

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER**

**المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA  
COLIBACILLOSE DU VEAU  
(ENQUETE ÉPIDÉMIOLOGIQUE)**

**Présenté par : DJEMAL Mahmoud  
ZAGHDANE Abdelaziz**

**Soutenu le : 22JUN 2006**

**Le jury**

**Président : M<sup>r</sup> ZOUAMBI B.**

**Promoteur : M<sup>r</sup> GOUCEM R.**

**Examineur : M<sup>r</sup> BOUZIANE M.**

**Examinatrice : M<sup>me</sup> HANI F.A**

**Chargé de cours à l'ENV ELHARRACH**

**Chargé de cours à l'ENV ELHARRACH**

**Chargé de cours à l'ENV ELHARRACH**

**Maître assistant à l'ENV ELHARRACH**

**Année universitaire : 2005/2006**





## Remerciements

*Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :*

*Notre promoteur Dr Goucem Rachid pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordée tout au long de ce travail.*

*Monsieur Zouambi Boualem, chargé de cours à l'ENV pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*Monsieur Bouziane Mossadé, chargé de cours à l'ENV, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.*

*Madame Hani Fatima, maître assistante à l'ENV, pour avoir bien voulu examiner notre travail.*

*Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque et du service informatique.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes chers parents*

*A mes grand-parents à qui je souhaite une longue vie*

*A mes chers frères et sœurs*

***ABDELAZIZ***

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes chers parents*

*A mes grand-parents à qui je souhaite une longue vie*

*A mes chers frères et sœurs*

*A tous mes amis*

*MAHMOUD*

## Résumé :

Les diarrhées sont des affections prédominantes dans le premier mois de la vie du veau. Elles peuvent être graves, non seulement pour la santé du veau, mais aussi sur le plan économique pour l'éleveur. L'étiologie du syndrome diarrhéique est complexe à cause des nombreux agents infectieux, intervenant seuls ou associés. De plus, des facteurs environnementaux et alimentaires peuvent également intervenir. L'intérêt de l'étude s'est porté sur l'agent bactérien *Escherichia coli*, l'une des causes majeures des diarrhées néonatales.

L'étude rapportée dans ce travail est une enquête épidémiologique relative aux diarrhées colibacillaires basée sur les observations des vétérinaires, réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 40 vétérinaires praticiens exerçant dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj.

Les résultats de cette enquête montrent que :

- Les diarrhées néo-natales occupent une place importante en élevage laitier ou mixte, elles sont rencontrées le plus souvent en période hivernale.
- Parmi celles-ci, les diarrhées colibacillaires sont très fréquentes selon les praticiens consultés. Ce jugement est pourtant subjectif car ils recourent rarement au diagnostic de laboratoire
- Le diagnostic est surtout clinique, basé en grande partie sur l'âge d'apparition.
- La vaccination des mères est la principale méthode de prophylaxie des diarrhées néo-natales, mais reste peu développée.

**Mots clés** : Diarrhées néonatales, veau, colibacillose, enquête épidémiologique.

## ABSTRACT:

The diarrhoeas are prevalent affections in the first month of the life of calf. They can be serious, not only for health of calf, but also from the economic point of view for the stockbreeder. The etiology of the diarrhoeal syndrome is complex because of the many infectious factors, speaker only or associated. Moreover, environmental and food factors can also intervene. The interest of the study went on the bacterial agent *Eschérichia coli*, a major cause of these diarrhoeas néonatales

The study reported in this work is an epidemiologic investigation relating to the colibacillosis diarrhoeas, based on the observations of the veterinary surgeons, carried out starting from a standard questionnaire distributed to 40 veterinary surgeons experts exerting in the wilaya of Bordj Bou Arreridj

The results of this investigation show that:

- The néo-native diarrhoeas occupy an important place in breeding dairy or mixed, they are generally met in winter period
- Among those, the colibacillosis diarrhoeas are very frequent according to consulted experts.
- The experts seldom resort to the laboratory, the diagnosis especially clinical, is based mainly on the age of appearance
- The vaccination of the mothers is the principal method of disease prevention of the néo-native diarrhoeas, but remains little developed

**Key words:** Newborn diarrhoeas, calf, colibacillosis, epidemiologic investigation

## ملخص

يعتبر الإسهال من الأمراض الغالبة في الشهر الأول من حياة العجل، فقد يكون هذا المرض خطيراً ليس فقط على حياة العجل لكن أيضاً من الجانب الاقتصادي لدى المربي. الأسباب المؤدية لهذا المرض متعددة نتيجة للعدد الكبير من العوامل الجرثومية، التي قد تأتي منفردة أو مشتركة، من جهة أخرى عوامل المحيط و الغذاء يمكن لها أن تتدخل. الفائدة من هذه الدراسة، التركيز على العامل البكتيري : الإشريكيات القولونية التي تعتبر عاملاً رئيساً من العوامل المسببة للإسهالات الوليدية . الدراسة المقدمة في هذا العمل عبارة عن تحقيق وبائي متعلق بالإسهالات الناجمة عن الإشريكيات القولونية، بالاعتماد على ملاحظات الأطباء البيطرية عن طريق استبيان موزع على 40 بيطري ممارس في ولاية برج بوعرييج .

بعد دراسة مختلف الإجابات يتضح ما يلي:

- الإسهالات الوليدية تشغل مكانة مهمة عند قطيع الأبقار الحلوب أو القطيع المختلط، يكثر انتشار المرض غالباً في المرحلة الشتوية.
- من بين هذه الأخيرة، الإسهالات الناجمة عن الإشريكيات القولونية منتشرة جداً حسب إجابات البيطرية.
- معظم البيطرية لا يلجأون إلا نادراً إلى التشخيص المخبري حيث أن التشخيص يكون عادة معتمداً على الأعراض و في أغلب الأحيان على عمر العجل عند ظهور الإسهال.
- تلقيح البقرة قبل الولادة، وسيلة أساسية للوقاية لكنها تبقى غير منتشرة.

## Liste des tableaux :

- Tableau 1** : Principales caractéristiques des antigènes d'*E. coli*
- Tableau 2** : Définition actuelle des principaux groupes d'E coli pathogènes intestinaux chez les ruminants
- Tableau 3** : Caractéristiques des adhésines d'E coli entérotoxigènes
- Tableau 4** : Evolution clinique et histologique de la diarrhée selon le type d'inoculation chez des veaux axéniques ou oligaxénique.
- Tableau 5** : Critères cliniques d'appréciation de la déshydratation
- Tableau 6** : Principaux anti-infectieux utilisés par voie orale dans les entérites néonatales
- Tableau 7** : Principaux anti-infectieux utilisés par voie parentérale dans les entérites néonatales
- Tableau 8** : Antigènes des ETEC susceptibles d'induire des anticorps colostraux inhibant la colonisation de l'intestin grêle du veau.
- Tableau 9** : Protection conférée par un colostrum anti-K<sub>99</sub> chez des veaux infectés expérimentalement
- Tableau 10** : Fréquence d'apparition de cas de diarrhée en élevages traditionnellement infectés chez les veaux nés de vaches vaccinées et les veaux nés de mères non vaccinées.
- Tableau 11** : Fréquence des diarrhées néonatales
- Tableau 12** : Fréquence des diarrhées colibacillaires
- Tableau 13** : Répartition des réponses selon la saison
- Tableau 14** : Répartition des réponses selon le type de production
- Tableau 15** : Influence de la conduite d'élevage sur la fréquence des diarrhées
- Tableau 16** : Critères de diagnostic des diarrhées colibacillaires
- Tableau 17** : Répartition des réponses concernant la pratique de l'autopsie
- Tableau 18** : Répartition des réponses selon le mode de réhydratation utilisée
- Tableau 19** : Répartition des réponses selon le type d'anti-infectieux utilisé
- Tableau 20** : Répartition des réponses selon les résultats obtenus
- Tableau 21** : Répartition des réponses concernant les traitements complémentaires
- Tableau 22** : Répartition des réponses selon la fréquence d'utilisation de la vaccination
- Tableau 23** : Influence de la désinfection ombilicale sur la résistance des veaux
- Tableau 24** : Influence d'une bonne distribution de colostrum sur la morbidité des veaux

## Liste des figures

**Figure1** : Structure d'*Escherichia coli*

**Figure 2** : Illustration en microscopie électronique à transmission de la lésion d'attachement et d'effacement par une souche EHEC bovine dans le test de l'anse intestinale ligaturée chez le lapin.

**Figure 3** : Sécrétion par les entérocytes des villosités

**Figure 4** : Sécrétion par les entérocytes des cryptes

**Figure 5** : Mécanisme d'action de l'entérotoxine thermostable d'E coli

**Figure 6**: Résumé schématique des propriétés potentielles de virulence des souches invasives d'E coli adapté par Johnson, 1991

**Figure 7** : Diarrhée colibacillaire

**Figure 8** :

**Figure 9** : Les signes cliniques de la déshydratation

**Figure 10** : Etat de déshydratation et type de réhydratation

**Figure 11** : Fixation du système de perfusion

**Figure 12** : Dosage de la qualité du colostrum

**Figure 13**: Prophylaxie sanitaire des diarrhées néonatales

**Figure 14**: Prévenir les diarrhées du veau en vaccinant les mères

**Figure 15** : Fréquence des diarrhées néonatales

**Figure 16** : Fréquence des diarrhées colibacillaires

**Figure 17** : Répartition des réponses selon la saison

**Figure 18** : Répartition des réponses selon le type de production

**Figure 19** : Répartition des réponses selon la conduite d'élevage

**Figure 20** : Critères de diagnostic des diarrhées colibacillaires.

**Figure 21**: Répartition des réponses selon la fréquence des autopsies

**Figure 22** : Répartition des réponses selon le mode de réhydratation utilisée

**Figure 23** : Répartition des réponses selon le type d'anti-infectieux utilisé

**Figure24** : Répartition des réponses selon les résultats obtenus

**Figure25**: Répartition des réponses concernant les traitements complémentaires

**Figure 26**: Répartition des réponses selon la fréquence d'utilisation de la vaccination

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>01</b>
<b>PREMIER CHAPITRE.....</b>	<b>02</b>
<b>I. L'agent pathogène : le colibacille.....</b>	<b>02</b>
<b>I.1. Historique.....</b>	<b>02</b>
<b>I.2 Identification.....</b>	<b>03</b>
<b>I.2.1 Habitat.....</b>	<b>03</b>
<b>I.2.2 Caractères morphologiques.....</b>	<b>03</b>
<b>I.2.3 Caractères biochimiques.....</b>	<b>04</b>
<b>I.2.3.1 Caractères biochimiques complémentaires.....</b>	<b>04</b>
<b>I.2.4 Caractères culturels.....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.5 Sensibilité contre les antimicrobiens.....</b>	<b>06</b>
<b>I.2.6 Caractères antigéniques.....</b>	<b>06</b>
<b>I.2.6.1 Les antigènes somatiques O.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.6.2 Les antigènes flagellaires H.....</b>	<b>07</b>
<b>I.2.6.3 Les antigènes d'enveloppe ou de surface K.....</b>	<b>07</b>
<b>I.3 Classification.....</b>	<b>09</b>
<b>I.3.1 Les souches entérotoxigènes.....</b>	<b>10</b>
<b>I.3.1.1 Facteurs et propriétés de virulence.....</b>	<b>10</b>
<b>I.3.1.1.1 Facteurs de colonisation ou facteurs d'adhésion.....</b>	<b>11</b>
<b>I.3.1.1.2 Les entérotoxines.....</b>	<b>11</b>
<b>I.3.1.2.2 Autres propriétés.....</b>	<b>13</b>
<b>I.3.2 Les souches non entérotoxigènes.....</b>	<b>13</b>
<b>I.3.2.1 Les souches vérotoxigènes.....</b>	<b>13</b>
<b>I.3.2.2 Les souches entérotoxigènes.....</b>	<b>14</b>
<b>I.3.2.3 Les souches entérohémorragiques.....</b>	<b>14</b>
<b>I.3.3 Les souches septicémiques.....</b>	<b>15</b>
<b>I.4 Association des pathologies colibacillaires et virales.....</b>	<b>16</b>
<b>DEUXIÈME CHAPITRE .....</b>	<b>18</b>
<b>EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>19</b>
<b>I. Epidémiologie descriptive.....</b>	<b>19</b>
<b>II. Epidémiologie analytique.....</b>	<b>19</b>
<b>II.1 Source du Germe.....</b>	<b>19</b>
<b>III. Les causes favorisant l'infection.....</b>	<b>19</b>
<b>III.1 Causes intrinsèques.....</b>	<b>19</b>

III.1.1 Les facteurs liés à la mère.....	19
III.1.1.1 Alimentation.....	19
III.1.1.2 Influence de l'état sanitaire.....	20
III.1.1.3 Mise bas.....	20
III.1.1.4 Gémellité.....	20
III.1.2 Les facteurs liés au veau.....	20
III.1.2.1 L'âge.....	20
III.1.2.2 Influence du sexe.....	20
III.1.2.3 L'immunité active du foetus in utero et après la naissance.....	21
III.2 Causes extrinsèques.....	21
III.2.1 Conditions de logement.....	21
III.2.2 Conditions de l'ambiance et conduite d'élevage.....	21
III.2.3 Saison.....	22
<b>TROISIEME CHAPITRE.....</b>	<b>23</b>
<b>PATHOGENIE.....</b>	<b>24</b>
<b>I. Mode d'infection.....</b>	<b>24</b>
I.1 Infection prénatal.....	24
I.2 Infection natal.....	24
I.3. L'infection post-natale.....	24
1.3.1 La voie ombilicale.....	24
I .3.2. La voie digestive.....	25
<b>II. Evolution de l'infection.....</b>	<b>25</b>
II.1. Formes diarrhéiques.....	25
II.1.1. La forme entérotoxique.....	25
II.1.1.1. Rappel sur les mécanismes de la digestion.....	26
II.1.1.2.Colonisation intestinale.....	27
II.1.1.3. Production d'entérotoxine.....	28
II.1.2. Formes non entérotoxigènes.....	30
II.2. Forme septicémique.....	30
II.3. E. coli et gastroentérite paralysante.....	32
<b>QUATRIEME CHAPITRE.....</b>	<b>33</b>
<b>I. SYMPTOMES.....</b>	<b>34</b>
I.1 Formes diarrhéiques.....	34
I.1.1 Forme entérotoxique.....	34
I.1.2 La forme entérique.....	35
I.2 Forme septicémique.....	35

<b>II. LESIONS.....</b>	<b>35</b>
<b>II.1 Formes diarrhéiques.....</b>	<b>35</b>
<b>II.1.1 La forme entérotoxique.....</b>	<b>35</b>
<b>II.1.2 La forme entérique.....</b>	<b>36</b>
<b>II.2 La forme septicémique.....</b>	<b>36</b>
<b>CINQUIEME CHAPITRE.....</b>	<b>37</b>
<b>DIAGNOSTIC.....</b>	<b>38</b>
<b>I. Diagnostic clinique.....</b>	<b>38</b>
<b>I.1.La forme diarrhéique.....</b>	<b>38</b>
<b>I.2. La forme septicémique.....</b>	<b>38</b>
<b>II. Diagnostic de laboratoire.....</b>	<b>38</b>
<b>II.1 Les prélèvements.....</b>	<b>38</b>
<b>II.2. L'interprétation.....</b>	<b>39</b>
<b>II.3. Diagnostic bactériologique.....</b>	<b>39</b>
<b>II.3.1. La forme septicémique.....</b>	<b>39</b>
<b>II.3.2. Formes diarrhéiques.....</b>	<b>39</b>
<b>SIXIEME CHAPITRE.....</b>	<b>40</b>
<b>TRAITEMENT.....</b>	<b>42</b>
<b>I. Réhydratation.....</b>	<b>42</b>
<b>I.1. Evaluation de la déshydratation.....</b>	<b>44</b>
<b>I.2. Réhydratation orale.....</b>	<b>46</b>
<b>I.2. 1. Principe.....</b>	<b>46</b>
<b>I.2. 2. Types de réhydratants.....</b>	<b>46</b>
<b>I.3. Réhydratation veineuse.....</b>	<b>47</b>
<b>I.3.1. Principe et choix de la solution réhydratante.....</b>	<b>47</b>
<b>I.3.2. Fixation du système de perfusion.....</b>	<b>48</b>
<b>I.3.3. Réalisation de la perfusion.....</b>	<b>49</b>
<b>II. Antibiothérapie.....</b>	<b>50</b>
<b>II.1. Colibacillose à E.T.E.C.....</b>	<b>50</b>
<b>II.1.1 Principaux anti-infectieux utilisés.....</b>	<b>51</b>
<b>II.2. Colibacilloses septicémiques.....</b>	<b>51</b>
<b>III. Les traitements annexes.....</b>	<b>54</b>
<b>III.1. Médicaments antisécrétoires.....</b>	<b>54</b>
<b>III.2. Adsorbants des toxines.....</b>	<b>55</b>
<b>III.3. Médicaments agissant sur la motilité.....</b>	<b>55</b>

<b>IV. Incompatibilités pharmaceutiques pouvant exister entre certains antibactériens et les solutés de réhydratation.....</b>	<b>55</b>
<b>SEPTIEME CHAPITRE.....</b>	<b>56</b>
<b>PREVENTION.....</b>	<b>57</b>
<b>I. Prévention sanitaire.....</b>	<b>57</b>
<b>I.1.Action concernant la mère.....</b>	<b>57</b>
<b>I.1.1 Alimentation en fin de gestation et tarissement.....</b>	<b>57</b>
<b>I.1.2 Le contrôle du parasitisme.....</b>	<b>57</b>
<b>I.1.3 Conditions du vêlage .....</b>	<b>58</b>
<b>I.2 Actions concernant le veau.....</b>	<b>58</b>
<b>I.2.1 Les premiers soins au vêlage.....</b>	<b>58</b>
<b>I.2.2 Logement.....</b>	<b>58</b>
<b>I.2.3 La prise du colostrum.....</b>	<b>59</b>
<b>II. Prévention médicale.....</b>	<b>63</b>
<b>II.1 Immunisation passive.....</b>	<b>63</b>
<b>II.1.1 Vaccination de la mère.....</b>	<b>63</b>
<b>II.1.2 Seroprévention.....</b>	<b>66</b>
<b>II.2 Immunisation active.....</b>	<b>67</b>
<b>II.2.1 Vaccination in utero.....</b>	<b>67</b>
<b>II.2.2 Vaccination à la naissance.....</b>	<b>67</b>
<b>PARTIE EXPERIMENTALE.....</b>	<b>69</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>70</b>
<b>I. Objectif.....</b>	<b>70</b>
<b>II. Matériels et méthodes.....</b>	<b>70</b>
<b>II.1 Description du questionnaire.....</b>	<b>70</b>
<b>II.2 Exploitation du questionnaire.....</b>	<b>71</b>
<b>III. Résultats.....</b>	<b>74</b>
<b>IV. Discussion.....</b>	<b>87</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>94</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>95</b>

## INTRODUCTION

Dès sa naissance, le jeune veau est soumis à l'agression de microbes du milieu extérieur. Certains d'entre eux joueront un rôle bénéfique suite à leur implantation dans le tube digestif. D'autres pathogènes ou susceptibles de le devenir, contribueront au développement d'infections néonatales.

