire de travailler dans une zone stérile

- On doit respecter tout les conditions d'hygiène

- Jeter les gants

- laver les mains avec de l'eau et du savon

Ces précautions permettent de prélever des échantillons représentatifs et de quantité pour des analyses de laboratoire précises.

I.2 Matériel de laboratoire

I.2.1 Laboratoire de bactériologie

Matériels lourd :incubateur , agitateur , bain marie , balance de précision , microscope optique , autoclave .

Verrerie : bécher, éprouvette graduée, flacons stériles , tube sec

Petit matériels : bec bunsen, écouvillon, boite pétri , barreau , pots (boites de transports de prélèvements) portoir , pince, les gants jetables .

Milieu de culture et réactifs : eau distillée stérile , eau physiologique**,** milieu gélose Mac-Conkey**,**milieu Mueller-Hinton **,**galerie API 20E , +Kits de réactifs (réactifs Indol (KOVACS) ,réactifs TDA ,réactifs Vp (vp1 , vp2), Huile de vaseline),disques d'antibiotiques

-huile à immersion,

-**colorants** : violet de gentiane, solution de Lugol, acétone, fuchsine de Zielh.



Figure 11 : des images illustrant le matériel collecté pour l'utilisation dans la partie expérimentale de notre étude .

I.2.2 Préparation des milieux de culture :

Deux types de milieux de culture ont été préparés (selon les recommandations du fabricant) à savoir un milieux pour culture et isolement des germes (Gélose Mac Conkey), et pour l'identification on a utilisé les galeries biochimiques API20E, Il faut ajouter à ceux-là, le milieu Mueller- Hinton utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

(3 flacons GMC, 1Flacon Muller Hinton) ont été mis dans le bain marie pendant une demie heure pour les rendre en forme liquide puis les déversés dans des boites pétri, on les laisse pendant 10 minutes pour leur solidification de nouveau avant l'ensemencement par l'anse de platine ou par l'écouvillon qui contient le prélèvement frais directement.



Figure 12 : image illustrant le matériels utilisé dans la préparation de milieu de culture

I.2.2 .1 Milieu gélose Mac Conkey :

-Sur une balance on a pesé 25g de poudre de Mac Conkey , puis dans une éprouvette graduée on a met 500 ml de l'eau distillé stérile

- Dans un bécher en met du l'eau distillé puis en ajoutant la poudre , et les mélanger avec un agitateur jusqu'à la fusion de la poudre (homogénéité)

- Ensuite en verse le mélange dans des flacons , puis les mets dans l'autoclave à 121 c° pendant 15 min

- après le déversé dans des boites pétri et on les laisse pour les solidifier .



Figure 13 : la solidification de milieu Gélose Mac Conkey

I.2.2 .2 Milieu Mueller Hinton :

-Sur une balance on a pesé 19g de poudre Mueller Hinton , puis dans une éprouvette graduée on a met 500 ml de l'eau distillé stérile

- Dans un bécher en met du l'eau distillé puis en ajoutant la poudre , et les mélanger avec un agitateur jusqu'à la fusion de la poudre (homogénéité)

- Ensuite en verse le mélange dans des flacons , puis les mets dans l'autoclave à 121 c° pendant 15 min

- après le déversé dans des boites pétri et on les laisse pour les solidifier.

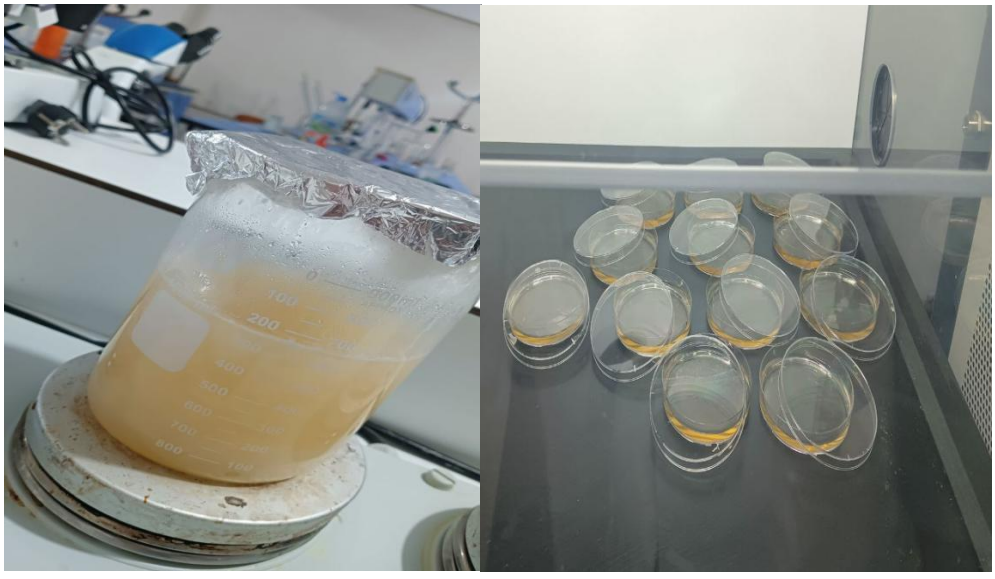


Figure 14 : la préparation et solidification de milieu Mueller-Hinton

I.2.2.3 culture des germes :

-la culture des germes a été fait par l'ensemencement des échantillons prélever dans des boites pétri contenant du GMC, ce milieu a l'avantage de poussez de toutes les entérobactéries .

- Les différentes boites ensemencer dans des conditions d'asepsie (proche de bec bunsen) en utilisant des gants stériles , la fermeture hermétique de boites pétri , sont ensuite incubé à 37 c° pendant 24h .

- La lecture est réalisée après 24h , les colonies ont été observées sur le plan macroscopiques , puis la prise d'une colonie de chaque boite positives en basent sur l'aspect des colonies pour subir un repiquage dans le MH pour la prochaine étape .

Microorganismes	Caractéristiques
Escherichia coli	Colonies rose

TableauIV :aspect des entérobactéries sur un milieu Gélose MacConkey

I.2.2.4Coloration de Gram :

La coloration de Gram est une méthode de coloration différentielle utilisée pour distinguer les bactéries Gram-positives des bactéries Gram-négatives .

On a réalisé ce test pour confirmer qu'on a bien dans le cadre des Entéro-bactéries.

Deux culture pure a fait l'objet (4 et 6).

I.2.2.4 .1Mode opératoire :

A/ Matériel nécessaire :

Lames de microscope , Colorant cristal violet ,Lugol (solution iodée),Alcool ou acétone (décolorant), fuchsine (contre-colorant), Eau distillée, l'eau physiologique , Flamme de Bunsen , Pinces, papier absorbant, et supports pour lames ,l'anse de platine ,les colonies .

B/ Étapes du protocole :

Préparation du frottis : Déposez une petite goutte d'eau physiologie au centre d'une lame de microscope propre.

Prélevez une petite quantité de la culture bactérienne avec une anse stérile et mélangez-la avec l'eau sur la lame pour former un frottis mince.

Laissez sécher à l'air libre. Fixez le frottis en passant la lame rapidement à travers la flamme de Bunsen à plusieurs reprises.

Colorationprimaire : Couvrez le frottis fixé avec du cristal violet pendant 1 minute. Rincez doucement la lame à l'eau distillée pour enlever l'excès de colorant.

Couvrez le frottis avec la solution de lugol (iode) pendant 1 minute. Rincez à l'eau distillée. **Décoloration:** Versez doucement l'alcool ou l'acétone sur le frottis jusqu'à ce que le colorant ne se détache plus (environ 10-20 secondes).

Rincez immédiatement à l'eau distillée pour arrêter la décoloration.

Contre-coloration : Appliquez la fuchsine sur le frottis pendant 1 minute. Rincez à l'eau distillée et laissez sécher.

Observation au microscope :

Placez la lame sur le microscope et examinez à l'objectif x100 à immersion d'huile .