Les diarrhées néonatales du veau représentent un problème crucial par les pertes qu'elles engendrent en élevage bovin ; ces pertes peuvent être directes par la morbidité des veaux nouveaux-nés ou indirectes par les pertes dues aux frais du traitement souvent inopérant car survenant trop tard. Le veau est le centre nodal de l'élevage bovin. En effet, c'est lui qui sera la future génisse reproductrice en élevage laitier, comme il sera le futur bovin à l'engraissement.

L'entérite colibacillaire ou colibacillose est une de ces affections dues à un déséquilibre de la microflore intestinale. De plus, des facteurs environnementaux et alimentaires, ainsi que la conduite d'élevage, influencent la sévérité et l'issue de la maladie.

L'objectif de ce travail est de dégager le rôle d'*Escherichia coli* dans la pathologie néonatale du veau.

Nous décrirons dans un premier temps l'agent causal sur le plan étiologique, en passant par la pathogénie, pour arriver à établir un plan de traitement et de prophylaxie.

La deuxième partie comprend une enquête épidémiologique relative aux diarrhées colibacillaires basée sur les observations des vétérinaires, réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 40 vétérinaires praticiens exerçant dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj.

Cette enquête a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain tels qu'ils sont exprimés par les vétérinaires praticiens.

A travers la mise en pratique de cette enquête épidémiologique, notre travail a pour but d'avoir une meilleure connaissance sur le germe en cause, mettre en place une démarche de prise en charge de ce problème, conduisant à un soulagement pour les éleveurs et par là même à l'économie nationale.

# PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

# CHAPITRE I

---

## ETIOLOGIE

## **PREMIER CHAPITRE : Etiologie**

### **I. L'AGENT PATHOGENE : LE COLIBACILLE**

#### **I.1. Historique**

La colibacillose du veau est connue de longue date des cliniciens, non certes sous ce nom, puisque le colibacille ne sera décrit qu'en 1885 par Escherich et son intervention démontrée en 1893 par Jensen, mais sous les vocables de "diarrhée des veaux".

Le 15 août 1885, Escherich publie le texte d'une conférence qu'il a présentée un mois plus tôt à Munich. Ce texte traite des bactéries intestinales des nouveau-nés et des nourrissons. Si Escherich s'intéresse à ces germes, c'est qu'il est préoccupé par la fréquence des diarrhées néonatales qui à l'époque étaient souvent mortelles.

Il décrit entre autres observations le *Bacterium lactis aerogenes* qui sera appelé plus tard *Klebsiella pneumoniae* et le *Bacterium coli commun* qui deviendra *E coli*.

Implicitement, il pose la question du pouvoir pathogène du *B. coli commun*. En effet, il rapporte que ce germe tue le lapin et le cobaye s'il est injecté à forte dose, mais que par contre on l'observe dans la flore intestinale de nourrissons parfaitement sains. Dès le début de l'histoire d'*E coli*, on se trouve donc confronté à ce dilemme: ce germe est-il un saprophyte banal ou au contraire un redoutable pathogène?

En son temps, Escherich ne possédait pas les outils qui auraient permis de le résoudre. Il appartiendra à Jensen de démontrer en 1893 que la diarrhée des veaux est due à un coccobacille qui réunit les caractères morphologiques et culturels de *Bacterium coli commun*, hôte normal de l'intestin, dont il serait une variété pathogène (KAECKENBEECK, 1993)

En 1965, s'appuyant sur des observations cliniques et bactériologiques, Gay, Teinturier D et Bezille P, (1982) ont décrit les 3 formes de colibacillose chez le veau : septicémie, entérite, entérotoxémie (D'après SMAI et ZETCHI, 2003)

## **I.2 Identification**

### **I.2.1 Habitat**

Les E coli font partie de la flore microbienne du colon chez l'homme et de l'appareil digestif des animaux à sang chaud (JOLY et REYNAUD, 2003)

E coli est une bactérie largement répandue dans le milieu extérieur ; elle ne semble cependant pas pouvoir y mener une vie saprophyte authentique.

Sa présence dans l'eau, les aliments ou le sol est anormale, elle permet d'apprécier leur qualité microbiologique. A ce titre E coli est un indicateur très utilisé pour rechercher et mesurer une pollution massive et relativement récente : colimétrie (JEAN. LOUP. Avril, 1997)

E coli constitue alors tout au long de la vie de l'hôte, l'espèce bactérienne dominante de la microflore anaérobie de l'intestin.

### **I.2.2 Caractères morphologiques**

Au point de vue morphologique ce sont des bacilles à gram négatif G-, appartenant à la famille des Entérobactéries, de 2-3  $\mu$  de long sur 0.5  $\mu$  de diamètre, à extrémité arrondie, non sporulés et aéro-anaérobie (JOLY et REYNAUD, 2003)

La plupart des E coli (environ 70%) possèdent des flagelles et leur mobilité est nettement moindre que celle des *Salmonelles* (LE MINOR et RICHARD, 1993) (figure 1).

Les E coli possèdent à leur surface des fins filaments, les pili ou fimbriae qui jouent un rôle dans l'adhérence des bactéries à certaines cellules (JEAN LOUP Avril, 1997)

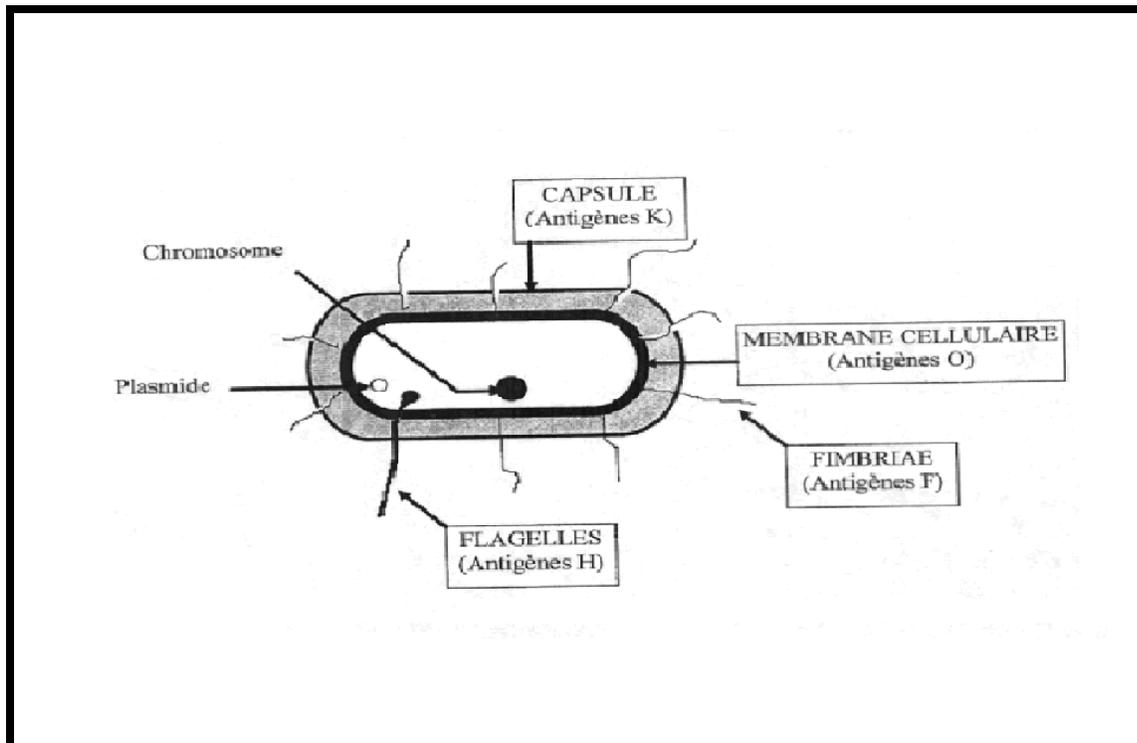


Figure1 : Structure d'*Escherichia coli* (d'après HAGGARD, 1985)

### I.2.3 Caractères biochimiques

*E coli* possède des caractères biochimiques particuliers permettant de la différencier des autres bactéries. Les plus importants sont gaz+, lactose+, manitol+, sorbitol+, test ONPG+, indole+, citrate de Simmons-, VP-, urease-, désaminase oxydase-, gélatinose-, malonate-, H<sub>2</sub>S-, inositol-, adonitol- (LE MINOR et RICHARD, 1993)

#### I.2.3.1 Caractères biochimiques complémentaires

Quatre-vingt-dix pour cent des souches d'*E coli* possèdent une LDC. En bouillon lactosé bilié vert brillant L-tryptophane BLBVB. T, les *E coli* lactose- sont les seules entérobactéries capables de croître à 44°C (bain marie) avec production de gaz et d'indole

Il existe des souches hémolytiques d'*E coli*. L'hémolyse est recherchée en ensemencant 2 ml d'eau peptonée à 1%, additionnée de 0.2 ml de globules rouges de cheval.

Il existe 02 sortes d'hémolysines :

**Hémolysine  $\alpha$**  : filtrable, antigénique, dont la production est liée à la présence dans la bactérie d'un plasmide (Hly) transmissible par conjugaison à des *E coli* non hémolytiques, à des *Salmonella* et des *Shigella*.

**Hémolysine  $\beta$**  : liée au corps bactérien, non filtrable, non antigénique (LE MINOR et RICHARD, 1993)

#### **I.2.4 Caractères cultureux**

Ce sont ceux des entérobactéries, l'ensemencement initial est pratiqué sur plusieurs milieux :

- Solides pour l'isolement : sur gélose nutritive, on observe des colonies S (smooth), lisses de 1,5 à 3 mm de diamètre, régulièrement arrondies, limitées par un bord régulier, légèrement bombées, de surface lisse, translucides, ayant souvent des reflets bleutés (Piet C et al, 1987).
- Liquides pour enrichissement : sur sélénite, elle pousse sur milieu ordinaire en 24 heures à 37°C à pH voisin de la neutralité.

Cependant, la culture sur les milieux pour entérobactéries entraîne très souvent la perte du caractère K<sub>99</sub>, soit par masquage par les autres antigènes capsulaires, soit par la répression catabolique par le glucose (CONTREPOIS et al, 1980) ; (GIRARDEAU, 1979)

Ces deux hypothèses ont conduit à la mise au point de milieux de culture favorisant l'expression du caractère K<sub>99</sub> et la recherche de l'entérotoxine TS (CONTREPOIS et al, 1980) ; (GIRARDEAU, 1979)

Le test du souriceau nouveau-né : test biologique, permettant d'apprécier la production de la toxine thermostable TS par les colibacilles.

- Le milieu de culture Minca, (GUINER, 1976) (CONTREPOIS et al, 1980), permettant une bonne expression de l'antigène K<sub>99</sub>, qui n'est pas synthétisé dans les milieux de culture classiques pour entérobactéries (CONTREPOIS et al, 1982)
- Le milieu Girardeau : milieu moins onéreux, plus facile à préparer et sélectif pour les entérobactéries.
- Le milieu de CASEY (IVANS et al, 1970) (CONTREPOIS et al., 1979) : ce milieu est utilisé pour la recherche de l'entérotoxine TS.

### **I.2.5 Sensibilité contre les antimicrobiens**

Les souches d'E coli, notamment celles responsables d'infections sont sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les bacilles à gram négatif (JEAN. LOUP. Avril, 1997)

E coli est l'une des bactéries les plus utilisées pour la mise au point de molécules d'antibiotiques actives in vitro et in vivo sur les bacilles à Gram négatif.

La plupart des antiseptiques et des désinfectants les détruisent rapidement. Cependant, E coli peut devenir résistante aux antibiotiques, (résistance acquise). Ceci est dû principalement à la pression de sélection exercée par les traitements anti-infectieux.

Dans le cas des antiseptiques et des désinfectants, l'acquisition de résistance vis-à-vis des produits actifs employés actuellement est encore restreinte (JOLY et REYNAUD, 2003)

### **I.2.6 Caractères antigéniques**

Dès que l'on reconnaît un rôle en pathologie à certaines variétés d'un genre bactérien considéré comme un hôte normal de l'intestin, inévitablement se pose le problème du diagnostic différentiel des souches pathogènes parmi les autres.

La distinction entre souches pathogènes, si difficile qu'elle fût, ne revêtait pas seulement un intérêt théorique puisqu'elle se justifiait par le choix à opérer en vue de la préparation d'un médicament immunologique.

L'inventaire des propriétés de fermenter les sucres s'est révélé un moyen peu fiable pour différencier entre elles les souches de colibacilles ; en revanche, leur structure antigénique constituait une base plus solide pour la sélection des souches à introduire dans le vaccin.

Trois types d'antigènes peuvent se trouver chez les E coli :

- Les antigènes O ou somatiques appartenant à la paroi bactérienne.
- Les antigènes K de capsule ou d'enveloppe.
- Les antigène H ou flagellaires des bactéries mobiles.

Ces trois antigènes sont à la base d'un schéma de diagnostic antigénique (KAECKENBEECK, 1993)

### **I.2.6.1 Les antigènes somatiques O**

Ces antigènes sont de nature glucido-lipido-peptidique et localisés sur la paroi bactérienne. Ils sont particulièrement importants car ils conditionnent le pouvoir pathogène des souches. Ainsi dans chaque espèce, certains sérotypes sont régulièrement pathogènes alors que d'autres n'ont qu'un pouvoir pathogène très faible.

On distingue jusqu' à présent 157 antigènes différents, allant de O1 à O157 (PIET et al, 1987)

Les antigènes O sont thermostables, résistent plus d'une heure à 100°C, et ils sont responsables de la spécificité antigénique qui permet de classer la bactérie en groupes sérologiques (BUTTIAUX et al, 1962)

### **I.2.6.2 Les antigènes flagellaires H**

Existent seulement chez les espèces mobiles, sont de nature protéique, thermolabiles et peu abondants. Ils sont rarement présents sur les *E. coli* entérotoxigènes du veau.

On peut les mettre en évidence par agglutination sur lame avec des sérums spécifiques. Au cours des infections systémiques à *E coli*, il y a formation d'anticorps anti-H. Ces anticorps qui ne sont pas neutralisants (c'est-à-dire qui n'ont pas d'effet protecteur) peuvent être dosés et permettre alors, avec les anticorps anti-O, de faire le sérodiagnostic des infections à colibacilles (ANONYMOUS, 2003).

### **I.2.6.3 Les antigènes d'enveloppe ou de surface K**

Ce sont des polysides acides. Ils ont été initialement divisés en trois types A, B, L. Mais, cette classification a été modifiée, en particulier à la suite des travaux de ORSKOV; les dénominations L et A sont abandonnées et B supprimée, ils sont actuellement classés en deux catégories :

#### **➤ Antigènes de surface de nature polysaccharidique**

Dans ce groupe sont classés ceux qui étaient appelés antigènes K du groupe A. Ils sont comparables aux antigènes capsulaires K des *Klebsiella*.

#### **➤ Antigènes de surface de nature protéique**

Ils confèrent aux bactéries qui les possèdent des propriétés adhésives, souvent responsables de l'amorce de leur pouvoir pathogène.

Ils sont fréquemment constitués de fins filaments rectilignes appelés fimbriae ou pili, A ce groupe appartiennent les pili communs, encore appelés type 1ou F1. Ils sont codés par des gènes chromosomiques.

D'autres antigènes fibrillaires, codés par des plasmides, confèrent aux bactéries qui les possèdent des propriétés adhésives.

C'est le cas par exemple des pili décrits sous les sigles K<sub>99</sub> (F5) des diarrhées chez le veau.

**Tableau1 : Principales caractéristiques des antigènes d'*E. coli* (SCHELCHER et al, 1993).**

R : résistance

S : sensibilité

Antigène	Localisation	Nombre	Composition chimique	Thermolabilité	Déterminisme génétique	Fonction dans la virulence
O	Somatique /paroi	173	LPS	R	Chromosomique	Endotoxine résistance au complément
K	Capsulaire	80	Polysaccharide acide	S	Chromosomique	Inhibe phagocytose facilite adhérence
H	Flagelle	56	Protéine	S	Chromosomique	Mobilité (?)
F	Fimbriae	–	Protéine	S	Plasmidique chromosomique	Adhérence

### I.3 Classification

Les premières distinctions faites entre les différentes souches pathogènes sont basées sur leur tropisme clinique, permettant de séparer les souches à tropisme intestinal de celles à tropisme extra-intestinal.

La catégorie la plus importante de souches responsables de pathologies chez le bovin sont les souches entérotoxigènes ou ETEC (*enterotoxigenic E coli*).

D'autres souches ont été décrites dont le pouvoir pathogène paraît certain, mais pour lesquelles beaucoup de travaux restent à effectuer afin d'en connaître l'importance épidémiologique, la pathogénie, les facteurs de virulence et les déterminants immunogéniques potentiels. Citons les souches entérotoxigènes *sensu stricto* ou EPEC (*Enteropathogenic E coli*), les souches vérotoxigènes ou VTEC (*Verotoxigenic E coli*), les souches entérohémorragiques ou EHEC (*Enterohaemorrhagic E coli*) et les souches nécrotoxigènes ou NTEC (*Necrotoxigenic E coli*).

Les souches ETEC, EPEC, EHEC et VTEC sont responsables ou associées à des troubles intestinaux ; les souches NTEC à des troubles intestinaux et extra-intestinaux (Tableau 2)

**Tableau 2 : Définition actuelle des principaux groupes d'E coli pathogènes intestinaux chez les ruminants (MAINIL. 2000).**

Nom	Acronyme anglophone	Définition
Entérotoxigènes	ETEC	Production d'entérotoxines avec accumulation de fluide dans l'intestin
Entérotoxigènes	EPEC	Production de la lésion d'attachement et d'effacement (A/E)
Vérotoxigènes (=shigatoxinogènes)	VTEC	Production de toxine active sur cellules Véro en culture
Entérohémorragiques	EHEC	Responsables d'une entérocolite souvent hémorragique Production de la lésion (A/E), toxine active sur cellules Véro
Nécrotoxigènes	NTEC	Production de : -Facteurs cytotoxiques nécrosants1 -Facteurs cytotoxiques nécrosants2

### I.3.1 Les souches entérotoxigènes

La colibacillose de ce groupe est une cause de diarrhée chez les veaux, porcelets et agneaux en Europe occidentale. Ces souches d'origine animale ne sont pas pathogènes pour l'homme (LE MINOR et RICHARD, 1993)

**Le terme ETEC désigne les souches d'E coli qui produisent une (des) toxine (s) capable(s) de provoquer l'accumulation de fluide dans la lumière intestinale et ces toxines sont dénommées entérotoxines classiques.**

Les souches ETEC bovines appartiennent à un nombre réduit de sérotypes O: K: H. Les sérogroupes O les plus fréquemment mentionnés sont 08, 09, 020 et 0101; les antigènes K les plus fréquemment rencontrés sont K25, K28, K30, K35 et K85. Ces antigènes K sont associés à la présence d'une capsule de nature polysaccharidique et donnent un aspect mucoïde aux colonies. Cependant, toutes les souches ETEC bovines n'en produisent pas.

Les souches ETEC bovines sont, dans leur très grande majorité, immobiles (H -) et non hémolytiques. Les combinaisons d'antigènes O: K suivantes regroupent 80% au moins des souches ETEC isolées de veaux: 08: K25, 08: K28, 08: K85, 09: K?, 09: K30, 09: K35, 020: K?, 0101: K?, 0101: K28 et 0101: K3. La prévalence de ces différents sérotypes peut varier dans l'espace et dans le temps (MAINIL, 2000)

#### I.3.1.1 Facteurs et propriétés de virulence

En 1967, après avoir réuni une importante collection, à savoir 127 souches d'E coli isolées de veaux qui n'avaient eu aucun contact entre eux et qui étaient atteints de diarrhée bien qu'ils aient reçu du colostrum, Smith et Halls les soumettent à l'épreuve de l'injection dans des anses intestinales ligaturées. Des 127 souches, 7 seulement se sont révélées capables de provoquer de la diarrhée chez des veaux d'expérience. Ces souches avaient donné une réponse positive à l'épreuve de l'anse intestinale pratiquée sur veau.

L'administration par voie orale est suivie d'apparition de diarrhée moins de 20 heures plus tard, à condition que les veaux soient infectés très jeunes moins de 20 heures ; la diarrhée ne se manifeste pas si les sujets d'expérience sont au troisième jour de la vie.

**Ces souches diarrhéogènes ne provoquent pas de septicémie.** Smith et Halls sont d'avis que pour déclencher la diarrhée, les souches doivent se multiplier dans l'intestin. C'est après cette remarque, très importante, que leur est venue l'idée que **la virulence d'une souche tient à sa capacité à sécréter une entérotoxine et de résister au flux intestinal, c'est-à-dire d'adhérer à la muqueuse intestinale.**

### I.3.1.1.1. Facteurs de colonisation ou facteurs d'adhésion

L'analyse antigénique des sept souches pathogènes a fait découvrir l'existence d'un antigène commun, Kco, rebaptisé K<sub>99</sub> en 1975, et puis F5, lorsqu'il a été admis que cet antigène thermolabile est celui des fimbriae ou adhésines qui contribuent à l'ancrage des bactéries à la bordure épithéliale (KAECKENBEECK, 1993)

La grande majorité des souches ETEC bovines produisent une ou deux adhésines fimbriaires : F5 ou K<sub>99</sub>, et F41. Les adhésines fimbriaires leur permettent de coloniser l'intestin grêle en adhérant aux microvillosités des entérocytes, sans les endommager. Le déterminisme génétique de l'adhésine F5 est plasmidique tandis que celui de l'adhésine F41 est chromosomique. Certaines souches produisent une adhésine F17 en plus de l'adhésine F5, mais elles restent rares (MAINIL, 2000)

**Tableau 3 : Caractéristiques des adhésines d'E coli entérotoxigènes (SCHELCHER et al, 1993).**

	Masse moléculaire X10 <sup>3</sup>	Déterminisme	Récepteur	Hôte	Sérogroupe
K <sub>99</sub> =F5	18,5	Plasmide	Ac sialique	Bv Pc Ov	O8 O9 O20 O64
F41	29,5	Chromosome	N acetyl galactosamine		O101 O149
FY=att25		Chromosome	N acetyl D glucosamine	Bv Pc Ov	O9 O20 O64 O101
=F17	20				O101 O141
CS31A		Plasmide	?	Bv	
	29			Bv	O8 (E. T. E. C) O20 O78 O86 O117 O15

### I.3.1.1.2 Les entérotoxines

#### ❖ L'entérotoxine TS

Les souches ETEC bovines produisent une entérotoxine thermostable de type à (STa) ; on distingue plusieurs groupes selon leur activité dans différents modèles biologiques.

La toxine STa détectée par le test du souriceau nouveau-né a un poids moléculaire inférieur à 10000. Elle active la guanylate cyclase et augmente le taux de GMP cyclique (VAILLARD et al, 1983)

L'entérotoxine thermostable de type à (STa) **est un oligopeptide de 18 acides aminés**. Les souches ETEC bovines sont ainsi regroupées en deux pathotypes majeurs : STa+ F5+ F41 + et STa+F5+. Cette entérotoxine STa agit en activant la guanylate cyclase et provoque une hypersécrétion d'eau et d'électrolytes par les entérocytes dans la lumière intestinale

Le déterminisme génétique de la toxine STa, comme celui de l'adhésine F5, est plasmidique et les gènes codant pour ces deux facteurs de virulence sont regroupés sur le même plasmide.

#### ❖ L'entérotoxine TL

**Ces toxines n'existent pas dans les souches colibacillaires d'origine bovine**. Mais nous donnons ici quelques caractéristiques:

- Elle est inactivée à 65°C pendant 30 minutes
- Antigénique et immunogénique
- Elle est surtout intracellulaire (D'après SMAI et ZETCHI, 2003)

**Le TL est très proche de la toxine CT du vibron cholérique par sa composition**, sa spécificité antigénique et par son mode d'action. C'est une grosse molécule protéique composée de 5 sous unités B permettant sa fixation sur les cellules, d'une sous unité A qui y active de manière irréversible l'adényl-cyclase ce qui provoque une abondante sécrétion d'eau et d'électrolytes dans la lumière intestinale, entraînant une très abondante diarrhée aqueuse, comme dans le choléra.

Il existe de nombreuses méthodes pour mettre en évidence cette toxine L T, les plus simples étant les réactions sérologiques utilisant comme anticorps un sérum anti-CT (LE MINOR et RICHARD, 1993)

**Il est à noter que deux autres entérotoxines ont plus récemment été décrites pour des souches associées à des diarrhées chez les veaux : l'entérotoxine thermostable des souches entéroaggrégatives (EAS TI) et l'entérotoxine thermolabile de type 2 (LT2).**

L'entérotoxine **EAST1**, a d'abord été décrite pour des souches entéroaggrégatives d'E coli, présentes chez l'homme, puis pour d'autres souches pathogènes d'E coli d'origine humaine et animale, notamment associées à des diarrhées chez des veaux et des porcelets Son rôle dans la maladie n'a cependant pas encore été établi avec certitude in vivo, son déterminisme génétique est plasmidique dans les souches entéroaggrégatives.

Les toxines **LT2**, dont il existe au moins deux variants, sont biologiquement similaires à l'entérotoxine LT classique des souches ETEC porcines et humaines, mais différentes génétiquement et antigéniquement. Des souches d'E coli LT2+ ont été isolées de bovins, dont certains veaux morts de diarrhée, de buffles d'eau et d'humains, bien que leur rôle exact n'ait jamais été établi. Leur déterminisme génétique est chromosomique.

### I.3.1.2.2 Autres propriétés

L'antigène O n'est pas directement impliqué dans la virulence des souches ETEC. Il semble bien, par contre, que certains antigènes K, notamment K28 et K100, accentuent la capacité de ces souches ETEC bovines à coloniser l'intestin. D'autres souches ne produisent pas cette capsule tout en possédant la capacité de coloniser l'intestin et de produire de la diarrhée (MAINIL, 2000)

### I.3.2 Les souches non entérotoxigènes

D'autres classes d'E coli diarrhéogènes sont également décrites chez le veau, mais elles sont moins bien connues

- ✚ Les souches vérotoxigènes ou VTEC
- ✚ Les souches entérotoxigènes *sensu stricto* ou EPEC
- ✚ Les souches entérohémorragiques

#### I.3.2.1 Les souches vérotoxigènes

Ces souches produisent des vérotoxines, mais pas d'entérotoxines, et la plupart provoquent des lésions d'effacement des microvillosités des entérocytes souches VTEC/AEEC, les autres gardant le nom de VTEC.

Les souches VTEC/AEEC ont été isolées à partir de veaux âgés de 1 à 6 semaines. Expérimentalement, les signes cliniques ont été reproduits chez des veaux SPF privés de colostrum ou conventionnels âgés de un jour à 3 semaines. La diarrhée n'est pas du type aqueux au contraire de celle provoquée par des souches ETEC. Les fécès sont mucoïdes, et contiennent parfois du sang. Au contraire des cas de diarrhées dues à des souches ETEC, la mort n'est pas l'issue classique (MAINIL, 1993)

Les vérotoxines d'E Coli, décrites sous ce nom en 1977 suite à leur toxicité pour les cellules Véro en culture, ou sous le nom de toxines Shiga-like (SLT) en 1983 étant donné leur parenté avec la toxine Shiga de *Shigella dysenteriae*, sont actuellement aussi dénommées toxines Shiga (Stx). Ces toxines inhibent la synthèse des protéines dans les cellules eucaryotes. Cependant, seules les cellules possédant un récepteur spécifique à leur surface sont sensibles.

Les souches bovines isolées d'animaux diarrhéiques produisent essentiellement la toxine Stx1 tandis que celles isolées d'animaux sains produisent les toxines Stx1 et/ou Stx2; divers variants Stx2 peuvent être produits par les souches bovines (MAINIL, 2000)

Sur le plan épidémiologique les souches d'E coli producteurs de SLT sont ubiquistes. Leur fréquence d'isolement à partir de diarrhées néonatales du veau apparaît relativement faible.

L'âge des veaux atteint est très variable, de deux jours à quatre mois. Néanmoins, 40 à 70% des souches A. E. E. C. et/ou S. L. T. E. C. isolées de diarrhées sont identifiées sur des veaux de 8 à 21 jours, ce qui constitue une nette différence par rapport aux E. T. EC (SCHELCHERF et al, 1993)

### **I.3.2.2 Les souches entéro-pathogènes**

Ces souches provoquent aussi des lésions d'effacement des microvillosités des entérocytes mais ne produisent pas de vérotoxines, ni d'entérotoxines (souches attachantes et effaçant AEEC: Attaching and Effacing E coli)

La lésion histologique caractéristique produite, dénommée lésion AE (Attachement Effacement), consiste en l'effacement local des microvillosités intestinales et en l'attachement intime des bactéries aux entérocytes (Figure 1). Les lésions AE correspondent donc à la colonisation par des E coli entéro-pathogènes *sensu stricto* ou EPEC (Tableau 1) (MAINIL, 2000).

Ces lésions d'attachement-effacement traduisent la capacité de coloniser l'intestin grêle. Jouent-elles un rôle dans la genèse des symptômes? Cet aspect est mal connu, en particulier chez les bovins (SCHELCHER, 1993).

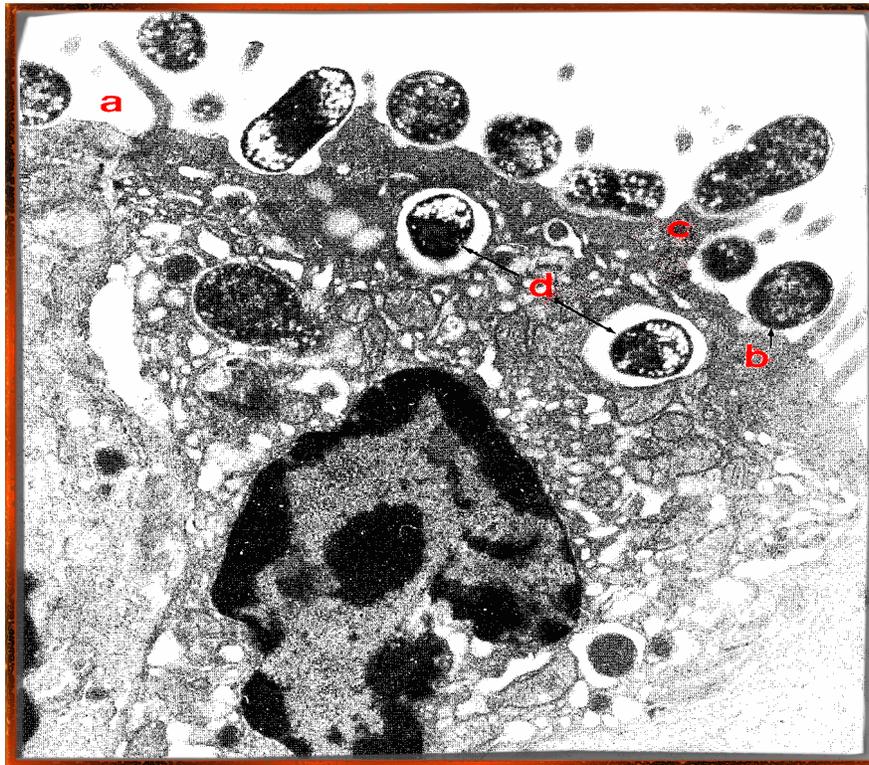
La colonisation (ou attachement initial) de l'intestin par les souches EPEC de l'homme et du lapin s'effectue grâce à des adhésines de nature fimbriaire qui permettent aux bactéries de s'accrocher aux microvillosités des entérocytes. Leur déterminisme génétique est plasmidique et chromosomique respectivement (MILON et al, 1999).

Les seuls moyens actuels de les diagnostiquer étant l'histopathologie, suite à la disparition de la bordure en brosse de l'épithélium, et la sonde génétique spécifique pour l'intimine, leur mise en évidence reste très difficile.

### **I.3.2.3 Les souches entéro-hémorragiques**

Ces souches, en plus de former des lésions AE (Figures 1) produisent des cytotoxines: les vérotoxines (VT), ou toxines Shiga-like (SLT), ou toxines Shiga (Stx). Elles sont associées à des diarrhées et entérites à caractère hémorragique, au contraire des souches EPEC.

On peut considérer l'existence de trois groupes de souches EHEC: celles pathogènes pour le veau (sérogroupes majeur O5), celles pathogènes pour l'homme, mais pouvant être portées par des bovins adultes sans causer de troubles cliniques (sérogroupes O 157), et celle associées à des troubles cliniques chez le veau et l'homme (sérogroupes majeurs O26, O103, O111, O118, O145). (Mainil J.2000).



**Figure 2 : Illustration en microscopie électronique à transmission de la lésion d'attachement et d'effacement par une souche EHEC bovine dans le test de l'anse intestinale ligaturée chez le lapin: (a) effacement des microvillosités; (b) attachement intime de la bactérie à l'entérocyte; (c) structure en piédestal; (d) images d'internalisation des bactéries (1 5680X: collection de l'auteur).**

### **I.3.3 Les souches septicémiques**

Les souches invasives provoquent des septicémies et/ou des bactériémies avec localisations dans différents organes (infections systémiques) (MAINIL, 2004).

#### **I.3.3.1 Différents groupes d'E coli septicémiques**

Actuellement, suite à de nombreux travaux de chercheurs, les souches septicémiques du veau sont divisées en différents groupes selon qu'elles produisent la toxine cytotoxique nécrosante de type 1 ou CNF1, celle de type 2 ou CNF2, ou aucune des deux :

**Les souches CNF1** sont isolées de nombreuses espèces animales et de l'homme. Celles isolées de bovins forment un groupe homogène de souches appartenant à quelques sérogroupes seulement 04, 078, et 0153, résistant au sérum et produisant une aéro bactéine et une adhésine. Ces souches possèdent donc toutes les propriétés de souches septicémiques.

**Les souches CNF2** sont isolées presque exclusivement de ruminants, mais appartiennent à de nombreux sérogroupes différents 02, 04, 08, 015, 078, 088, et 0123.