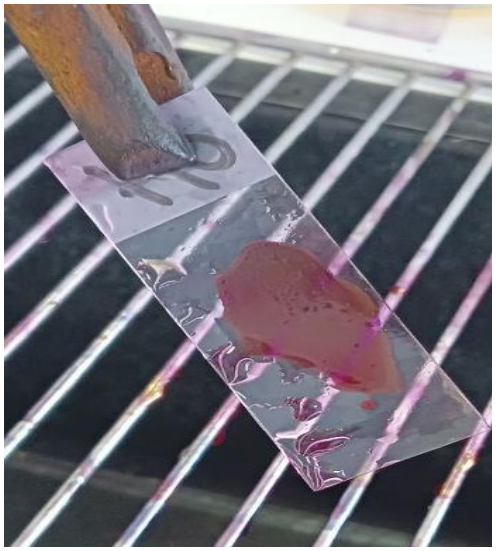




Figure15 :Résultats de la coloration

Figure 16 :observation microscopique à l'objectif x100

I.2.2.5.1 Galerie Analytical Profile Index (API 20 E)

I.2.2.5.2 Objet de la galerie API 20 E

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobactériaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés. La liste complète des bactéries qu'il est possible d'identifier est présente dans un catalogue analytique.

I.2.2.5.2.1 Principe :

La galerie API 20 E comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés, les microtubes sont inoculés par une suspension bactérienne qui reconstitue les substrats. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs ,la lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou un logiciel numérique sur Excel qu'on le rajoute les + ou – et il nous affiche les résultats finaux (noms des souches fortement probables selon la combinaison entre les réactions qui ont résulté dans les microtubes des API20E.

I.2.2.5.2.2 Mode opératoire :

4 prélèvements pris à l'identification qui a été faite à l'aide de 4 galeries biochimiques API 20E .

- **Préparation de la galerie**

• Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée [ou toute eau sans additif ou dérivés susceptibles de libérer

des gaz (Ex : Cl2, CO2 ...)] dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.

• Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte. (Ne pas inscrire la référence sur le couvercle, celui-ci pouvant être déplacé lors de la manipulation).

• Sortir la galerie de son emballage.

• Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- **Préparation de l'inoculum :**

utiliser un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile ou d'eau distillée stérile, sans additif.

• A l'aide d'une anse, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé. Utiliser préférentiellement des cultures jeunes (18-24 heures).

• Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

• Inoculation de la galerie

-Remplir tubes et cupules des tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne en utilisant la seringue ou pipette ayant servi au prélèvement.

-Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.

-Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, H2S, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine .

-Refermer la boîte d'incubation puis incuber à 37°C pendant 24 heures

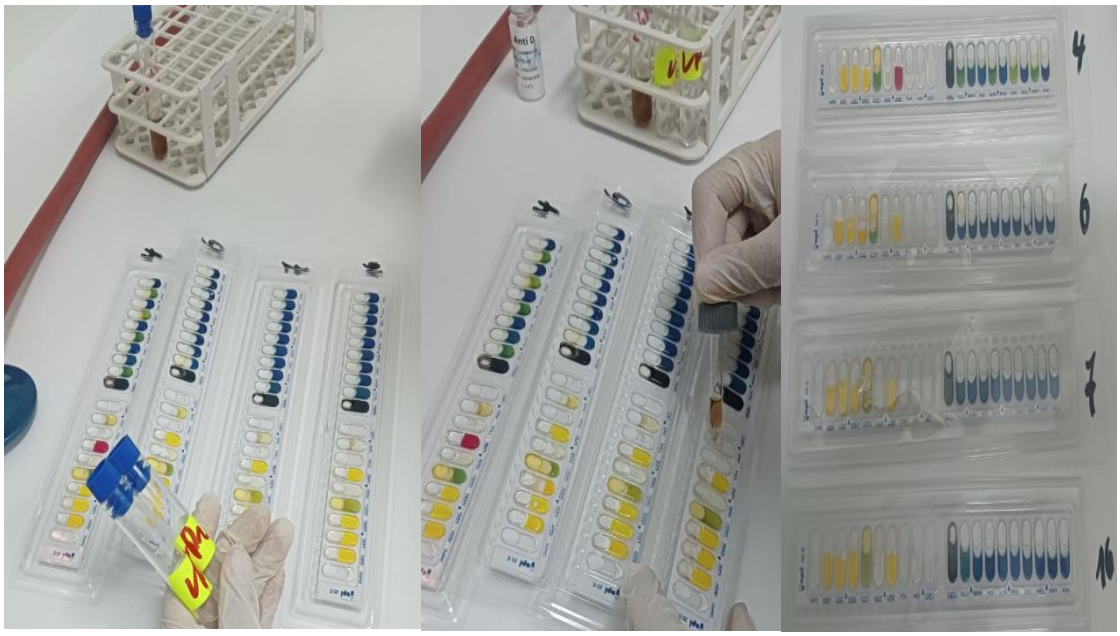


Figure 17 :la préparation et l'inoculation de la galerie **.**

I.2.2.5.2.3 Lecture et interprétation

• **Lecture de la galerie** : après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture, 3 tests nécessitent l'addition de réactifs :

-Test Tryptophane Désaminase (TDA) : on ajoute une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

Remarque : on a pas trouver ce réactifs

-Test Indole(IND) : on ajoute une goutte de réactif JAMES ou Kovacks.

Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

-Test Vogues-Proskauer (VP) : on ajoute une goutte de réactif VP 1 et VP 2 puis on attend au minimum 10 minutes.

Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

• Interprétation de la galerie

L'identification est obtenue à partir du profil numérique.

-Détermination du profil numérique :

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1 ; 2 ou 4 est indiquée pour chacun des résultats positifs si c'est négatif on met un 0.

La galerie API 20 E comportant 21 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

-Identification: Elle est réalisée à l'aide du Catalogue Analytique qui donne le nom de la bactérie correspondant au profil biochimique obtenu ou par un logiciel sur Excel.

Les résultats globaux des galeries biochimiques API20E sont affichés dans (AnnEX)

I.2.2.6 Antibiogramme :

L'antibiogramme a permis de déterminer in vitro la sensibilité des souches d'Escherichia coli1 identifiées vis-à-vis de (8) antibiotiques choisis parmi les plus utilisés dans les élevages des bovins en Algérie.

I.2.2.6 .1Principe :

Le principe consiste à déterminer le diamètre du cercle qui correspond à l'aire ou la zone inhibitrice complète de la croissance bactérienne visible par les antibiotiques testés.

Il existe trois types d'interprétation selon le diamètre de la zone d'inhibition qui entoure le disque d'antibiotique : bactérie sensible , intermédiaire ou résistance à l'antibiotique

I.2.2.6.1.1 Réalisation de l'antibiogramme :

Nous avons utilisé la méthode de diffusion en gélose qui consiste à :

1 .Préparation de la suspension bactérienne :

- mettre stérilement de l'eau distillé stériles dans des tubes à hémolyse .

- A l'aide de l'anse de platine prendre des colonies de la culture pure

- mettre les colonies en suspension à l'aide d'un agitateur jusqu'à l'obtention d'une densité optique 0,5 Mac Farland

2.L'ensemencement :

-tremper l'écouvillon dans la suspension , enlever l'excès d'inoculum par pression sur les bords de tube

- ensemencer la gélose MH par la suspension avec écouvillon régulièrement en tournant la plaque 60° jusqu'à ensemencement de toute la surface .