Les facteurs Vir décrits par Smith s'identifient respectivement au facteur CNF2 pour la toxine Vir et à une adhésine fimbriaire baptisée F17b, car très proche de l'adhésine F17 ou Att25, pour l'antigène de surface Vir. La moitié des souches CNF2 ne produit cependant pas cette adhésine F17b. D'autre part, 30% des souches CNF2 ne produisent pas d'aérobactine et 20% ne résistent pas au sérum. Il apparaît donc que si nombre de ces souches possèdent effectivement les propriétés de souches responsables de septicémies, certaines ne les possèdent pas toutes. Enfin, certaines de ces souches sont positives en plus pour l'entérotoxine LT2 et pourraient être responsables d'autres syndromes comme des diarrhées notamment.

Enfin, diverses **souches CNF négatives** peuvent être isolées du sang ou d'organes internes. Elles sont résistantes au sérum et produisent une aérobactine mais sont négatives pour CNFI et CNF2. On peut se poser la question quant à leurs autres facteurs de virulence. L'un d'entre eux pourrait être un antigène de surface que l'on dénomme CS3 I. A. Cet antigène de surface est en effet présent sur des souches associées à des septicémies appartenant à différents sérogroupes 07, 08, 011, 020, 086, 0117, et 0153 et est codé par des gènes localisés sur un plasmide sur lequel peuvent aussi se trouver les gènes codant pour l'aérobactine (MAINIL, 1993).

#### **I.4 Association des pathologies colibacillaires et virales**

Parmi les virus, les deux principaux sont le coronavirus et le rotavirus bovin. Le rotavirus est fréquemment impliqué. Son pouvoir pathogène est assez limité quant il intervient seul: **il provoque des diarrhées fugaces de deux ou trois jours rarement mortelles. Les diarrhées sont plus graves quand il est associé au coronavirus ou à un colibacille entéropathogène.**

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, le rotavirus est trouvé associé à 50-80 % des cas de diarrhée, le pic d'incidence se situant aux alentours du 6e jour après la naissance. Durant les 3 ou 4 premiers jours, l'incidence est nettement plus faible probablement parce que bon nombre de veaux profitent à des degrés divers de l'immunité passive transmise par le colostrum. Les infections à E. coli entéropathogène sont en revanche plus fréquentes durant les 3 premiers jours de la vie (DASSONWILE, 1979)

Qu'il s'agisse des rotavirus ou des coronavirus, il y a tout lieu de penser que la contamination orale représente la voie de transmission la plus fréquente. Pour cette raison, il convient de ne pas négliger les mesures d'hygiène habituelles qui permettent de limiter les risques d'infection massive (MOUSSA et al, 1983).

### I.4.1 Synergie rotavirus -E coli

IL est courant d'isoler, chez des veaux atteints de diarrhée, plusieurs agents pathogènes et tout particulièrement un E coli entérotoxigène associé à un rotavirus.

Les observations de Morin et coll (1976) soulignent que les lésions sont plus sévères dans les cas de pathologie polyinfectieuse. La démonstration aux plans clinique et histologique en a été apportée par les infections de veaux axéniques avec E coli K<sub>99</sub>+, TS+ et le rotavirus isolément, ou en association (VAILLARD et al , 1983).

Le tableau 4 résume les observations réalisées.

**Tableau 4 : Evolution clinique et histologique de la diarrhée selon le type d'inoculation chez des veaux axéniques ou oligaxénique.**

	E coli entérotoxigènes		Rotavirus	E coli + rotavirus
	10 <sup>8</sup>	10 <sup>10</sup>		
Diarrhée	Passagère	Profuse et liquide	Pâteuse à liquide passagère	Profuse et liquide
Déshydratation	-	+	-	+
Mort	-	+	-	+
Caillette	-	-	++	+++
Intestin grêle	+/-	+	++	++++
Gros intestin	-	+/-	+	++++

Ces résultats de M. Contrepois. (1982) sont en accord avec ceux de MEBUS concernant les virus. Il apportent des précisions concernant l'infection colibacillaire et surtout démontrent de façon originale une synergie entre l'infection colibacillaire et virale.

## **DEUXIEME CHAPITRE : EPIDEMIOLOGIE**

### **I. Epidémiologie descriptive**

La colibacillose est une maladie infectieuse que l'on rencontre chez tous les animaux domestiques, mammifères ou oiseaux, due à *Escherichia coli*. La maladie est très fréquente, en particulier chez le veau et les porcelets à la mamelle. Elle fait partie de la flore intestinale normale des animaux à sang chaud ainsi que de l'homme ; grâce à des causes favorisantes, la bactérie devient pathogène. (NACHA et SZYFRES, 1983)

### **II. Epidémiologie analytique**

#### **II.1 Source du germe**

*E coli* est une flore normale de l'homme et des animaux .Elle est largement répandue dans le milieu extérieur et ne semble cependant pas pouvoir mener une vie saprophyte authentique, c'est-à-dire que sa présence en quantité témoigne d'une contamination fécale récente .

### **III. Les causes favorisant l'infection**

#### **III.1 Causes intrinsèques**

##### **III.1.1 Les facteurs liés à la mère**

##### **III.1.1.1. Alimentation**

L'alimentation de la femelle gestante, surtout lors des deux derniers mois de gestation, a une influence considérable. Une ration insuffisante n'entraîne pas forcément un amaigrissement de la vache mais se répercute sur le développement du fœtus.

D'autre part, les carences énergétiques, azotées, en vitamineA et oligo-éléments ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en immunoglobulines. Une suralimentation, en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles, est également néfaste syndrome de la vache grasse (METTON, 1997)

Au cours d'une étude ITEB concernant l'influence de l'alimentation de fin de gestation sur la santé des veaux, si aucune incidence sur la mortalité n'a pu être mise en évidence, on note :

- 36% des veaux malades dans le lot témoin issu des mères dont l'alimentation n'est pas équilibrée.
- 17% de malades dans le lot issu des mères dont l'alimentation de fin de gestation est complétementée (VALLET, 1982.)

### **III.1.1.2 Influence de l'état sanitaire**

Toute affection, telles que maladies chroniques surtout mammites et métrites, parasitisme, etc, a un retentissement direct sur la vitalité du veau à la naissance et sur la composition du colostrum.

### **III.1.1.3 Mise bas**

Les accouchements dystociques, en prolongeant la durée du part, entraînent une souffrance fœtale dont la conséquence est, entre autres, une sensibilité accrue du nouveau-né aux agressions (METTON, 1997)

### **III.1.1.4 Gémellité**

La mortalité des veaux jumeaux est en moyenne cinq fois plus élevée que celle des veaux simples. (VALLET, 1982)

## **III.1.2 Les facteurs liés au veau**

### **III.1.2.1 L'âge**

La maladie atteint les veaux malades âgés de 24 heures à 5 jours. Elle est rare chez les sujets de plus de 15 jours et toujours moins grave.

La fréquence de la diarrhée associée à E coli entérotoxigène (ECET) chez le veau se situe entre 12,8% et 17% avec des valeurs de l'ordre de 62% chez les veaux âgés de moins de 5 jours (FASSI-FEHRI et al., 1988)

### **III.1.2.2 Influence du sexe**

Le sexe du veau semble avoir une certaine influence car les mâles sont environ deux fois plus touchés que les femelles. (BERTRAND, 1961) c'est-à-dire que les femelles sont plus résistantes que les mâles mais cette différence tient forcément compte des conditions d'élevage différentes, surtout en élevage laitier, et des conditions de vêlage plus difficiles pour les mâles. (METTON, 1997).

### **III.1.2.3 L'immunité active du fœtus in utero et après la naissance**

In utero, l'imperméabilité du placenta vis-à-vis des antigènes et anticorps maternels empêche l'apparition d'immunité active ou passive chez le fœtus. Il faut noter quand même que le fœtus est capable d'une réaction immunitaire d'ordre cellulaire à partir du 120<sup>ème</sup> jour de gestation

De nombreux travaux répertoriés par Schultze (DURAND, 1984) ont permis de mettre en évidence la présence de cellules productrices d'IgM dès le 59<sup>ème</sup> jour et d'IgG dès le 14<sup>ème</sup> jour, ainsi qu'une immunocompétence envers les bactéries dès le 150<sup>ème</sup> jour de gestation. On a pu mettre en évidence des immunoglobulines dans le sang de fœtus non infectés expérimentalement. Il faut alors admettre que les antigènes stimulant la synthèse de ces anticorps sont d'origine maternelle et ont pénétré dans le fœtus à la suite d'une effraction du placenta ou d'une infection utérine (SCHULTZ, 1979)

## **III.2 Causes extrinsèques**

### **III.2.1 Conditions de logement**

Le logement et les maladies infectieuses sont étroitement liés. La charge bactérienne dans l'environnement est élevée à cause de :

- ✓ Une ventilation insuffisante
- ✓ Une hygiène générale médiocre
- ✓ Absence de vide sanitaire dans les boxes (WATTIAUX, 2004).

Une enquête épidémiologique par sondage, menée dans trois régions du pays : Est (Souk haras, Annaba et Sétif), Centre (Blida et Tipaza) et Ouest (Tlemcen) a montré une absence de lieu de vêlage dans 65% des exploitations et les veaux ne sont pas séparés des adultes dans 40% des exploitations. Il a été constaté une mauvaise hygiène des étables dans 78% des exploitations, une absence de désinfection du cordon ombilical des nouveau-nés dans plus de 50% des exploitations. Seulement 4% des exploitations pratiquent la vaccination contre cette pathologie (ANONYMOUS, 2004b).

### **III.2.2 Conditions d'ambiance et conduite d'élevage**

L'influence de l'environnement sur les diarrhées néonatales a été clairement démontrée par VALLET et Coll. La proportion de veaux touchés atteint 50% lorsque les conditions d'élevage sont correctes contre 58% si ces conditions sont incorrectes. (ANDRE, 1989).

Les facteurs d'ambiance interviennent soit directement sur la résistance intrinsèque du veau, soit sur son environnement microbien. Ainsi, les veaux sont très sensibles aux changements de température brutaux, aux températures trop élevées, aux courants d'air, à

l'humidité, au gaz carbonique et à l'ammoniac. Ces conditions défavorables rendent les veaux plus sensibles à l'action des microbes. (VALLET, 1982).

### **III.2.3 Saison**

La période hivernale est propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date des vêlages ; la maladie explose lorsqu'il y a une population importante de jeunes animaux. (METTON, 1997)

## **TROISIEME PARTIE : PATHOGENIE**

### **I. Mode d'infection**

#### **I.1 Infection prénatale**

Suite à la naissance de veaux enduits de méconium (l'examen bactériologique du méconium reconnaît la présence de colibacilles) Williams et coll., en 1920, attribuèrent la diarrhée à une infection intra-utérine. L'examen des eaux foetales et de l'espace utérochorial leur permit de retrouver le colibacille.

Kitt, en 1905, veut réaliser expérimentalement ce mode d'infection. Il injecte 3 cm<sup>3</sup> d'une culture de colibacilles très virulents dans la veine d'une vache en fin de gestation. Huit jours plus tard, naissait un veau atteint de diarrhée et dont le sang du coeur enfermait le colibacille. Cette expérience confirme donc l'infection prénatale (BARRON, 2002)

#### **I.2 Infection natale**

L'infection natale, contractée au cours même de l'accouchement, demeure également assez rare, du fait de la rapidité de l'intervention, malgré la relativité des conditions hygiéniques de l'obstétrique vétérinaire. Cependant, Lesbouyries en 1932, pense que la rupture prématurée du cordon peut entraîner un contact avec les liquides expulsés avec le fœtus, liquides qui sont parfois contaminés. De même, l'infection pourrait se réaliser lorsque le nouveau-né passe dans le conduit vulvo-vaginal souillé par des sécrétions pathologiques, des matières excrémentielles (BARRON, 2002)

#### **I.3. L'infection post-natale**

L'infection post-natale est certainement, et de beaucoup, la plus importante. On distingue deux voies: la voie ombilicale et la voie digestive, cette dernière étant considérée comme la plus fréquente.

##### **1.3.1 La voie ombilicale**

Dès la rupture du cordon ombilical, au moment du part, les moignons des artères ombilicales se retirent dans la cavité abdominale et s'arrêtent à deux centimètres environ au-dessus et en arrière de l'ombilic. Comme ces artères ne reçoivent plus assez de sang pour vaincre la rétractilité de leurs parois élastiques, elles se thrombosent et il y a rarement hémorragie. Les veines ne recevant plus de sang s'aplatissent. Le canal de l'ouraque se retire en même temps que les vaisseaux et se ferme progressivement au fur et à mesure que la plaie se cicatrise.

De par la plaie qu'il constitue, de par sa position déclive et le contact permanent avec les éléments souillés, le cordon constitue une voie importante d'infection. Quelques jours plus tard, la plaie sera cicatrisée, mais elle va rester un certain temps humide, suintante, avec des tissus qui se nécrosent, des caillots sanguins qui se putréfient et qui constituent un milieu de culture favorable.

En raison de la présence des vaisseaux, les germes venus coloniser auront tendance à suivre les conduits, à cheminer dans l'endothélium vasculaire et à gagner les caillots de thrombose. Il y a dès lors inflammation de la tunique: on parle d'omphalophlébite. Si l'infection dépasse le caillot et gagne le foie, il se produit alors de minuscules embolies microbiennes donnant des abcès et une hépatite. Ensuite, le germe peut diffuser dans tout l'organisme avec des localisations diverses (BARRON, 2002)

### **I.3.2. La voie digestive**

C'est la voie la plus importante et celle qui offre le plus de possibilités d'infection. Par les trayons souillés de sa mère qu'il tète, les murs, les auges qu'il flaire et lèche, les autres nouveau-nés avec lesquels il vit en commun, le contact avec les animaux adultes atteints de troubles digestifs, de mammites, par la litière souillée qu'il mange, le veau s'infecte et introduit rapidement dans sa cavité buccale de nombreux germes qui se dirigent ensuite vers l'intestin. Cette invasion par les germes ne cause généralement aucun accident immédiat. Mais il suffit, pour provoquer la maladie, de l'introduction de quelques souches virulentes (BARRON, 2002)

Schoenaers et Kaeckenbeeck, reproduisent expérimentalement la maladie en faisant ingérer à des veaux privés de colostrum au cours des premières heures de leur vie, une souche pathogène d'E coli bien déterminée, accompagnée d'endotoxine colibacillaire. Le colibacille est décelé dans les matières fécales et le sang deux et trois jours après l'infection. (SCHOENAERS et KAECKENBEECK, 1972)

## **II. Evolution de l'infection**

### **II.1. Formes diarrhéiques**

#### **II.1.1. La forme entérotoxique**

Il est d'abord nécessaire de comprendre les mécanismes normaux d'absorption et de sécrétion dans l'intestin grêle, avant de voir comment la bactérie provoque la diarrhée.

### II.1.1.1. Rappel sur les mécanismes de la digestion

La muqueuse intestinale de l'intestin grêle présente, en surface, des expansions digitiformes-les villosités- et, en profondeur, des invaginations : les cryptes.

Les cellules qui la composent sont les entérocytes présentant eux-mêmes à leur surface des microvillosités. D'un point de vue physiologique, l'absorption se déroule au niveau des villosités et la sécrétion a lieu au niveau des cryptes.

#### II.1.1.1.1 Mécanismes d'absorption au niveau des villosités

Les ions de sodium sont transportés hors de l'entérocyte, à la membrane cellulaire latérale, dans l'espace intercellulaire, par un mécanisme nécessitant de l'énergie : la pompe à sodium.

Ceci crée un gradient de concentration entre la lumière intestinale et l'entérocyte ; les ions sodium, suivis par les ions chlorure, diffusent à travers la membrane des microvillosités, et ceci de deux façons :

- Par un transfert facilité, selon le gradient de concentration et grâce à un transporteur qui permet et accélère le passage sans consommation d'énergie.
- Par un transfert actif nécessitant une dépense énergétique compensée par le glucose, les acides aminés, le citrate

L'osmolarité dans les espaces intercellulaires augmente et l'eau est absorbée passivement (Figure3)

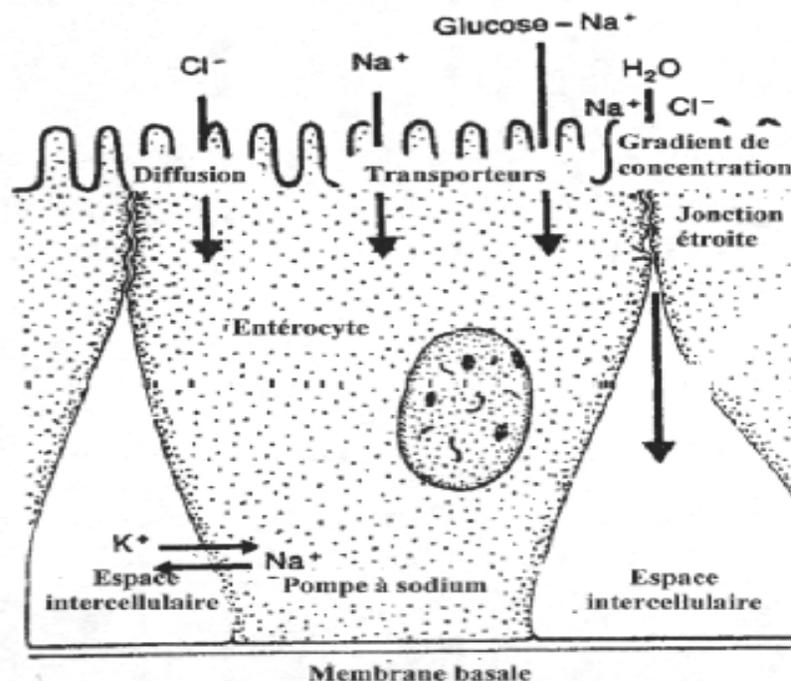
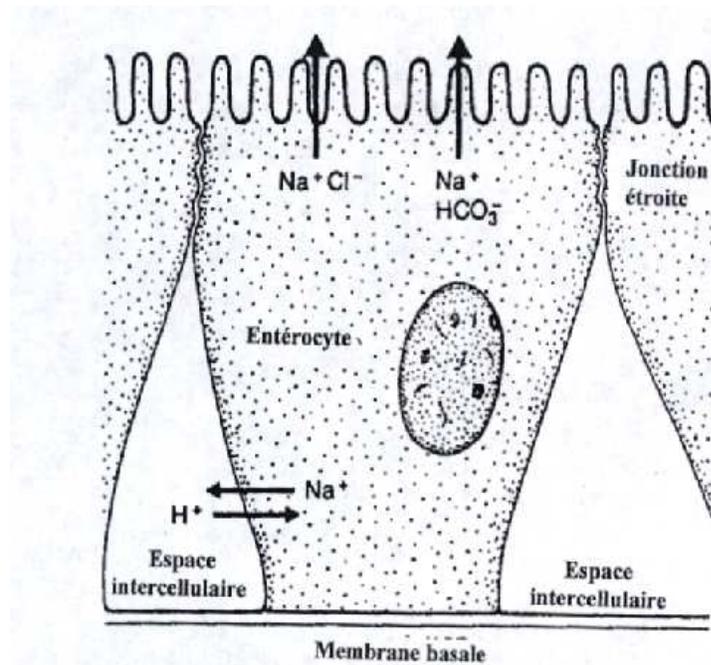


Figure 3 : Sécrétion par les entérocytes des villosités (CONSTANT, 2001)

### II.1.1.1.2. Mécanismes de sécrétion au niveau des cryptes

Les ions sodium sont transportés activement hors de l'entérocyte, suivis par les ions chlorure, les ions bicarbonate, ainsi que par l'eau : c'est l'adénine MonoPhosphate cyclique (AMPC) qui stimule cette activité sécrétoire (figure 4)



**Figure 4 : Sécrétion par les entérocytes des cryptes (CONSTANT, 2001)**

L'infection par les E.T.E.C est caractérisée par sa précocité dans les heures qui suivent la naissance, par la localisation classiquement luminale des bactéries, sans translocation intestinale, et par une action toxinique locale sur l'épithélium intestinal sans altération ou destruction cellulaire. (SCHELCHER et al., 1993).