-laisser sécher 3 minutes

-déposer les disques d'antibiotiques

-incuber pendant 24h

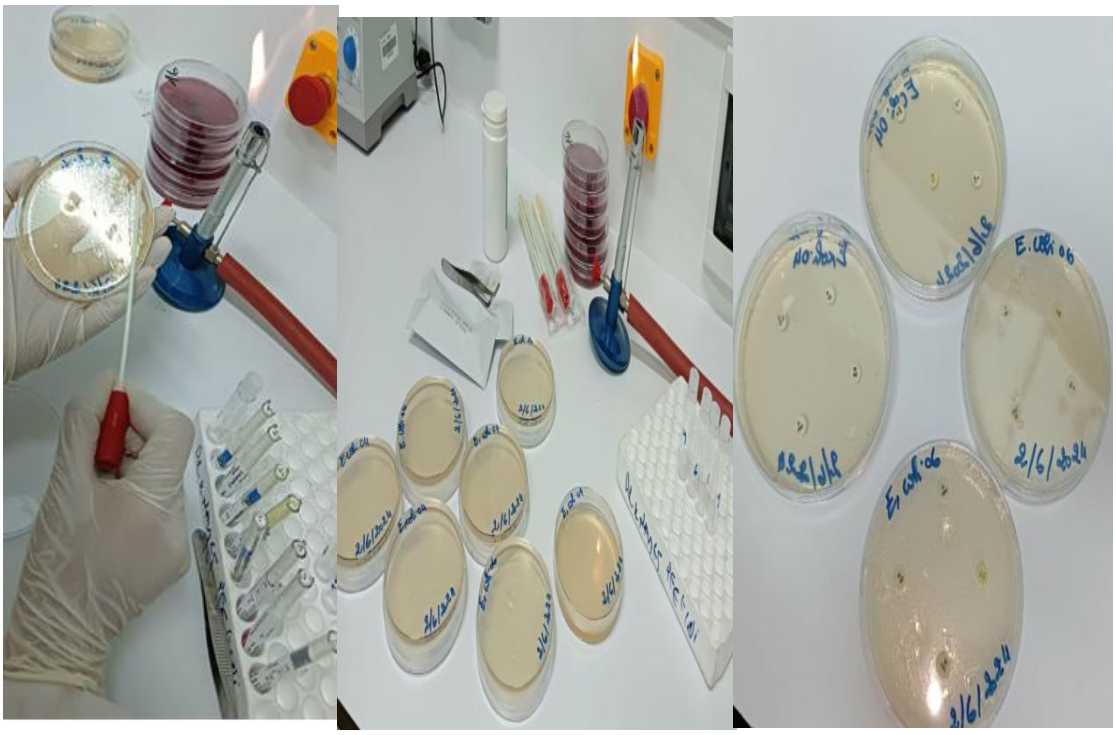


Figure 18:Réalisation de antibiogramme sur la gélose Muller-hinton .

I.2.2.6 .1.2 Lecture et interprétation de l'antibiogramme :

L'antibiotique contenu dans chaque disque, grâce à l'humidité du milieu MUELLER HINTON sur lequel il est déposé, s'est remis en solution et a diffusé autour du disque. Si l'antibiotique est actif sur la bactérie étudiée, on constate un cercle sans culture autour du disque, qui constitue l'aire ou la zone d'inhibition, la mesure du diamètre obtenu sur l'antibiogramme permet, en se rapportant au tableau 5, de déduire si la bactérie est sensible, intermédiaire ou résistante à l'antibiotique.

Tableau : liste des antibiotique utilisés et interprétation des zones d'inhibition.

Référence : Comité de l'antibiogramme de la société Française de Microbiologie

(Communiqué 2008, Ed janvier 2008).

Antibiotiques	**code**	**Charge en µg**	**Diamètre de la zone d'inhibition en mm**		
B Lactamine			**Résistant**	**Intermédiaire**	**Sensibilité**
ampicilline	AM	10	< 14	14-19	>19
amoxicilline	AMX	25	<14	14-21	>21
Aminosides					
gentamycine	GEN	500	<11	11-16	>17
néomycine	N	30UI	<15	15-17	>17
Tétracyclines					
tétracycline	TE	30	<17	17-19	>19
Quinolones					
fluméquine	UB	30	<21	21-25	>25
Fluoroquinolones					
norfloxacine	NOR	5	<22	22-25	>25
Polypeptides					
colistine	CS	50	<15	15	>15
Diaminopyremidines					
trimethoprime	TMP	5	<12	12-16	>16
Sulfamides					
sulfamides	SSS	200	<12	12-17	>17

- **sensibilité** : est la capacité d'une souche bactérienne à être tuée ou inhibée par un antibiotique spécifique. Les tests de sensibilité aux antibiotiques sont utilisés pour déterminer quels antibiotiques sont les plus efficaces pour traiter une infection bactérienne particulière.
- **La sensibilité intermédiaire**: signifie que la bactérie peut être affectée par l'antibiotique, mais pas de manière aussi efficace que les bactéries sensibles. C'est un résultat qui nécessite souvent une évaluation clinique pour déterminer le meilleur traitement.
- **La résistance** : un germe est dit résistant à un médicament lorsqu'il ne répond pas au traitement quelle que soit la posologie employée et la localisation de l'infection.

Chapitre II :

Résultats et discussion

II.1 Résultats :

II.1.1 Résultatsaux laboratoire :

II.1.1.1 Résultats bactériologiques :

II.1.1.1Isolement et identification :

Après l'incubation à 37c° les bactéries poussent sur le milieu mac conkeyet produisent des colonies rose a rouge .

Sur un total de 17 prélèvement analysées , 4 se sont révélés positifs (isolement et identification d'E. coli) .

II.1.1.2 Coloration de gram :

D'après la coloration de gram on a confirmé que ses isolats sont des entérobactéries à gram négatives .

Les résultats de l'expérience sont illustrés dans les figure suivants **20** :

Galeries Api 20 E :

Les résultats de la galerie sont affichés dans la figure **21** :

1 / **les résultats de l'identification des germes sur le milieu MAC CONKEY :**

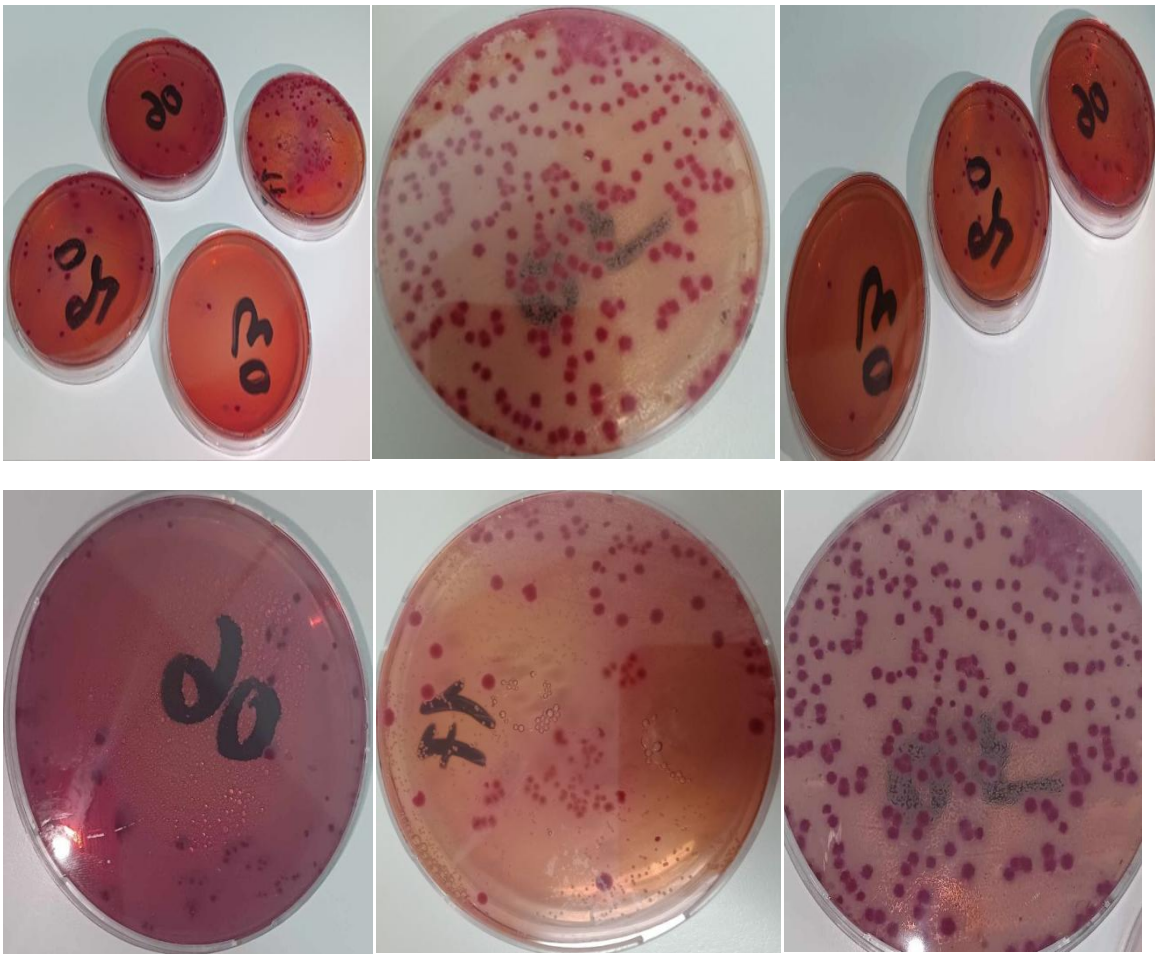


Figure 19 : les résultats positifs de milieu Mac Conkey pour les prélèvements diarrhéiques

2/ Résultats de la coloration de Gram :

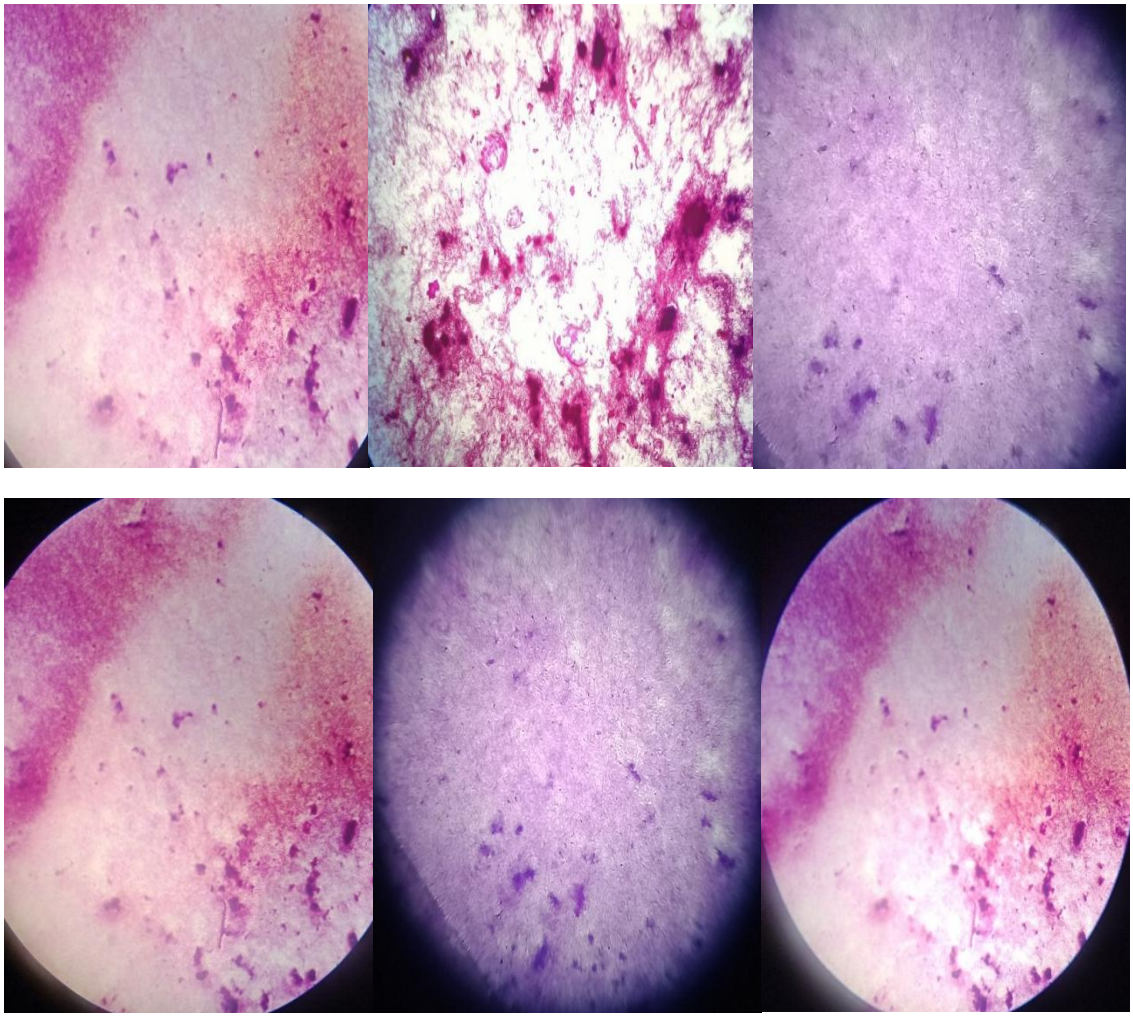


Figure20 : résultats microscopique de la coloration de Gram été négatifs

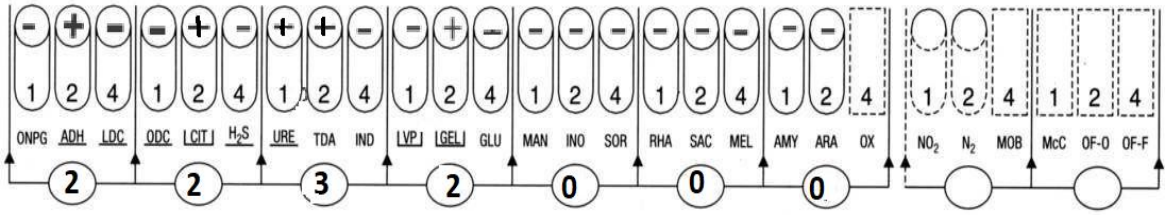
3- resultats de la galerie APi 20 E :



Figure 21 :résultats positifs de E.coli dans la Galerie API 20 E (souche 04)

La fiche numérique de La galerie numéro 04 :

(en cas de TD +) :



(en cas de TD –) :

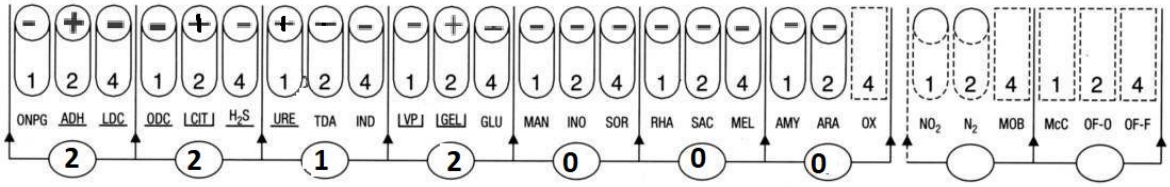


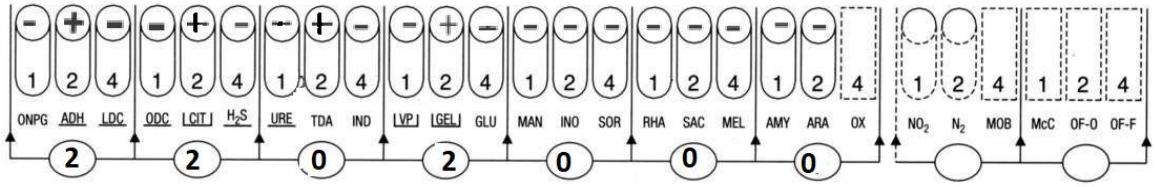
Figure 22: les résultats de la fiche numérique de la Galerie API 20E en cas de TDA +/TDA -



Figure 23: résultats positifs de E.coli dans la Galerie API 20 E (souche 06/07/16).

La fiche numérique de La galerie numéro (06/07/16) :

En cas de TDA + :



En cas de TDA - :

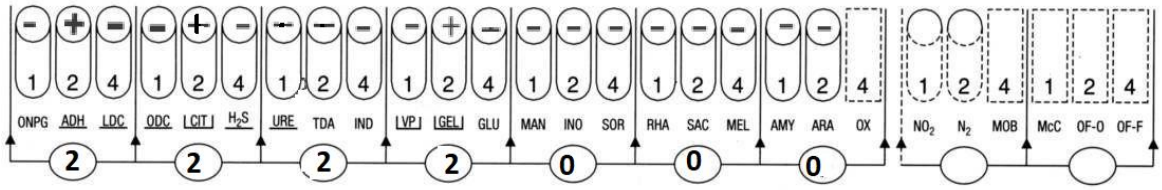


Figure 24: les résultats de la fiche numérique de la Galerie API 20 E en cas de TDA + /TDA -pour les souche 06.07.16 .

-Les 4 bactéries isolé ont été identifiées avec les galerie biochimique Api 20E , soit un pourcentage de 23,52% .