L'infection peut être schématiquement divisée en deux étapes :

### II.1.1.2. Colonisation intestinale

Les E.T.E.C adhèrent à la surface de l'épithélium villositaire uniquement et forment un film visible en microscopie optique par des techniques de coloration spécifique Gram- ou par immunomarquage immunofluorescence-immunoperoxydase. (SCHELCHER et al., 1993).

De cette étape d'adhésion des bactéries aux microvillosités des entérocytes, il résulte une colonisation de l'intestin qui a lieu durant les toutes premières heures de la vie, car les récepteurs cellulaires pour ces adhésines disparaissent une douzaine d'heures après la naissance (MAINIL, 1993)

De nombreuses adhésines ont été identifiées (tableau3), dont la plus connue est le facteur d'attachement K99 ou F5 qui avait été initialement rattachée à la capsule d'où ce terme K pour Kapsel capsule. Actuellement, les facteurs d'attachement sont désignés par la lettre F pour fimbriae (SCHELCHER et al., 1993).

La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléocœcale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen.

La localisation des E.T.E.C aux deux tiers distaux de l'intestin grêle ne serait pas liée à l'absence des récepteurs dans les segments proximaux mais plutôt à la non expression de l'adhésine K99 dans le milieu duodénal sous l'influence négative du pH<5,5

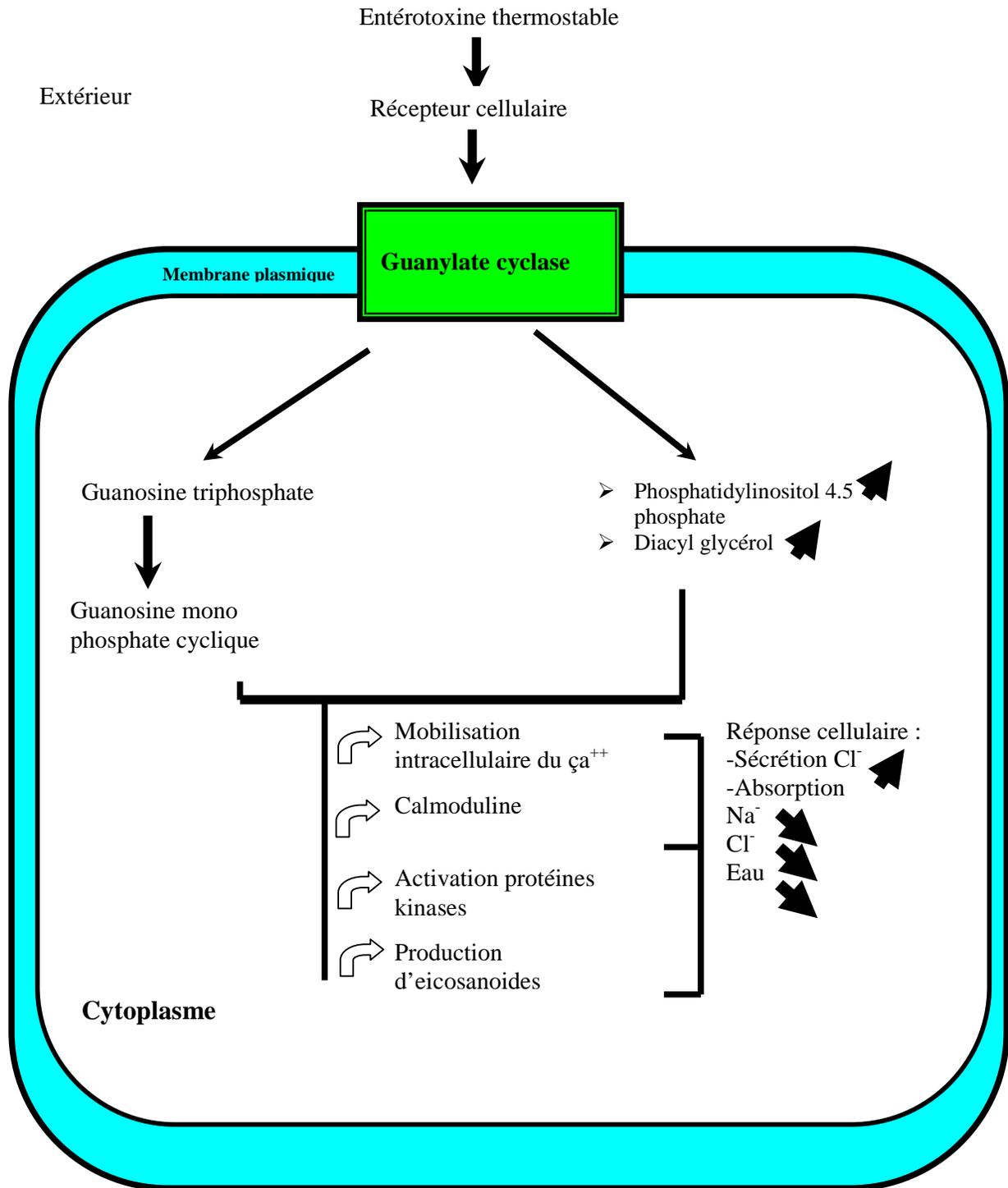
Dans les jours qui suivent la naissance la réduction marquée du nombre de récepteurs aux adhésines K99, probablement liée au renouvellement des cellules fœtales, explique que 70 à 80 % des E.T.E.C K99<sup>+</sup> sont isolés dans les quatre premiers jours de vie (SCHELCHER et al., 1993).

### **II.1.1.3. Production d'entérotoxine**

Après la phase de colonisation, les E.T.E.C. produisent une et parfois deux entérotoxines directement responsables des symptômes.

Classiquement, chez les bovins, seule l'entérotoxine thermostable STa est en cause. La toxine ST1 se fixe spécifiquement à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, présent sur les cellules des villosités et des glandes de Lieberkuhn. L'activation de la guanylate cyclase conduit très rapidement (5mn) à la production d'un second messenger cellulaire, la G.M.Pc guanosine monophosphate cyclique dont les effets sont incomplètement connus (figure 5).

Il en résulte un accroissement marqué de la sécrétion de Cl<sup>-</sup> pour l'ensemble des cellules, en particulier glandulaires, et une inhibition de l'absorption du Na<sup>+</sup> et donc d'eau ainsi que des Cl<sup>-</sup> limitée aux cellules des villosités. Le bilan d'absorption-sécrétion se négative avec une accumulation liquidienne très marquée dans la lumière intestinale (SCHELCHER et al., 1993).



**Figure 5 : Mécanisme d'action de l'entérotoxine thermostable d'E coli**  
(SCHELCHER et al., 1993).

### II.1.2. Les formes non entérotoxigènes

La pathogénie des diarrhées provoquées par ces souches est beaucoup moins connue que celle liée aux souches entérotoxigènes.

Le modèle actuel concernant la pathogénie des souches VTEC/AEEC comprend trois étapes :

- **La première étape** est la colonisation de l'intestin grâce à une adhésine ; malheureusement, l'adhésine des souches bovines est encore inconnue.
- **Une deuxième étape** est constituée par la production d'un signal par la bactérie, qui provoque dans les entérocytes un réarrangement du cytosquelette avec entre autres conséquences la disparition des microvillosités.
- **La troisième étape** est constituée par une adhérence intime de la bactérie à la cellule intestinale, par l'intermédiaire d'une protéine appelée intimine (MAINIL, 1993)

### II.2. Forme septicémique

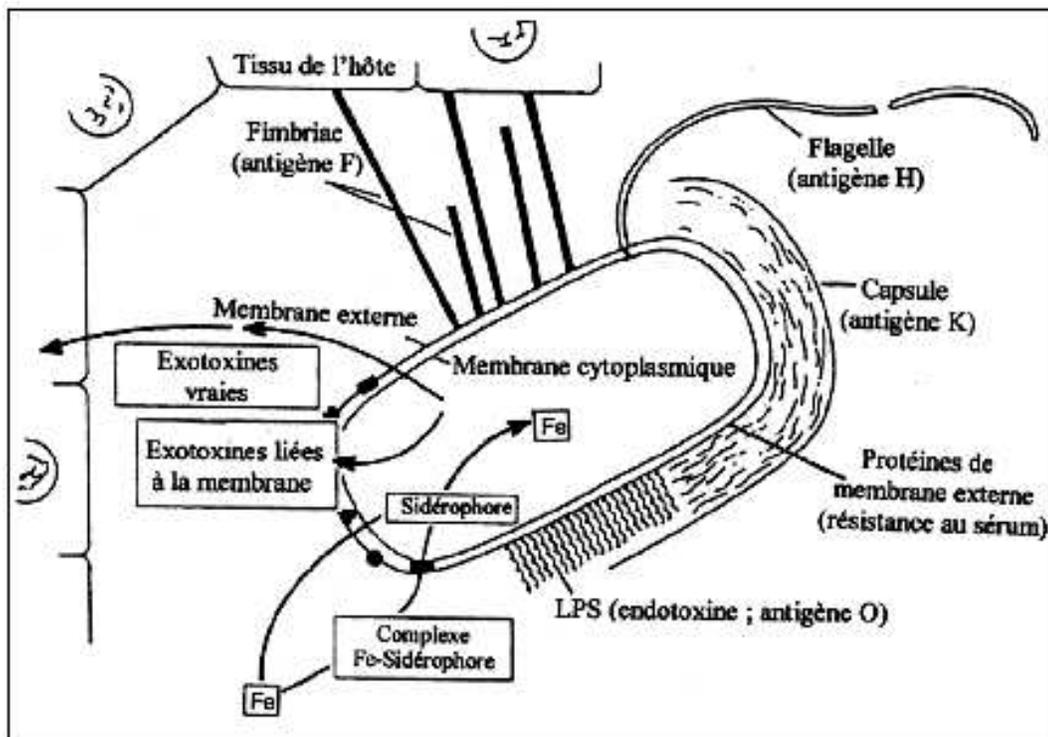
Les souches invasives d'E coli doivent réaliser diverses étapes dans leur relation avec leur hôte avant de pouvoir véritablement exercer leur pouvoir pathogène, utilisant différents facteurs et propriétés de virulence (figure5). Il s'agit de :

- L'implantation digestive adhésines fimbriaires et afimbriaires
- Franchissement de la barrière intestinale de l'hôte.
- La survie dans le sang et les organes internes.
- La résistance aux mécanismes de défense de l'animal
- Les propriétés toxiques (MAINIL, 2003)

Ces E coli résistent au pouvoir bactéricide du sérum. L'activité conjuguée de différents composants d sérum exerce une action létale sur les bactéries. En général, les bactéries invasives y résistent et il est montré que les gènes codant pour cette résistance sont portés par des plasmides.

L'aptitude à utiliser le fer sérique intervient dans la résistance des E coli. Le fer sérique est lié à la transferrine. Les bactéries ne disposant pas de fer libre dans les liquides biologiques ne peuvent s'y multiplier. Les E coli invasifs possèdent des sidérophores leurs permettant de capter le fer lié.

La résistance à la phagocytose est plus ou moins prononcée selon les souches d'E coli. La phagocytose des bactéries implique une phase d'adhésion de la bactérie aux phagocytes puis leur ingestion (SAMAI et ZETCHI, 2003)



**Figure 6: Résumé schématique des propriétés potentielles de virulence des souches invasives d'E coli adapté par Johnson, 1991 (MAINIL, 2004)**

Les souches invasives au sens strict appartenant aux sérogroupes O8, O35 et O78 provoquent une septicémie peu ou pas diarrhéogène. Les bactéries maintenues dans le tube digestif franchissent la paroi intestinale, puis les ganglions mésentériques pour aller proliférer dans le sang et les différents organes (NAVETAT et RIZET, 2002)

Il a été démontré récemment que les toxines CNF modifient irréversiblement la Rho, une petite protéine G de 21 Kda qui régule l'assemblage des filaments d'actine et la division des cellules eucaryotes. L'altération de la Rho par le CNF entraîne une hyperpolymérisation des filaments d'actine et stimule les mécanismes d'endocytose des cellules non phagocytaires. Ce mécanisme pourrait permettre aux bactéries normalement non invasives de coloniser et pénétrer les cellules épithéliales de l'hôte (SCHELCHER et al., 1993).

### II.3. E coli et gastroentérite paralysante

A ces trois formes décrites précédemment on peut ajouter une forme paralysante dénommée **gastroentérite paralysante** qui atteint les veaux âgés le plus souvent de 8 à 10 jours. Le symptôme principal est une parésie postérieure qui peut aller jusqu'au décubitus complet. La diarrhée est mucoïde, peu marquée

Des E coli possédant des facteurs d'attachement CS31A et producteur de colicine colV sont isolées de

façon significativement plus fréquente sur les veaux atteints par rapport aux veaux témoins

L'hypothèse formulée est que les E coli isolés auraient des potentialités septicémiques et produiraient un choc endotoxinique non léthal responsable des symptômes généraux et des perturbations métaboliques. Les toxines SLT et CNF ne sont qu'exceptionnellement mises en évidence. (SCHELCHER et al., 1993).

## QUATRIEME PARTIE

### I. SYMPTOMES

#### I.1 Formes diarrhéiques

##### I.1.1 Forme entérotoxique

Les signes cliniques sont simples et bien connus : une diarrhée aqueuse et profuse chez un veau de 1 jour, voire de quelques heures seulement. Dans le cas d'association avec rotavirus, les signes cliniques peuvent apparaître plus tardivement. Les fèces sont émises sans effort apparent de défécation (MAINIL, 2000)

La queue et la région fessière sont sales, les excréments ont une odeur rance désagréable. Il y a habituellement une réaction générale avec température de 40.5° C et accélération du coeur L'animal cesse de boire ; il est mou et sans réaction (BLOOD et HENDERSON, 1979)



**Figure 7 :** Diarrhée colibacillaire (RYCHEMBUSCH, 2003)

La perte en liquides peut atteindre 10% du poids du corps en quelques heures. L'animal entre rapidement en état de déshydratation, de déséquilibres ioniques, d'acidose, de coma et meurt en quelques heures, L'animal peut récupérer rapidement et totalement si l'intervention thérapeutique est précoce et adaptée (MAINIL, 2000)

### **I.1.2 La forme entérique**

Elle peut entraîner la mort en 2,5 à 8 jours. Il s'agit d'une diarrhée blanche plus ou moins sévère, qui dure environ 3 à 4 jours lorsqu'elle évolue vers la guérison. Si la déshydratation est trop importante ou si la maladie prend un caractère septicémique, il y a alors mort de l'animal. Elle serait provoquée par des souches non productrices d'entérotoxine (RENAULT, 1978)

### **I.2 Forme septicémique**

Cette forme septicémique est la plus courante au cours des quatre premiers jours de la vie. La maladie est aiguë, sa durée va de 24 à 96 heures, Il n'existe pas de signes diagnostiques. Le sujet atteint est faible et abattu, il ne boit plus, son coeur est accéléré et sa température, après une montée initiale, descend rapidement au-dessous de la normale lorsque la diarrhée et parfois la dysenterie apparaissent. Les localisations post-septicémiques peuvent entraîner de l'arthrite et de la boiterie, traduites par de la douleur et une tuméfaction articulaire. La méningite est également fréquente chez le veau, elle s'accompagne souvent de panophtalmie. L'animal reste en décubitus, il est en opisthotonos, il a des convulsions cloniques et présente du pédalage; l'oeil est atteint de nystagmus et du pus siège dans la chambre antérieure de l'oeil; la pneumonie est une complication plus rare. (BLOOD et HENDERSON, 1979)

## **II. LESIONS**

### **II.1 Formes diarrhéiques**

#### **II.1.1 La forme entérotoxique**

Les lésions sont quasi inexistantes en cas de colibacillose pure (LAVAL et al., 1988).

Cependant la diarrhée colibacillaire peut provoquer :

- Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et de l'iléon,
- De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle.
- Une réaction des ganglions mésentériques avec de petites lésions hémorragiques (figure 8)
- Des pétéchies sur la rate et l'épicarde à rattacher à une phase de septicémie terminale due à des E coli K 99 (CHANTAL et al., 1984)

Ce tableau peut être modifié si le colibacille est associé à d'autres germes comme le rotavirus .