TableauV : pourcentage des isolats positifs à E .coli :

Germes identifiés	E coli	Autres
Pourcentage	23,52 %	76,48%

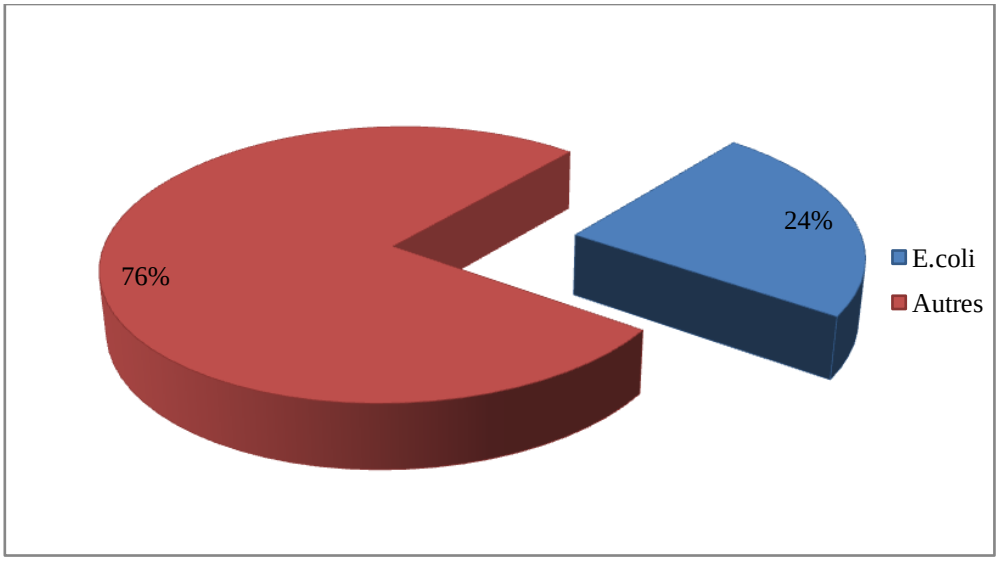


Figure25 : répartition des germes isolés et leurs fréquences relatives

Résultats d'Antibiogramme :

L'antibiogramme a été réalisé sur toutes les souches d'Escherichia coli isolées.

Ainsi la sensibilité de 4 souche d'E coli a été étudiée vis-à-vis des 7 antibiotiques choisis .

Amoxicilline AMC / Gentamycine GEN /Cefradine C30 /Pénicilline P10 /Tétracycline TE/ Céphalexine CFL/ Triméthoprime CoT25 / Ciprofloxacine CIP

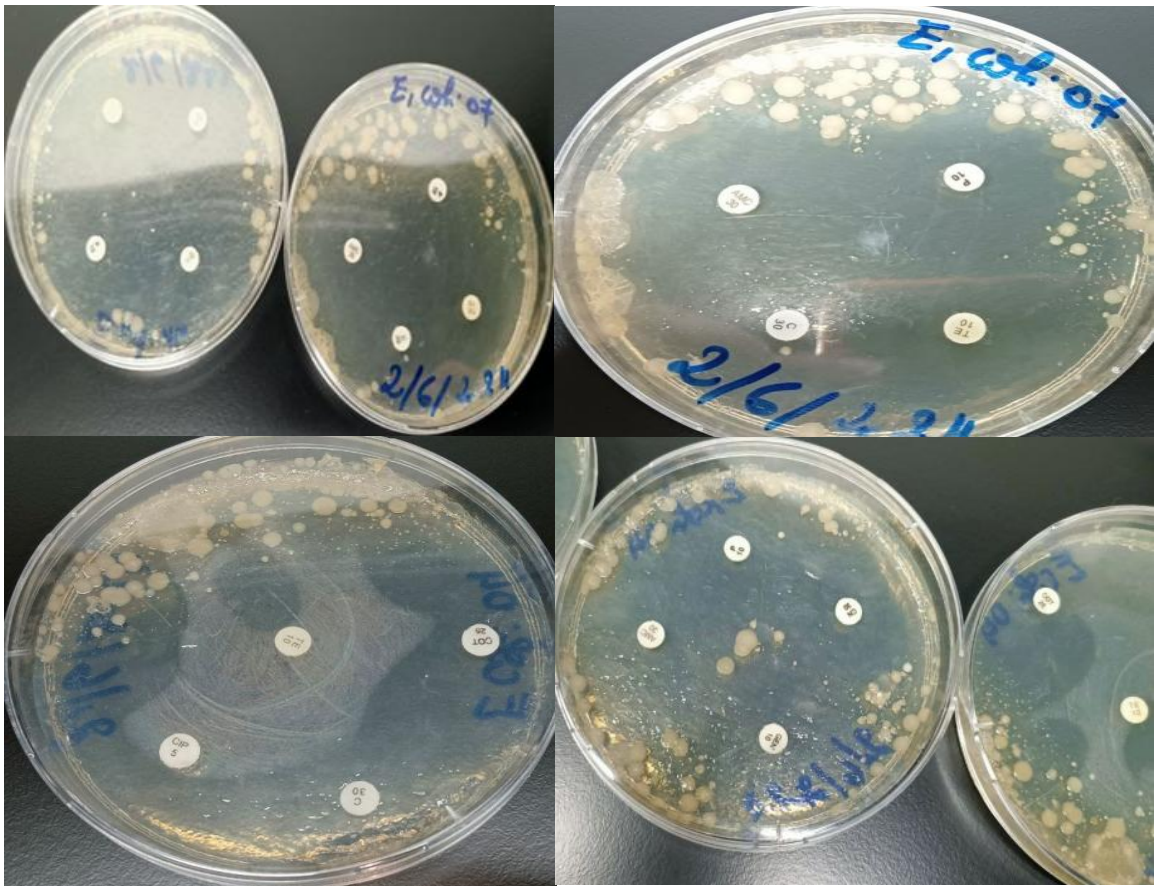


Figure 26: résultats d'antibiogramme sur des milieux (Mueller- Hinton)pour les prélevements diarrhéique .

. L'étude a révélé une très bonne résistance des souches vis-à-vis d'un seule antibiotiques sur les sept testés : penicilline

Une sensibilité intermidiare a été observé avec un seule antibiotiques : cefalixine .

La sensibilité la plus élevé a été observé avec 4 antibiotiauqes :Gentamicine et cefradine tétracycline amoxiciciline .

Tableau VI: classification de la Sensibilité des différentes souches d'E coli vis-à-vis (7) antibiotiques testés .

		Souches 'Escherichia coli		
Antibiotiques	**Code**	**Sensible**	**Intermédiaire**	**résistance**
Cefradine 30	C30	+		
Gentamycine	GN	+		
Pénicilline	P10			+
Tétracycline	TE	+		
Céphalexine	CFL		+	
Amoxicilline	AMX	+		
Triméthoprime	TMP	+		

Les résultats de l'antibiogramme réalisés sur les milieux de culture Muller Hinton ont montré la sensibilité des quatre isolats qui sont révélés positifs à (E. coli) vis-à-vis l'action des disques d'antibiotiques (07) listés dans le tableau .

Voici ci-dessous les 4 cas positifs en E. coli 1 :

cercle Rouge : sensibilité élevée de la souche E. coli aux antibiotique .

cercle Vert : résistance élevée de la souche E. coli aux antibiotique

cercle Bleu: sensibilité intermédiaire (moyenne) de souche E.coli aux antibiotique .

Souche numéro 04 :

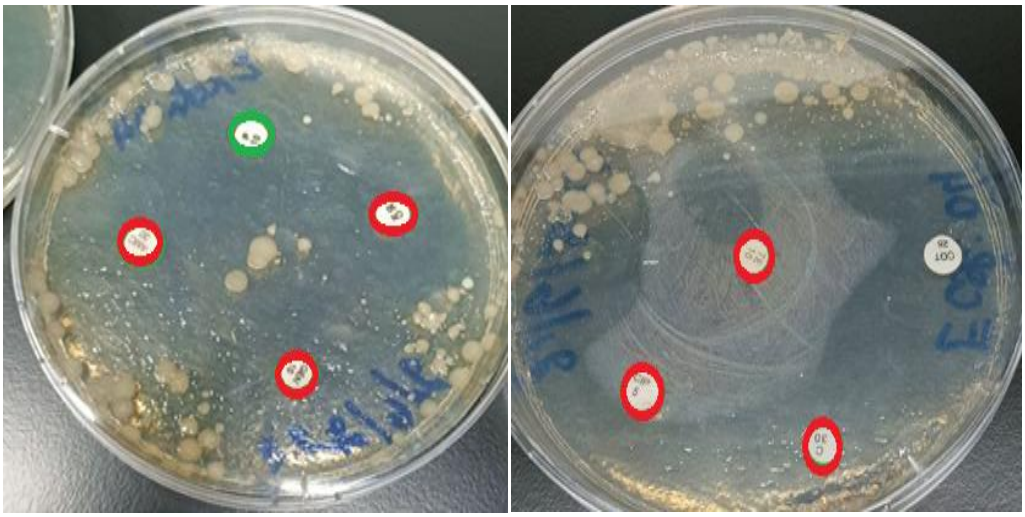


Figure 27 : test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité et la résistance de la souche E. coli 01 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques .

Souche numéro 06 :

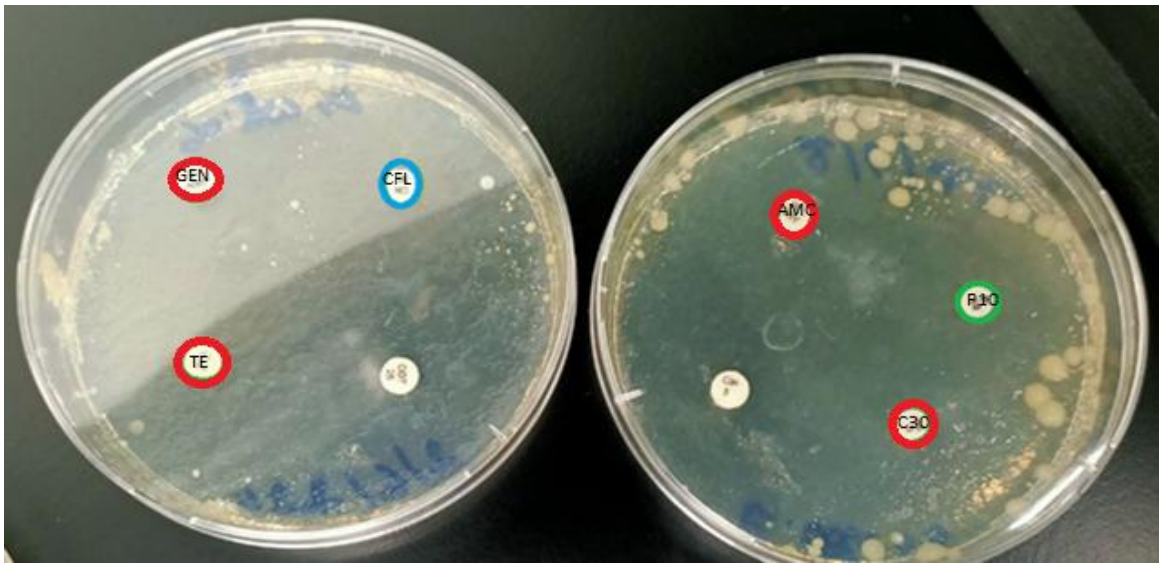


Figure 28:test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité de la souche E. coli 06 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques.

Souche numéro 07 :

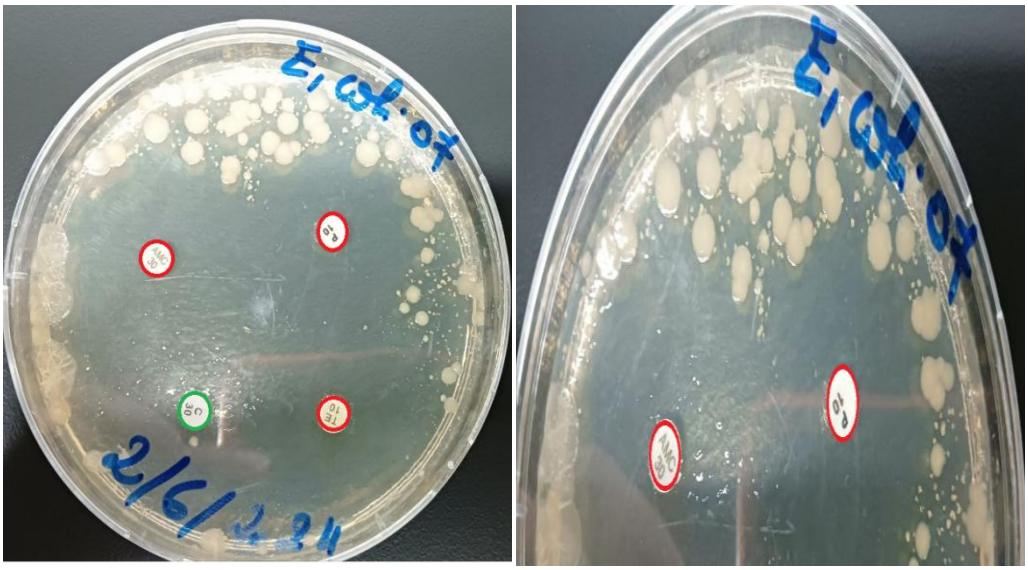


Figure 29 :test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité de la souche E. coli 07 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques

Souche numéro 16 :

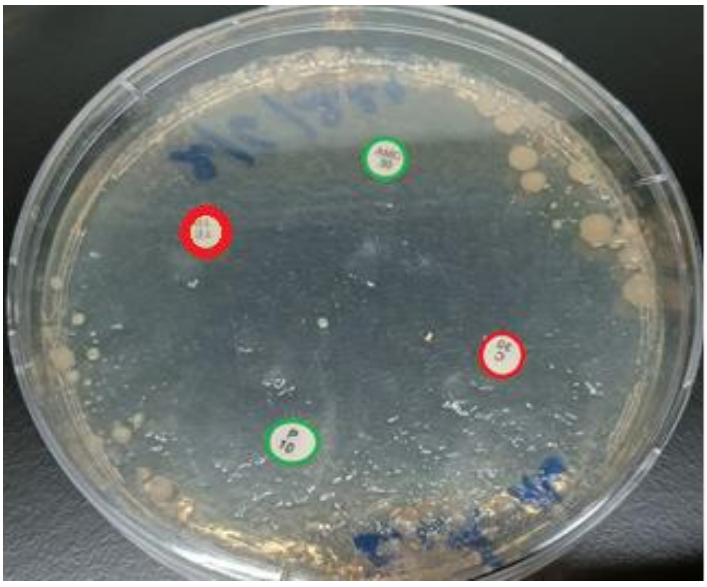


Figure 30 : test d'antibiogramme sur le milieu MH qui vise à savoir la sensibilité de la souche E. coli 16 vis-à-vis les 8 disques d'antibiotiques

II.2 Discussion :

II.2.1 Résultats bactériologiques :

A partir de 17 prélèvements fécales des veaux diarrhéiques 4 cas positifs (isolement et identification avec galerie API 20E)avec l'absence de réactif de TDA ont obtenue deux probabilité :

TDA+ ⇒ yersinia

TDA- ⇒ ella

Donc salmonella et yersinia spp sont les souches d'Escherichia coli pathogènes

le pourcentage de 23,52% des cas positif est faible par rapport à celui rapporté par(Selles,Sidi Mohammed Ammar, et al. 2018). qui a travaillé sur 50 veau Il a obtenu 62% cas positifs.

Dans une étude au indiaMailk, S., Kumar, A., Verma, A. K., Gupta, M. K., Sharma, S. D. Sharma, A. K., &Rahal, A. (2013). Incidence and drug resistance pattern of collibacillosis in cattle and buffalo calves in Western Uttar Pradesh in India. *J. Anim. HealthProd*, *1*(1), 15-19. (Mailk, Subhash, et al2013)., Sur 109 échantillons fécaux de veaux diarrhéiques (âgés de moins de trois mois), 41 (37,61%) échantillons fécaux étaient positifs pour E. coli.

Atamezguida et tablat , sur 17 échantillons, nous avons isolé 4cas d'Escherichia coli dont les sujets ont été représentés par des veaux soit un pourcentage de 23,52%, L'augmentation de la fréquence d'isolement de ce germe dans ces régions peut être imputée au mélangé les veaux nouveaux née avec les bovins âgée dans une mêmes chambre.

Ou causé par la mammite bovine qui est provoqué par des bactéries pathogène et E coli .

Et pourrait aussi être du a un manque d'hygiènes.

II.2.2 Antibiogramme :

Les résultats de l'antibiogrammemontrent :

Une sensibilité très élevée à lagentamicine , la céfradine , le tétracycline etl'amoxicilline + acideclavulaniquea étés observe chez les isolat testé des Ecoli.Et une résistance à la pénicilline.

ces résultats déduit a partir les mesure de diamètre des zone d'inhibition ou tour des disques d'antibiotiques sur le milieu de culture Muller Hinton .

Par comparaison avec les travaux de (Merati, R et all 2020).,Qui détecte une résistance contre l'amoxicilline + acide clavulanique et le tétracycline.

Donc nous notons que les résultats de sensibilités sont cohérents pourla gentamycine.

Aussi à partir les recherches de (Ricordel, M. 2022)qui détecteun résistance contre le tetracycline et unesensibilité aux Triméthoprime Sulfamides et Céfalexine et Gentamicine

Une sensibilité intermédiaire au céfalexine .si on compare ce résultat avec les résultats de (Ricordel, M. 2022)qui est trouvés des souches sensibles. Elles sont presque les mêmes .

Une autre étude dans la région de Tiaret par les chercheurs (Selles, Sidi Mohammed Ammar, et al. 2018).sur cinquante échantillons fécaux prélevés sur des veaux des deux sexes souffrant de diarrhée, âgés de moins de 30 jours et n'ayant pas reçu de traitement antibiotique préalable pendant la période de vêlage après le test d'antibiogramme les souches isole il a été révèle une résistance très élevés contre l'amoxicilline +acide clavulanique et tétracycline et le triméthoprime ,sulfaméthoxaz-ole et une sensibilité au la gentamicine .

Dans la région de Mitidjaen 2007 (Akam, A., et 2007)fait une étude sur la colibacillose Sur 365 veaux examinés il obtenue une forte résistance la tétracycline et l'amoxicilline + acide clavulanique avec une sensibilité à lagentamicine.

Cette différence s'explique d'une part à l'utilisation élevé de la pénicilline au cours de l'élevage bovine c'est pour ça les souche est résisté .

Et pour la tetracycline , gentamicine et amoxicilline + acide clavulanique et triméthoprime sont des traitement efficace a causederespect des posologies au cours des traitements,

Conclusion

CONCLUSION GENERALE

L’élevage des bovins peut avoir plusieurs effets sanitaire , à la fois positifs et négatifs tant pour les animaux que pour les humains . Parmi ses effets , il y’a une infection à Escherichia coli bovins ou colibacillose bovine . Cette maladie peut entraîner divers symptômes chez les bovins, tels que la diarrhée, la fièvre et parfois la mort, surtout chez les jeunes veaux. En termes d'élevage et d'économie, la colibacillose bovine peut avoir un impact négatif sur la rentabilité des élevages en raison des pertes de production et des coûts associés au traitement et à la prévention de la maladie. Dans le but de comprendre l’impact de cette maladie sur les bovins dans le contexte spécifique de l’élevage en Algérie .en l’occurrence les régions de Médéa – Tamezguida,Tablat et Berrouaghia , que cette étude a été conduite de Mars 2024 à Mai 2024. Ainsi, des enquêtes ont été menées auprès des vétérinaire privé et des cas cliniques sont été investigués avec des prélèvements qui ont été analysés au laboratoire de bactériologie de l’université de Yahia Farés –Médéa.

Nos résultats ont montré que les cas cliniques Pour toutes les suspicions de colibacilloses sont dominés par colonisation intestinale : Les veaux naissent avec un tractus intestinal relativement stérile.Virulence des souches : Certaines souches pathogènes d'E. coli (comme E. coli entérotoxinogène, ETEC) produisent des toxines et des adhésines .Conditions prédisposantes : Les jeunes veaux, en raison de leur système immunitaire immature, sont particulièrement sensibles aux infections bactériennes.

Les symptômes comprennent la diarrhée aqueuse sévère, souvent accompagnée de déshydratation, de léthargie, de fièvre et éventuellement de la mort si elle n'est pas traitée rapidement.

La propagation : La maladie se propage principalement par voie fécale-orale. Les veaux peuvent contracter l'infection en consommant de l'eau ou du lait contaminé, ou par contact direct avec des surfaces souillées par des excréments infectés.

Sur un total de 17 échantillons analysés, 4 souches d’Escherichia coli ont été isolées et leur sensibilité testées vis-à-vis des antibiotiques.

L’antibiogramme standard a révélé une très bonne sensibilité vis-à-vis de quatre antibiotiques sur les sept . Dans l’ordre d’activité décroissante, la gentamicine et la tetracycline ,l’amoxiciline , la ciprofloxacine , la triméthoprime.

La sensibilité est intermmédiare à faible avec un (1) antibiotique : lacéphalexine.

La résistance la plus élevé a été observé avec lepenicilline ,

RéférencesBibliographiques

Références :

1-Akam, A., Bouyoucef, A., Rahal, Kh., Lafri, M., Kaidi,R., Khelef, D., Chirilă F., 2007. Isolation frequencies and antibioticresistance of Escherichia coli F5+ strainsisolatedfromcalves in Mitidja (Algeria).Bulletin.USAMV-CN. 64(1-2), 20-25.

2-Alain R., Bernard J. (2002).Entérobactéries. Ed lavoisier. P : 29-38

3-Avril J-L., Dabernat H., Denis F., Monteil H. (1992).Bactériologie Clinique 2ème Edition.Paris : Ellipses : p 149-151.

4-Bendali F., (1998) Epidémiologie Des Gastro-Entérites Néonatales Chez Le Veau. Thèse De Doctorat En Médecine Et Pharmacie De Besancon. Université De Franche Comté. 163p, P :11, 22,23

5-Besser T E, Gay C C. Septicemiccolibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. Veterinary clinics of North America: Food animal and practice. 1985; 1(3): 445-459.

6-Blanc, J.J. (2003). Implication of virulence factors in *Escherichia coli* O157 :H7 pathogenesis. *CritRevMicrobiol*. 29: 277-296

7-Blanc, J.J. (2003). Implication of virulence factors in *Escherichia coli* O157 :H7 pathogenesis. *CritRevMicrobiol*. 29: 277-296

8-Blood, D.C., Hendersoa, J.A., and Radostits, a.M.: Veterinary Medicine. Edition 5.Philadelphia, Lea&Febiger, 1979, pp. 461-471.Miro, A. (2005). Développement d'un modèle expérimental de colibacillose septicémique chez le veau nouveau-né. Application à l'étude de l'efficacité clinique du ceftiofur (Doctoral dissertation).

9-Blood and Radostits.Veterinary medecine.7e ed. London, BaillereTindall. 1989. 1502p.
Acres S D. Enterotoxigenic Escherichia coli infections in newborn calves : a review. Journal of dairy science.1985 ; 68(1) : 229-256.

10- Blood D.C, Radostits O.M And Henderson J.A., (1983) Veterinary Medicine, Ed. BaillèreTindall, Londres, 1983.

11- Boulbina R Et Laour W., (2010) Etude Bibliographique Des Diarrhées Néonatales Chez Le Veau. Mém. Doct. Vet. El-Khroub Constantine.64p, P : 1,4, 5,6, 20,21, 26-37.

12- Boussena S., (2004) Enquête Ecopathologique Sur Les Affections Néonatales Du Veau Dans La Wilaya De Constantine (Diarrhée Néonatale). Th. Mag. Sc. Vet, Elkroub Constantine, 154p, 15, 28-31.

13- Brugére H, Brugère-Picoux J., (1991) Et Le Bars H Gouttière Oesophagienne Et Transit Dans Les Réservoirs Gastriques : Conséquences Pratiques. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, 1991, 71(4), 197

14- Burgere H., (1983b) Les Diarrhées : Physiopathologie, Déductions Thérapeutiques. Rec. Med. Vét., 159(3), 149-158

15- Bywater R.G., (1974) The Site And Characteristics Of Intestinal Water And Electrolyte Loss In Esherichia Coli-Induced Diarrhoea In Calves. J. Comp. Pathol., 1974,84 :599-610

16-Champod M.G., (2009) Caractérisation Et Modélisation In Vitro De L'écosystème Jéjuno-Iléal Du Veau De Boucherie. Thèse De Doctorat En Biotechnologies, Nutrition Et Santé. Université d'Auvergne, France. 212p. P : 05-11, 53

17-Cloud, S.S., K.Rosenberger, J., Fries, P.A., Wilson, R.A. and Odor, E.M. (1985) *In Vitro*and*in Vivo* Characterization of Avian *Escherichia coli*.I. Serotypes, Metabolic Activity,and Antibiotic Sensitivity. *AvianDisease*, 29, 1084-1093 .

18-Demigné C., Chartier F., Rémésy C. (1980)., Evidence Of Diffèrent Types Of Acidosis Associated With Diarrhea In The Néonatal Calf. Ann. Rec. Vét., 1980,11 :267-272

19-Descoteaux L, Harvey, D., (1990) Diarrhée Néonatale Du Veau : Evaluation De L'acidose Et Approche Thérapeutique Du Veau Diarrhéique. Med. Vét. Québec, 1990, 20 : 7-12 .

20- Dubourguier M.C, Contrepois M Et Gouet Ph., (1979) Sécrétion Et Action Des Entérotoxines. G.T.V. Vichy, 25 Oct. 1979, 191, 61-71.