Au plan histologique, on observe l'amas des colibacilles à la surface des villosités intestinales mais les entérocytes sont peu lésés (OUSSAID, 1986)

L'autopsie ne révélerait que des lésions de l'intestin grêle et jamais des lésions de septicémie. (MORNET et al., 1977)



**Figure 8 : Tuméfaction importante des ganglions lymphatique de l'intestin (SCHRAG, 1983)**

### **I.1.2 La forme entérique**

L'autopsie montre des lésions limitées au tube digestif ou des lésions de septicémie analogues à celles de la forme septicémique typique péri-natale.

### **II.2 La forme septicémique**

L'administration par voie orale de  $10^{10}$  E coli invasifs à un veau de 1 à 2 jours n'ayant pas reçu de colostrum, provoque une septicémie.

Les veaux meurent en état d'hypothermie. Des oedèmes sont observés au niveau rénal, cérébral et sous hépatique, des pétéchies et suffusions sur la rate et le muscle cardiaque. Une hépatisation du parenchyme pulmonaire est courante. (VAILLARD et al. ,1983)

A l'autopsie, les lésions générales de septicémie sont présentes pétéchies et hémorragies sur l'intestin et l'ensemble des organes internes comme le péricarde, le myocarde ou le rein, en plus de lésions locales telles une omphalophlébite et des arthrites (MAINIL, 1993)

## DIAGNOSTIC

### I. Diagnostic clinique

#### I.1. La forme diarrhéique

Elle se caractérise par une diarrhée jaune paille, liquide, très abondante qui, en 24 heures entraîne de l'anorexie, une forte déshydratation avec enophtalmie, jugulaire aplaties, extrémités froides.

On peut remarquer en début d'évolution un écoulement muqueux aux lèvres. La température est très variable ; la mort survient en quelques heures à quelques jours (VALLET, 1983)

Il faut tenir compte de l'âge du veau pour établir le diagnostic. Ainsi une étude portant sur 31 cas de diarrhée à colibacilles a montré que 18 veaux avaient moins de 3 jours et 4 seulement plus de 8 jours.

De plus, le colibacille est incapable de provoquer la mort sur les veaux d'une semaine. Par contre, associé au rotavirus, il provoque une infection pouvant entraîner la mort sur des veaux de 8 jours. Il y a donc synergie des deux germes (ANDRE, 1989)

#### I.2. La forme septicémique

Bien que cette maladie représente sans conteste une des principales causes de pertes économiques dans l'élevage du veau, l'insuffisance de nos connaissances concernant les souches d'*Escherichia Coli* isolées rend encore difficile son diagnostic.

Si l'ensemble des auteurs s'accorde en effet sur l'existence d'une forme septicémique, la confusion règne encore en ce qui concerne les formes diarrhéiques.

La forme septicémique survient dans les premiers jours de la vie et aboutit inévitablement à la mort après une période d'inappétence, de faiblesse, de fièvre et de diarrhée aqueuse, quelquefois hémorragique (MORNET et al., 1977)

### II. Diagnostic de laboratoire

#### II.1 Les prélèvements

Pour être exploitables, les prélèvements doivent être effectués dans de bonnes conditions. On doit prélever l'échantillon de fèces au début de la diarrhée, avant tout traitement antibiotique. Le laboratoire doit disposer de 50 g de matières fécales prélevées directement dans le rectum (CONTREPOIS et al., 1980)

Sur le veau mort, on peut prélever directement le contenu intestinal, plus riche en colibacille que les matières fécales (RAMISSE, 1979)

On doit bien sûr accompagner le prélèvement de commémoratifs complets, spécifier quelles recherches sont demandées. Le recours à certains milieux spéciaux est, en effet, parfois nécessaire, milieu Minca pour éviter la perte du caractère K<sub>99</sub> par exemple (ANDRE, 1989)

## **II.2. L'interprétation**

Bien souvent, en pratique, le recours au laboratoire vient après un échec de l'antibiothérapie. L'interprétation du résultat est donc délicate (ANDRE, 1989)

## **II.3. Diagnostic bactériologique**

### **II.3.1. La forme septicémique**

Le diagnostic de septicémie colibacillaire au laboratoire se fait lorsqu'il y a isolement d'une souche d'*E. Coli* avec une très forte croissance en culture pure à partir du sang cardiaque, de la moelle osseuse et de tous les organes internes. Selon les souches, on les retrouve soit partout dans l'intestin, soit dans l'intestin grêle proximal ou bien nulle part dans l'intestin, mais il y en a toujours un très grand nombre dans les urines. (CONSTANT, 2001)

La liste des souches responsables de la forme septicémique comprend les groupes somatiques 15, 26, 35, 78, 86, 115, 117, 137 et moins fréquemment 55, 8, 20. Malgré le caractère limitatif de cette liste, le diagnostic reste cependant difficile et hasardeux.

En effet, les viscères d'un animal mort peuvent héberger un seul et même sérotype, mais aussi deux ou plusieurs sérotypes pathogènes et non pathogènes. (SOJKA, 1965 et 1971)

### **II.3.2. Formes diarrhéiques**

Le diagnostic de ces formes se heurte d'abord au fait général qu'*E. coli* est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux et dans le cas des bovins, la densité de ce germe dans la flore intestinale chez un veau sain et chez un veau malade est comparable (SMITH, 1971)

Il semble toutefois que cette observation doit être nuancée puisque d'autres auteurs (CONTREPOIS et al., 1979) constatent une densité inférieure à  $10^2$  dans le jéjunum des veaux sains alors qu'elle varie de  $10^4$  à  $10^9$ /gr dans celui des veaux malades, ou enregistrent pour une même densité, une augmentation du pourcentage des souches pathogènes chez les malades.

La distinction entre forme entérotoxique et forme entéritique banale se compliquent encore du fait que:

- Certaines souches, telles 26 et 86, sont répertoriées à la fois dans les souches septicémiques et dans les souches entérotoxiques.

- Certaines souches responsables de diarrhée peuvent être isolées des viscères comme étant des souches septicémiques et leur pouvoir pathogène pour la souris se montre équivalent.

Cela provient sans doute des différences de formule capsulaire à l'intérieur d'un même groupe somatique, des différences de virulence des souches, de la phase initiale ou terminale de la septicémie, conditionnées elles mêmes par la résistance des animaux en fonction de leur taux d'anticorps (MORNET et al., 1977)

La détection de K99 est possible par agglutination sur lame, hémagglutination, ELISA réalisées à partir de colonies cultivées sur des milieux spéciaux favorisant l'expression de cet antigène. Le test n'est valide que pendant les premiers jours de vie, avant que la synthèse des anticorps locaux du veau ne débute.

Le diagnostic des EHEC se fait par détection des shigatoxines ou des gènes codant celles-ci, par PCR par exemple, ce qui n'est fait que dans des laboratoires équipés.

L'examen histologique de la muqueuse de l'intestin grêle distal et du gros intestin peut être utile car les lésions, dans ce cas sont pathognomoniques (lésions d'attachement-effacement). On peut aussi voir des bâtonnets Gram négatif colonisant la muqueuse. Ces lésions ne sont pas visibles s'il y a autolyse. (CONSTANT, 2001)

## **TRAITEMENT**

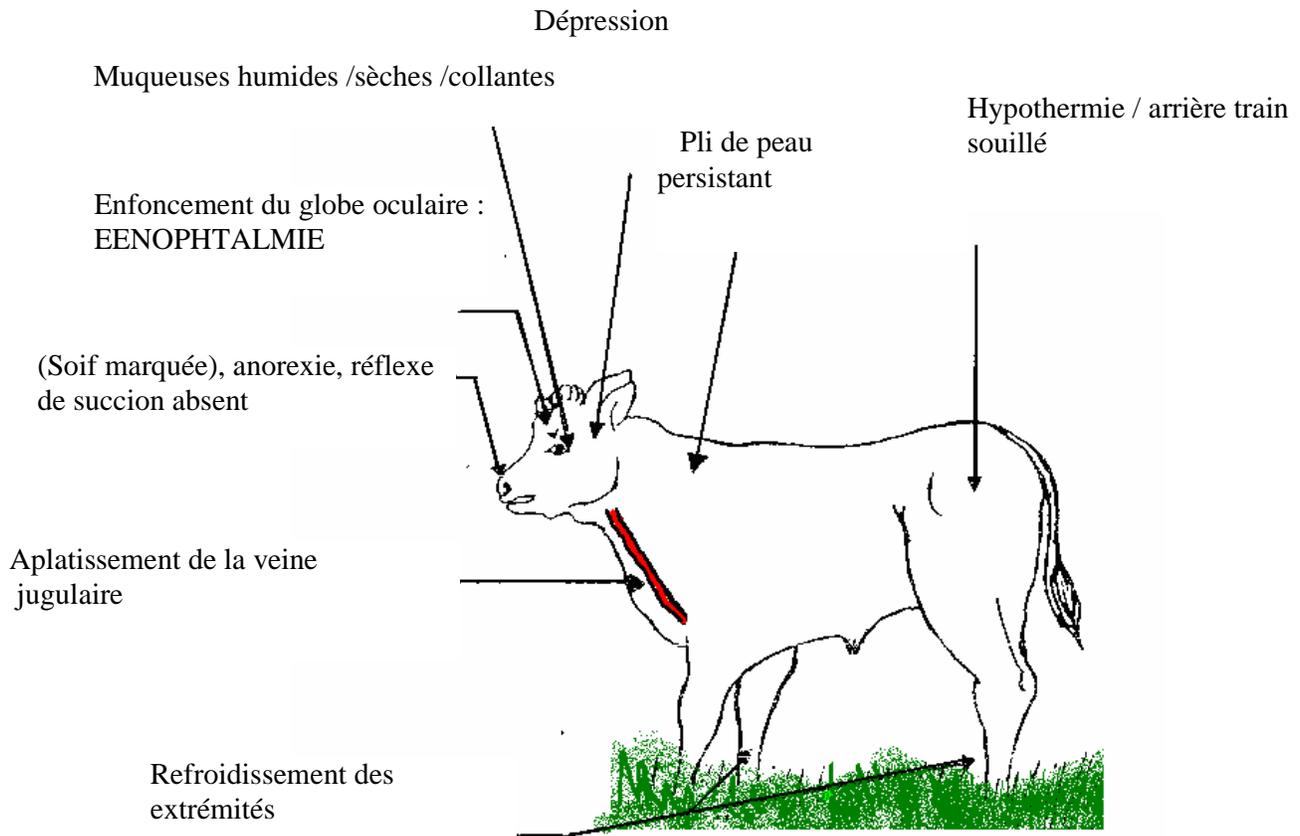
Les traitements font appel essentiellement aux antibiotiques, aux sérums antibiotiques et aux solutions électrolytiques. Si les premiers ont un usage exclusivement curatif, sérothérapie et médication réhydratante peuvent avoir un usage mixte, préventif et curatif, étant donné les difficultés du diagnostic clinique différentiel des formes septicémique, entérotoxique et entéritique. (MORNET et al., 1977)

### **I. Réhydratation**

Elle paraît offrir pour l'instant l'approche thérapeutique la plus prometteuse, ceci parce que, quelque soit la cause de la diarrhée, la réhydratation constitue un traitement logique. Bien qu'elle ne soit pas un traitement étiologique direct, dans de nombreux cas elle permet à un animal atteint, de guérir spontanément. (BYWATER, 1977)

Le vétérinaire ne va pas s'opposer au flot diarrhéique qui permet l'élimination de cette toxine, par contre, il va particulièrement s'attacher à la réhydratation qui doit compenser la perte très importante en eau. Ceci passe notamment par le choix d'un réhydratant qui par sa composition en énergie et électrolytes permet d'optimiser cette réhydratation. (ANONYMOUS, 2003b)

L'évaluation clinique du degré de déshydratation est importante car elle permet de déterminer si la déshydratation doit être effectuée par voie orale ou parentérale (figure 9).



**Figure 9 : Les signes cliniques de la déshydratation (METTON, 1997)**

### I.1. Evaluation de la déshydratation

Au préalable, il faut insister lourdement sur l'importance de procéder à un examen général complet et rigoureux de chaque veau diarrhéique. D'une part, pour caractériser au mieux les répercussions de la diarrhée sur son état général et d'autre part, afin de détecter les complications éventuelles comme les différentes localisations post-septicémiques.

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. On distingue classiquement trois stades de déshydratation, de légère à grave (Tableau 5) (NAVETAT, 1993)

**Tableau 5 : Critères cliniques d'appréciation de la déshydratation** (NAVETAT, 1993)

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

Pour un seuil de déshydratation supérieur à 8% la réhydratation par voie veineuse s'impose. Dès que le réflexe de succion réapparaît, la réhydratation orale prend le relais. (figure10)

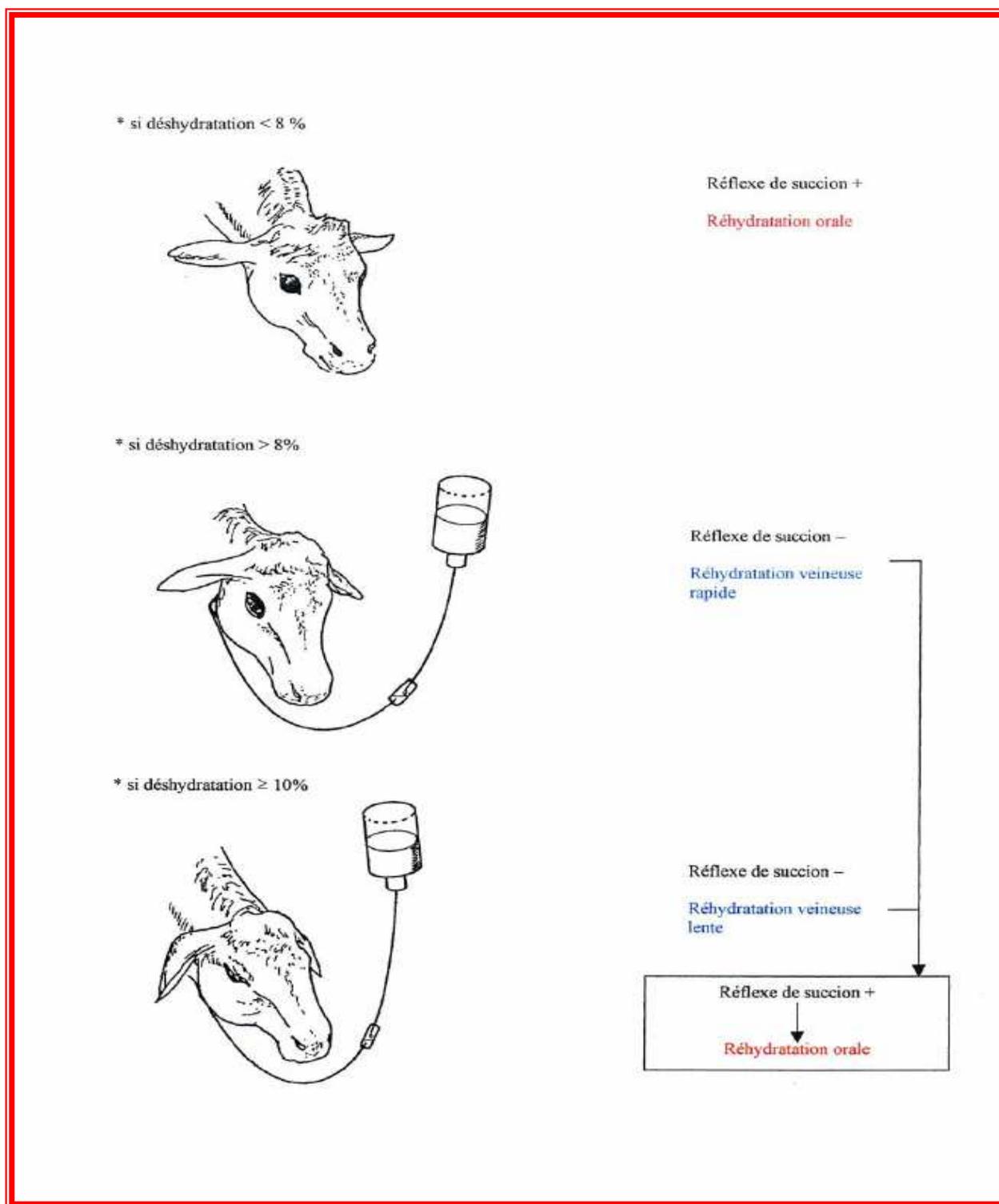


Figure 10 : Etat de déshydratation et type de réhydratation (NAVETAT, 1993)

## **I.2. Réhydratation orale**

### **I.2. 1. Principe**

La réhydratation orale a pour but de faire absorber au veau une grande quantité d'eau en stimulant l'absorption du sodium, d'apporter de l'énergie, du potassium et de lutter contre l'acidose. La réhydratation est d'autant plus efficace qu'elle débute rapidement : lorsque le degré de déshydratation est inférieur à 5% et que le réflexe de succion persiste encore.

Cette voie est utilisée :

- Soit en complément de la voie parentérale.
- Soit au tout début de la diarrhée pour éviter que la déshydratation ne s'installe. (MASSIP et al., 1983)

Durant la diarrhée, il est nécessaire d'interrompre l'alimentation lactée pendant une période de 24 à 72 heures pour plusieurs raisons :

- Le lait est mal digéré dans la caillette ;
- La capacité d'absorption intestinale est réduite ;
- L'apport électrolytique de lait est très déséquilibré. Il ne permet pas de compenser les pertes digestives en sodium, chlorure et bicarbonate ;
- Le transit digestif est perturbé. (METTON, 1997)

### **I.2. 2. Types de réhydratants**

#### **I.2. 2.1 Réhydratants synthétiques**

L'absorption du sodium est favorisée par le glucose et les acides aminés. Dans ces réhydratants, les principaux cations utilisés sont le potassium et le sodium, la réhydratation orale permettant un apport élevé en potassium, contrairement à la voie veineuse.

Les principaux anions utilisés sont le chlorure, l'acétate et /ou le propionate, le phosphate. Lors de son métabolisme, l'acétate fournit de l'énergie et indirectement du bicarbonate (NAVETAT, 1993)

La présence de phosphates permet de faciliter le rétablissement du potassium intracellulaire et de lutter contre l'acidose au niveau rénal.

### **I.2. 2.2 Réhydratants à base de lactosérum**

Les réhydratants synthétiques ont des limites : ils sont pauvres en énergie et en acides aminés, dépourvus de vitamines, d'oligo-éléments et de lactoglobulines. Il semble donc intéressant d'utiliser du lactosérum (METTON, 1997)

Les réhydratants à base de lactosérum sont intéressants dans les phases de récupération lente. Ils permettent une reprise plus facile du lait sans étape de transition. Les réhydratants à base de lactosérum fournissent un apport énergétique plus élevé qu'un réhydratant synthétique.

En ce qui concerne la réhydratation, les résultats cliniques montrent que les réhydratants à base de lactosérum sont plus efficaces que les réhydratants synthétiques. (NAVETAT, 1993)

### **I.2. 2.3 Hydrocolloïdes**

Divers extraits végétaux caroube, pectine ont été utilisés pour le traitement des diarrhées .Les mécanismes par lesquels les hydrocolloïdes peuvent apporter une contribution satisfaisante au traitement sont complexes.

Dans l'intestin grêle, les pectines pourraient inhiber l'adhésion des bactéries et contribuer à absorber les endotoxines (METTON, 1997)

Quel que soit le type de réhydratant oral utilisé, la posologie doit être correcte : 3 fois par jour, un litre et demi de réhydratant à des pressions osmotiques proches de 300 mili-osmoles. Pour être assuré d'un succès complet, la réhydratation orale doit être précoce, dès l'apparition des signes cliniques de diarrhée (NAVETAT, 1993)

## **I.3. Réhydratation veineuse**

### **I.3.1. Principe et choix de la solution réhydratante**

Elle vise à restaurer rapidement la volémie et rétablir le pH sanguin. La réhydratation par voie veineuse est la méthode de choix pour réhydrater un veau qui a perdu tout réflexe de succion. ((NAVETAT, 1993)

La réhydratation par voie intraveineuse est nécessaire chez les animaux en état de collapsus, c'est à dire qui ont perdu plus de 8% de leurs poids corporel, bien que la réhydratation puisse être utilisée en complément. (BYWATER, 1977)

L'efficacité du traitement se traduit par le relevé de l'animal et reprise de la diurèse mais il doit être poursuivi jusqu'à ce que la diarrhée cesse ou du moins jusqu'à ce que le veau soit à nouveau capable de boire et d'assimiler des solutions orales. (MASSIP et al., 1983)

Les solutions réhydratantes doivent assurer plusieurs fonctions :

### **I.3.1.1 Remplacement du liquide extracellulaire**

Les solutions tendent à restaurer le liquide extracellulaire sans en altérer la composition. Le sodium est l'ion majoritaire du liquide extracellulaire et le principal responsable de sa pression osmotique, donc de son volume (METTON, 1997)

La composition électrolytique des réhydratants doit être semblable à celle du plasma. :

$[\text{Na}^+] = 140 \text{ mmol/l}$  ;  $[\text{Cl}^-] < 100 \text{ mmol/l}$  ;  $[\text{K}^+]$  : l'administration de  $\text{K}^+$  est dangereuse par son action sur le myocarde, elle est donc préférée par voie orale. (Navetat H, 1993)

L'exemple le plus classique de la solution de remplacement du liquide extracellulaire est la solution Ringer Lactate d'HARTMANN.

### **I.3.1.2 Remplacement du plasma**

Ces solutions restaurent avant tout le volume circulatoire et non pas la totalité du liquide extracellulaire. Des molécules, assez volumineuses pour être retenues dans les capillaires, augmentent le volume plasmatique aux dépens du liquide de l'espace interstitiel : les colloïdes sont donc des substances permettant le rétablissement du volume plasmatique. Cet effet est très intéressant dans le cas de choc, car il permet le rétablissement du flux capillaire et dissolution des microagrégats.

Il existe deux types de colloïdes : artificiels dextrans, gélatines et naturels : sang + plasma. Ces derniers ont un intérêt immunitaire. Chez le veau hypoglobulinémique, la transfusion de sang total peut améliorer le taux de survie (METTON, 1997)

### **I.3.1.3 Alcalinisation du liquide extracellulaire**

Les alcalinisants du liquide extracellulaire contiennent soit du bicarbonate, soit des précurseurs du bicarbonate.

## **I.3.2. Fixation du système de perfusion**

L'administration des solutés se fait par voie intraveineuse, dans la veine jugulaire, à l'aide d'un cathéter et d'une tubulure à régulateur de débit. (Figure 11)

Face à un veau en décubitus latéral et fortement déshydraté, il est judicieux d'implanter le cathéter dans la jugulaire située près du sol d'où nécessité de retourner le veau ; celle-ci, du fait de la stase sanguine engendrée par le décubitus, est davantage dilatée.

Cependant, malgré la compression, si la veine ne gonfle pas, il faut donner à la tête du veau une position déclive par rapport au reste du corps en surélevant le postérieur (METTON, 1997)

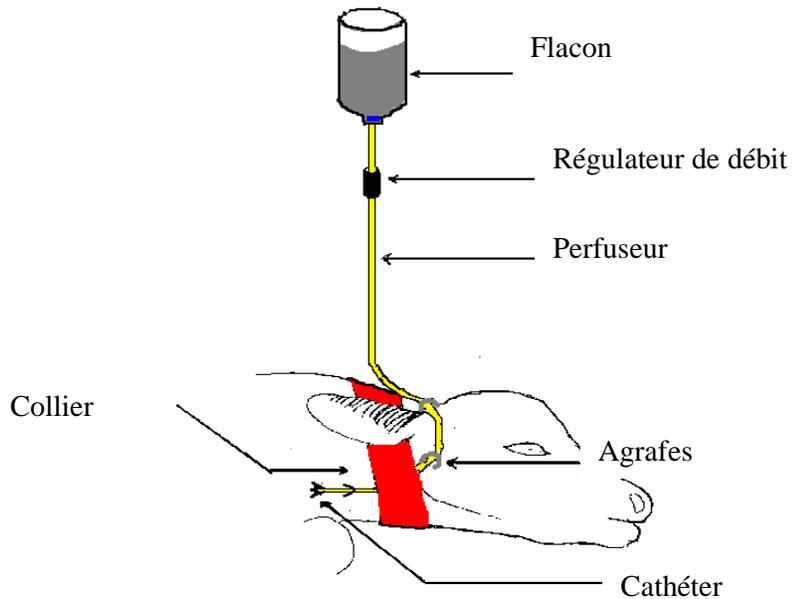


Figure 11 : Fixation du système de perfusion (METTON, 1997)

### I.3.3. Réalisation de la perfusion

Les quantités moyennes de réhydratants administrés pour restaurer la volémie sont d'environ 2 litres, la vitesse d'injection ne devant pas dépasser 70 ml / kg /h.

Lorsque le degré de déshydratation est égal ou supérieur à 10 %, la réhydratation du veau en perfusion lente assure une meilleure guérison. Les quantités à administrer sont de l'ordre de 4-5 litres pour un veau de 45 kg. Le volume à injecter est le produit poids de l'animal X degré de déshydratation  $45 \times 10\% = 4,5$  litres ((NAVETAT, 1993)

Cependant, afin d'assurer une récupération plus progressive du veau, certaines techniques privilégient davantage les rythmes de perfusions que le volume .Ainsi, ROUSSEL et KASARI préconisent une vitesse de 15-20 ml /Kg/h pour le premier litre puis 5-10 ml/Kg/h pour le volume restant, jusqu'à récupération du réflexe de succion (METTON, 1997)

Les liquides administrés doivent être stériles, apyrogènes et proches de l'isotonicité pour éviter le risque d'hémolyse et d'irritation de la paroi veineuse. (NAVETAT, 1993)

## **II. Antibiothérapie**

Les produits les plus largement utilisés et probablement les plus abusivement utilisés pour le traitement des diarrhées chez les veaux sont sans aucun doute les anti-infectieux.

Cependant, on note une évolution dangereuse de l'antibiorésistance, avec polyrésistance. On déconseille ainsi d'utiliser un antibiotique à l'aveugle quand la probabilité que le germe soit résistant est grande (ANDRE, 1989)

### **II.1. Colibacillose à E.T.E.C**

En cas d'atteinte par les souches colibacillaires entérotoxigènes, le recours systématique à l'antibiothérapie n'est pas toujours justifié, à l'inverse de la fluidothérapie qui reste le traitement essentiel de cette affection.

Comme les E.T.E.C ne sont pas entéroinvasives, on préfère la voie orale pour l'administration antibiotique. Si l'on a mis en évidence, ou si l'on suspecte, la présence d'une autre infection bactérienne, il est préférable d'administrer aussi des antibiotiques par voie parentérale. (ROUSSEL et BRUMBAUGH, 1993)

Lorsqu'un antibiotique est administré par voie orale, il importe qu'il atteigne directement la caillette. Le réflexe de fermeture de la gouttière oesophagienne doit, pour se faire, être efficace. Jusqu'à l'âge de huit jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher ce réflexe. Au-delà, seul le lait peut assurer cette fonction. Parvenu dans la caillette, l'agent antibactérien doit transiter vers l'intestin pour atteindre son site d'action (NAVETAT et RIZET, 2002)

On ne connaît pas l'importance de l'absorption des anti-infectieux par un intestin lésé. On ne doit pas compter sur cette absorption après une administration orale pour obtenir une concentration systémique efficace. (ROUSSEL et BRUMBAUGH, 1993)

### **II.1.1 Principaux anti-infectieux utilisés**

Le choix de l'antibiotique s'oriente vers des molécules qui ont un pourcentage de résistance faible (NAVETAT et RIZET, 2002)

On comprend ainsi l'intérêt de l'antibiogramme à partir de prélèvements. Mais il ne faut pas oublier que la biodisponibilité de l'antibiotique est tout à fait inconnue chez le veau diarrhéique. (ANDRE, 1989)

Les principaux anti-infectieux sont rapportés dans le (tableau 6)

Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines, les sulfamides sont pratiquement abandonnés, au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (NAVETAT et RIZET, 2002)

### **II.2. Colibacilloses septicémiques**

Lors d'affections provoquées par des colibacilles invasifs, les anti-infectieux sont utilisés par voie parentérale. Le traitement vise à diminuer le nombre de bactéries et les effets de l'endotoxémie, à restaurer le statut immunitaire et à apporter à l'animal une nutrition adaptée (NAVETAT et RIZET, 2002)

Des antibiotiques à large spectre et diffusant rapidement dans tout l'organe, comme les aminosides, les céphalosporines et les fluoroquinolones, répondent à ces exigences (tableau 7). (NAVETAT et RIZET, 2002)

Le taux d'excrétion de la plupart des médicaments est élevé chez les jeunes animaux. Cela nécessite des doses fortes par rapport au poids corporel. (BLOOD et HENDERSON, 1979).

Les principaux anti-infectieux sont rapportés dans le (tableau 7)

**Tableau 6 : principaux anti-infectieux utilisés par voie orale dans les entérites néonatales**  
(NAVETAT et RIZET, 2002)

<b>Principe actif</b>	<b>Dose en mg/kg</b> <b>Sauf pour la colistine</b>	<b>Nombre d'administration</b> <b>Par jour</b>	<b>Nombre de jours de traitement</b>
<b>Amoxicilline</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>+Acide clavulanique</b>	<b>2</b>		
<b>Colistine</b>	<b>50000 UL/kg</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Gentamicine</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Apramycine</b>	<b>20 à 40</b>	<b>1</b>	<b>3 à 5</b>
<b>Fluméquine</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>5</b>
<b>Acide oxolonique</b>	<b>10 à 20</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Enrofloxacin</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Marbofloxacin</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Doxycycline</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>3 à 5</b>
<b>Sulfamidine</b>	<b>36</b>	<b>1</b>	<b>4</b>

**Tableau 7 : Principaux anti-infectieux utilisés par voie parentérale dans les entérites néonatales**  
(NAVETAT et RIZET, 2002)

<b>Principe actif</b>	<b>Dose en mg/kg</b> <b>Sauf pour</b> <b>colistine</b>	<b>Nombre</b> <b>d'administration</b> <b>Par jour</b>	<b>Nombre de jours de</b> <b>traitement</b>
<b>Amoxicilline</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>Amoxicilline</b> <b>+Acide</b> <b>clavulanique</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
	<b>8,75</b>		
<b>Ceftiofur</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Colistine</b>	<b>25000 UI</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Gentamicine</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
<b>Apramycine</b>	<b>20</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>Fluméquine</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>5</b>
<b>Enrofloxacin</b>	<b>5 à 7,5</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Marbofloxacin</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Difloxacin</b>	<b>2,5</b>	<b>1</b>	<b>5</b>
<b>Triméthoprime</b> <b>+Sulfamide</b>	<b>15 à 30</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
<b>Florfenicol</b>	<b>40</b>	<b>1</b>	<b>5</b>

### III. Les traitements annexes

#### III.1. Médicaments antisécrétoires

Les plus utilisés sont les anticholinergiques tels que l'atropine. Malheureusement il n'y a pas de preuves de leur activité contre l'entérotoxine ou autres sécrétions diarrhéiques. L'usage de ces médicaments est probablement hors de propos dans la diarrhée infectieuse. Plus intéressants sont les médicaments qui agissent sur le mécanisme de la sécrétion induite par l'entérotoxine, en particulier ceux pouvant modifier les concentrations des nucléotides cycliques AMP ou GMP cyclique ou alternativement agir sur la calmoduline régulateur-calcium-dépendant. Nombre de médicaments affectent l'un ou l'autre de ces mécanismes, quelques-uns ont été testés dans la diarrhée:

**L'acide nicotinique** est connu pour sa capacité de réduire la concentration en AMP cyclique et à quelque effet sur la diarrhée provoquée par la toxine T.S. de *E. coli* chez le porcelet. Il ne paraît pas avoir été testé chez les veaux. (BYWATERR, 1982)

**Les salicylates** (en particulier l'aspirine) réduiraient les taux d'AMP cyclique grâce au blocage de la synthèse de prostaglandines. On leur a attribué une activité contre la toxine du choléra. Il n'a pas été prouvé que l'aspirine était efficace contre la toxine d'*E. coli*, bien qu'un essai réalisé chez les porcs ait permis de réduire l'incidence de la diarrhée

**La flumixine-méglumine**, autre anti-inflammatoire non stéroïdien, diminuerait la sévérité de la diarrhée chez les veaux bien que le mécanisme d'action ne soit pas clair. (JONES et al., 1977)

**La chlorpromazine** est un médicament qui possède un effet sur la calmoduline; elle est également efficace contre la diarrhée du porcelet (LONROTH et al., 1979).

Son action sédatrice limite son utilisation comme anti-diarrhéique. Il ne semble pas que ce médicament ait été essayé chez les veaux.

**La morphine, le diphénoxilate et le loperamide** ont d'abord été utilisés pour leurs effets sur la motilité mais il a été montré récemment qu'ils avaient également une activité antisécrétoire, ce qui rend leur emploi plus logique. On vient de découvrir un groupe intéressant de composés qui diminuent la sécrétion intestinale induite par les toxines d'*E. coli*. Ce sont des médicaments qui stimulent les récepteurs  $\alpha$ -2 de l'adrénaline (alpha-2-stimulants) (NEWSOME et al., 1981).

Parmi eux, citons l'oxyméthazoline, la clonidine et le naphazoline. Ces derniers sont des composés apparentés, (peuvent jouer un rôle dans le traitement de la sécrétion diarrhéique et leurs effets secondaires sont réduits à un niveau acceptable.

Alors qu'à présent, les médicaments anti-sécrétoires n'ont qu'une application limitée, ils pourront, dans le futur, offrir une alternative réelle aux thérapeutiques conventionnelles.

### **III.2. Adsorbants des toxines**

Le kaolin, la pectine et l'attapulgite ont été utilisés pendant de nombreuses années comme adsorbants des toxines. Toutefois, le kaolin en particulier ne possède aucune capacité d'adsorber les toxines d'E coli bien que d'autres agents tels que le bentone et la cholestéramine possèdent un certain pouvoir d'adsorption de ces toxines. Jusqu'à présent l'efficacité de ces agents dans les cas cliniques de diarrhée n'a pas été prouvée (BYWATER, 1982)

### **III.3. Médicaments agissant sur la motilité**

Pendant longtemps on a employé des médicaments anti-péristaltiques car on croyait que l'hypermotilité était la cause principale du trouble. On sait maintenant que ce n'est pas le cas et qu'il y a souvent hypomotilité.

De ce fait les médicaments anti-cholinergiques sont probablement contre-indiqués bien que des produits tels que le lopéramide (qui combine une activité anti-péristaltique et antisécrétoire) peuvent avoir un rôle dans le traitement des diarrhées (BYWATER, 1982)

## **IV. Incompatibilités pharmaceutiques pouvant exister entre certains antibactériens et les solutés de réhydratation**

La fluidothérapie étant le traitement de base de la gastroentérite, il est important de noter que des incompatibilités physico-chimiques peuvent exister entre les solutions cristalloïdes de réhydratation et les antibiotiques : solutés glucosés associés à des bêtalactamines ou à l'oxytétracycline, solutés bicarbonatés associés à l'ampicilline, lactate de Ringer associé à l'oxytétracycline. (NAVETAT et RIZET, 2002)

## **PREVENTION**

### **I. Prévention sanitaire**

#### **I.1.Action concernant la mère**

##### **I.1.1 Alimentation en fin de gestation et tarissement**

En fin de gestation, il y a nécessité d'équilibrer la ration, ce qui obligera à des apports protéiques et minéraux à la ration de base. L'apport régulier de vitamine A à la mère augmentera la résistance du veau. (VALLET, 1982).