21- Dufrasne V., (2003) Diarrhée Néonatale Des Veaux Et Réhydratation Par Voie Orale. Thèse De Doctorat Vétérinaire. ENV, Alfort, 2003, 187p, P : 8, 26,31

22-Fattorusso V Et Ritter O., (2004) Vademecum Clinique-Du Dignostic Au Traitement. 17eme Edition. Masson. Italie.1839p. P : 1058.

23- Fayet J.C., (1968) Recherches Sur Le Métabolisme Hydro-Minéral Chez Le Veau Normal Ou En Etat De Diarrhée. Ann. Rech. Vét., 1968, 1, 99-126

24-Fecteau G., (1998) Le Colostrum Et La Santé Du Nouveau-Née Comité Bovins Laitier Octobre 1998. Faculté De Médecine Vétérinaire, Université De Montréal Saint-Hyacinthe

25-Girardeau J.P, Dubourguier M.C. Et Contrepois M., (1980) Attachement Des E. Coli Entéropathogènes A La Muqueuse Intestinale. Bull. G.T.V., 1980, 190, 49-60.

26-Guechi, Z. (2002). Microbiologie des viandes et des produits carnés. Cours Nationales d'hygiène et de microbiologie des aliments. *Institut Pasteur d'Algérie.* 38:140-145.

27-Joly B, Forestier C, Darfeuille Michaud A, Cluzel R., (1987) Les Adhésines Des Colibacilles Responsables De Diarrhée. Médecine Et Maladies Infectieuses. Numéro Spécial - 17 – 25 (18).

28- Lacroute, H. (2016). Place de la colibacillose chez le jeune veau et antibiorésistance dans l'Allier (2011-2013). *Bulletin de l'AcadémieVétérinaire de France*, *169*(2), 100-109

29- Lewis L.D., Phillips R.W., (1972) Water And Electrolyte Losses In Néonatal CalvesWith Acute Diarrhea. A Complete Balance Study. CorrnellVét., 1972 ,62 :596-607

30- Lorrot M, Benhamadouche-Casari H, Vasseu M., (2005) Physiopathologie De La Diarrhée A Rotavirus. Revue. Virologie, 1 (9) : 9-18

31- Lorrot M, Benhamadouche-Casari H, Vasseu M., (2005) Physiopathologie De La Diarrhée A Rotavirus. Revue.Virologie, 1 (9) : 9-18

32-Lovell, R. (1955).Intestinal diseases of youngcalveswithspecialreference to infection withBacterium coli.

33- Marchal N., Bourdon J. and Richard C. L. (1991).Les milieux de culture pour l'isolementet l'identification biochimique des bactéries. *Ed. Doin.* p. 65-149.

34-Merati, R., Boudra, A., Hammoudi, A., &Aggad, H. (2020). Identification and antimicrobialsusceptibility of Escherichia coli isolatedfrombroilerchickensaffected by colibacillosis in Tiaret province. *J. Prev. Vet. Med*, *44*(2), 75-80.

35-Michell A.R., (1968) Fluid Therapy ForDéshydratation In Calves. Vét. Rec., 1968, 82, 527-528

36-Minor, L., Veron, M. (1989) eds. Bactériologie médicale, 2ème édition. Paris : Flammarion.

37-Minor L. and Richard C. (1993).Méthode de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries. Institue. Pasteur. Paris, 310-324

38-Mornet P Et Espinasse J., (1977) Le Veau : Anatomie, Physiologie, Elevage, Alimentation, Production, Pathologie. Édition N° :1142, Maloine S.A. Editeur. Paris. 607p. P : 101, 112-120.

39-NataroJ.P, and Kaper J.B. (1998**).** Diarrheagenic*Escherichiacoli*.*ClinMicrobiolRev*. 11: 142-201.

40-Negny V., (2002) Acidose Métabolique Sans Déshydratation Avec Accumulation De D- Lactates Chez Le Veau Nouveau- Né. Thèse De Doctorat Vétérinaire ENV De Toulouse, 70p P : 11-16

41-Oswald E. Les facteurs de virulence des Escherichia coli septicemiques du veau. De la recherchea la clinique. Ed. Maillard. SFB 2003. 118-120.

42-Payne, S.M. (1988).Iron and virulence in the family Enterobacteriaceae.*CRC Crit. Rev. Microbiol*. 16:81–111.

43-Pilet C., Bourdon, J.L., Toma, B., Marchal N. and Balbastre C. (1981). Bactériologie médicale et vétérinaire.biologie appliquée. ISBN 2-7040-0362-9.

44-Pilet C., Bourdon, J.L., Toma, B., Marchal N. and Balbastre C. (1981).Bactériologie médicale et vétérinaire.biologie appliquée. ISBN 2-7040-0362-9.

45-Porhiel J. Y Et Bertin M., (2005) Référentiel : Elevage Du Veau. Groupe Interrégional Génisses Laitières. Chambre D'agriculture Du Finistère. Dépôt Légal - N° 2240 4è Trimestre

46- Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C Et Hinchcliff K.W., (2001) Diseases Caused By Protozoa. In
Veterinary Medicine, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1311-1313

47- Read N.M., (1982) Diarrhoea : New Insights. Janssen Research News : 7,1-7

48-Rébillard A., (2007) Utilisation Des Anti-Infectieux Et Des Antiparasitaires Dans Le Traitement Des Entérites Néonatales Des Veaux : Synthèse Bibliographique. Thèse De Doctorat Vétérinaire, ENV Toulouse. 133p. P : 16-40

49-Ricordel, M. (2022). Septicémie du veau: pertinence des paramètres cliniques et paracliniques pour le diagnostic et le pronostic à partir d'une cohorte de 188 veaushospilalisés en structure vétérinaire (Doctoral dissertation).

50- Rollin F., (2002) Réhydratation Orale Raisonnée Du Veau Atteint De Gastro-Entérite Néonatale (Rational Oral Réshydratation Of The Diarrheic Calf) Proccedings Of The Véterinary Sciences Congress, 2002. 10-12 Out., Pp. 79-94

51- Roussel A.J, Kasari Tr., (1990) Using Fluid And Electrolyte Replacement Therapy To Help Diarrheic Calves. Vet. Med., 1990 : 303-321

52- Rycke, J. (1991). Les colibacilles producteurs de cytotoxines : importance en médecine vétérinaire et en santé publique. *Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions, 1991,* 22 (2), pp.105-126.

53- Selles, Sidi Mohammed Ammar, et al. "Enteropathogensassociatedwithneonatalcalvesdiarrhea in Tiaret area (Western Algeria)." *Veterinaria* 67.2 (2018).

54-Sevic F, Irmak K, Sevinc M., (2003) The Prevalence Of Cryptosporidium Parvum Infection In The Diarrhoeic And Non-Diarrhoeic Calves. Revue Mèd.Vèt, 154, 5, 357-361

55- Tennant B, Harrold D And Reina-Guerra M., (1972) Physiologic And Metabolic Factors In The Pathogenesis Of Neonatal Enteric Infection In Calves. J. Am. Vét. Med. Assoc., 1972, 161, 993-1007.

56- Tonoji P.M., (1988) Pathologie Du Veau Nouveau-Né En République Populaire Du Benin. Thèse De Doctorat Vétérinaire. École Inter-Etats Des Sciences Et Médicine Vétérinaires (E. I. S M. V) De DAKAR. 102p. P : 32

Annexes

ANNEXE 1: FICHE D'ENQUETE COLIBACILLOSE BOVINE

Date :

1) Avez-vous une idée sur la prévalence et l'incidence estimatives de la colibacillose aviaire dans votre zone ?

Donnez les incidences annuelles approximatives de colibacilloses enregistrées chezvous :

2) Comment reconnaissez-vous cliniquement cette maladie

- Signes cliniques……

.....

.....

- Lésions :……

……

3) Après les examens bactériologiques atteintes de colibacillose, quels prélèvements (organes, tissus, matières) faites-vous en général ? Lister

……..

4) Quelles analyses demandez-vous en général ? Lister

-
-
-

Si vous demandez la bactériologie, l'antibiogramme y est associé:

- Toujours
- Quelquefois
- Rarement

ANNEXE 2: FICHE DE CAS CLINIQUES

Date : ……

N° ducas :……

Exploitation d'origine (localité) :……

Propriétaire de l'exploitation……

Vétérinaire traitant……

Type de production……..……

Race……

Effectif de l'élevage……

Age des bovins……

Nombre de bovins malades……

Nombre de bovins morts……..……..

Symptômes……