La vache pleine doit aborder les deux derniers mois de la gestation avec un état d'engraissement satisfaisant (3.5) et recevoir, pendant cette période, une ration énergétique de 6 à 8 UFL. (VALLET, 2003).

Le tarissement doit être d'une durée satisfaisante pour permettre le renouvellement de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation d'immunoglobulines dans la mamelle. Une durée minimale de 25 jours doit aussi être respectée car une période de tarissement plus courte diminuerait la qualité immunologique du colostrum. A l'inverse, lorsque la durée de tarissement dépasse 90 jours, le transfert d'immunité au veau est plus faible.

La réalisation du tarissement doit également permettre la prévention des mammites cliniques au vêlage qui sont une cause de mortalité plus élevée pour les veaux. (DESMETTRE, 1983)

Des mammites colibacillaires ont quelquefois été rapportées comme la cause directe dans la mort de veaux qui avaient consommé le colostrum de vaches infectées quelques heures avant l'apparition des premiers symptômes chez celles-ci (SERIEYS, 1997)

##### **I.1.2 Le contrôle du parasitisme**

La qualité du colostrum des vaches atteintes de fasciolose est diminuée. On sait en effet que cette maladie induit une certaine immunodépression et diminue le stockage par le foie de facteurs de protection contre les infections comme par exemple la vitamine A et divers oligo-éléments.

Le traitement contre la douve doit être réalisé, systématiquement chez les vaches allaitantes et de manière circonstancielle dans les élevages laitiers lorsque le risque parasitaire pendant la saison de pâture, notamment à l'automne, a été élevé. Avec une molécule active contre les douves adultes, le traitement doit intervenir à la rentrée à l'étable pour les vaches ayant au moins 2 saisons de pâture et 6 à 8 semaines plus tard pour les autres. (DORCHIES et al, 1992)

Différentes méthodes permettent de savoir si le troupeau risque d'être infesté de la grande douve: présence de prairie humide avec flore acidophile, information de l'abattoir, diarrhée hivernale sur

toutes les catégories d'animaux, coproscopie, diagnostic spécifique dans le sang ou dans le lait. (VALLET, 2003).

### **I.1.3 Conditions du vêlage**

A l'approche du terme, la vache sera introduite dans un local spécial, nettoyé et désinfecté. La mise-bas doit être surveillée et réalisée dans des conditions d'hygiène satisfaisante : lavage de la vulve et des mains avant toute intervention, désinfection systématique des lacs et de la vêlease.

La surveillance de la mise-bas permet de diminuer le nombre de vêlages difficiles qui fragilisent les veaux et les rendent très vulnérables aux agressions du milieu extérieur. (VALLET, 1982).

## **I.2 Actions concernant le veau**

### **I.2.1 Les premiers soins au vêlage**

Le veau sera léché par sa mère pour le sécher et faciliter son adoption. Il faut laver la mamelle avant la première tétée.

La désinfection ombilicale évite non seulement les infections ombilicales, mais supprime une porte d'entrée pour les affections digestives .Elle peut être faite avec de nombreuses substances antiseptiques. L'ombilic est trempé avec de la teinture d'iode dans un verre. La désinfection du cordon doit être une règle, un geste professionnel et si le deuxième jour le cordon n'est pas sec, on doit faire un deuxième trempage (VALLET, 1982).

### **I.2.2 Logement**

Le logement du veau doit être spécifiquement conçu pour limiter la concentration d'agents infectieux dans leur environnement proche et pour favoriser leur résistance aux diverses agressions de l'organisme .Pour cela il faut prendre en considération les mesures suivantes :

- ✓ Il faut proscrire le logement des veaux près de leurs mères en envisageant des boxes ailleurs en évitant le mélange des veaux d'âges différents .En élevage laitier, il faut prévoir des cases individuelles (ne pas oublier qu'il faut 1,80 m<sup>2</sup> par veau.)
- ✓ Lors d'introduction de nouveaux veaux, les locaux doivent être désinfectés formol, soude, phénol...
- ✓ Les ciments frais ont une réaction basique qui favorise la multiplication des colibacilles. Pour éviter la multiplication microbienne favorisée par la réaction basique, il faut acidifier le

sol et les murs avant l'entrée des animaux par aspersion d'une solution légèrement acide contenant un litre de vinaigre pour 20l d'eau. (VALLET, 1982)

### **I.2.3 La prise du colostrum**

#### **I.2.3.1 Rôle du colostrum**

Le colostrum tire son importance de son triple rôle: laxatif par évacuation des méconiums, un rôle nutritif et immunitaire. (MORNET et al., 1977)

##### **A) Rôle nutritif**

- ✓ Le colostrum est riche en matières azotées, il contient des protéines solubles majoritairement constitués d'immunoglobulines, en plus de la caséine.
- ✓ Le colostrum contient des minéraux et des oligoéléments à des concentrations élevées.
- ✓ Les concentrations en vitamine A sont 5 à 10 fois plus élevées que dans le lait.
- ✓ La digestibilité est meilleure pour le colostrum que pour le lait et l'apport énergétique est deux fois supérieur pour le colostrum. (BIENVEU et al., 2002)

##### **B) Rôle immunitaire**

Le veau naît hypogammaglobulinémique, son système immunitaire est mature dès la naissance mais la synthèse d'immunoglobulines endogènes ne débute que le premier jour de vie, dès lors que le veau est exposé aux pathogènes courants de son environnement.

C'est pourquoi l'ingestion et l'absorption d'une quantité adéquate d'immunoglobulines apportées par le colostrum sont essentielles à la santé du veau nouveau-né. Ces anticorps lui permettent de se défendre contre les agents infectieux au cours des ses premières semaines de vie. (BIENVEU et al., 2002)

##### **B.1. L'origine des immunoglobulines**

L'origine des immunoglobulines est double: une partie provient du sérum et passe dans la mamelle par filtration; le reste est synthétisé *in situ* dans la glande mammaire.

##### **B.2 Qualité du transfert de l'immunité passive au veau**

Elle est conditionnée par :

- ✓ Concentration du colostrum en Ig.
- ✓ Volume du colostrum ingéré par le veau.
- ✓ Efficacité de l'absorption intestinale des Ig par le veau.

La concentration en Ig colostrales décroît très rapidement après la mise-bas .Elle baisse de moitié à la seconde traite et atteint son niveau minimal correspondant au niveau mesuré par la suite tout au long de la lactation, dès la 5<sup>ème</sup> traite .

La mesure de la densité du colostrum à l'aide d'un pèse –colostrum permet d'apprécier, de manière rapide et relativement fiable, sa teneur en Ig (figure 12). Cette teneur est quasiment proportionnelle à la densité du colostrum :

$$[\text{Ig}] \text{ en g/l} = (958 \times \text{la densité}) - 969.$$

Lorsque la concentration en Ig est supérieure à 100 g/l, le colostrum est considéré comme excellent. (BIENVEU et al., 2002)

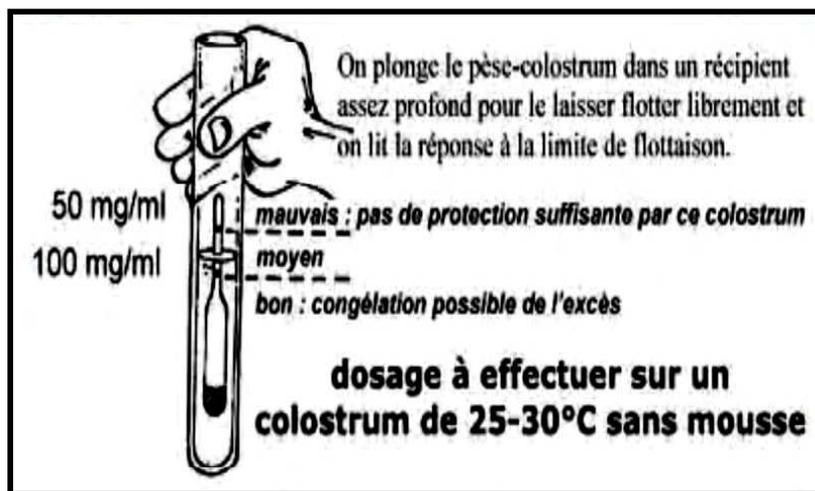


Figure 12 : Dosage de la qualité du colostrum (CHEVALIER et SCHERING-PLOUGH, 2003)

### B.3 Efficacité de l'absorption intestinale

C'est un facteur déterminant pour le transfert d'immunité au veau .Elle dépend du délai entre la naissance et la prise colostrale

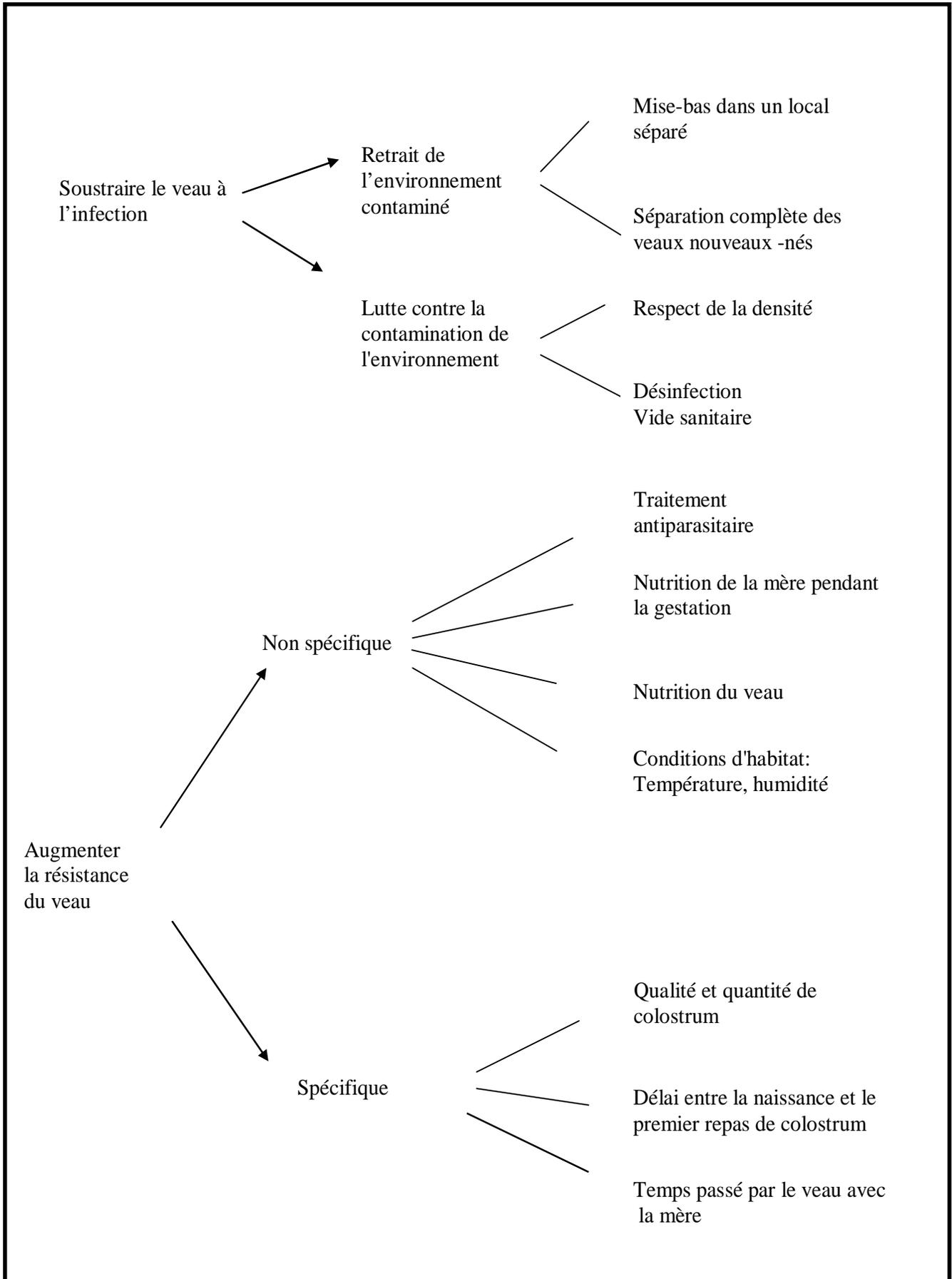
Le colostrum doit être ingéré avant que ne se remettent en place l'étanchéité de la barrière intestinale vis-à-vis des Ig, c'est à dire dans les 24 à 36 h qui suivent la naissance .Pendant cette période, l'épithélium intestinal fœtal se renouvelle complètement

La barrière intestinale est imperméable aux IgM 16 h .Après la naissance et 22<sup>h</sup> pour les IgA. Pour les IgG, l'absorption est proche de 100% à la naissance. Elle n'est plus que 66% six heures plus tard et de 7%, 36 heures après la naissance. (BIENVEU et al., 2002)

### **I.2.3.2 Distribution du colostrum**

La distribution du colostrum doit se faire:

- **Précocement:** une à quatre heures après la naissance.
- **Souvent:** au moins trois fois par jour.
- **En quantité importante:** deux litres dans les 8-10 premières heures.
- **Longtemps:** au moins trois jours. (ANDRE, 1989)



## **II. Prévention médicale**

### **II.1 Immunisation passive**

Elle consiste à apporter un taux suffisant d'anticorps spécifiques au veau, soit par l'intermédiaire du colostrum à travers la vaccination de la mère, soit en apportant directement ces anticorps au veau à la naissance par la seroprévention.

#### **II.1.1 Vaccination de la mère**

Deux approches méthodologiques sont utilisées dans le développement du vaccin : une approche empirique, basée sur l'utilisation de souches de terrain et une approche mécanistique basée sur la reconnaissance des mécanismes de virulence des différentes souches. (MAINIL, 2000)

La première approche repose sur l'hypothèse que les isolées du terrain possèdent tous les attributs nécessaires à la virulence et confèreraient une protection au veau.

Cependant ces autovaccins d'exploitation ne peuvent être réalisés que pour des élevages assez importants dans lesquels la colibacillose évolue à l'état enzootique car il s'agit d'une solution complexe et onéreuse. Il arrive également que les souches de colibacilles isolées au laboratoires soient peu immunogènes, ce qui diminue fortement l'efficacité du vaccin. (BARRON, 2002)

##### **II.1.1.1 Vaccination contre les souches ETEC**

Au fur et à mesure de l'évolution des connaissances concernant la caractérisation du pouvoir pathogène du colibacille, il s'est avéré que celui des souches entérotoxigènes était lié à l'existence d'un antigène d'attachement et à l'aptitude à sécréter une entérotoxine. De nouveaux vaccins fondés sur les facteurs de pathogénicité ont alors été développés.

L'entérotoxine STa est un mauvais immunogène (faible poids moléculaire) et de toute manière, ne confère pas d'immunité protectrice, même après couplage à une molécule porteuse.

Les toxines LT2 représentent des immunogènes potentiels, au contraire de la toxine EAST1 qui, comme la toxine STa, est de très petite taille. Elles n'ont cependant pas encore été incorporées dans les vaccins (MAINIL, 2000)

L'utilisation des adhésines de types F5 et F41 comme structure immunogène se justifie par leur nature protéique et leur poids moléculaire élevé, par leur rôle précoce dans le déroulement de l'infection et par le fait que des souches de sérogroupes différents produisent les mêmes adhésines (SCHELCHER et al., 1998)

L'incorporation de l'adhésine F17 augmente aussi le niveau de la protection contre les souches ETEC qui, en plus de l'adhésine F5, la produisent. (MAINIL, 2000)

Plusieurs travaux ainsi, que les enquêtes épidémiologiques qui identifient les différents antigènes des ETEC du veau, ont permis de cibler un nombre limité d'antigènes pour la formulation du vaccin.

**Tableau 8 : Antigènes des ETEC susceptibles d'induire des anticorps colostraux inhibant la colonisation de l'intestin grêle du veau.** (CONTREPOIS et al, 1996)

Types d'antigènes	Antigènes vaccinaux
Sérogroupe O	O101, O9, O8, O20
Sérogroupe K	K25, K28, K30, K32, K35
Protéines de la famille des fimbriae	K99, F41, F17, CS31 A

#### ❖ Résultats expérimentaux

L'efficacité de la vaccination peut s'apprécier en infectant expérimentalement des veaux recevant des colostrums de mères vaccinées.

CONTREPOIS et col 1978 et NAVETAT et col 1979 : des veaux reçoivent un colostrum de vaches vaccinées ou non puis sont infectés par E coli K<sub>99</sub> (souche homologue de la préparation vaccinale : O101 :K<sub>99</sub> ou souche hétérologue : O9 :K30 :K<sub>99</sub>).

La protection est totale dans le cas de souche homologue, partielle avec la souche hétérologue. (Tableau 9)

**Tableau 9 : Protection conférée par un colostrum anti- K<sub>99</sub> chez des veaux infectés expérimentalement par K<sub>99</sub>. (VALLET, 1982).**

- a) souches homologues O101 :K<sub>99</sub>.  
 b) Souches hétérologues O9 :K<sub>30</sub>, K<sub>99</sub>.

	<b>Veaux</b>	<b>Diarrhée</b>	<b>Déshydratation</b>	<b>Mort</b>
(a)	4 témoins	4	3	2
	6 vaccinés	1	0	0
(b)	7témoins	7	7	6
	6 vaccinés	3	2	2

Actuellement le vaccin anticolibacillaire chez la vache gestante associe les antigènes K<sub>99</sub> et F41 mais aussi F31A (CS31A) et F17.

#### ❖ Résultats sur le terrain

L'efficacité du vaccin a été démontrée par des expérimentations sur le terrain lors de vaccination en cours de saison de vêlage après apparition d'une épizootie de diarrhée.

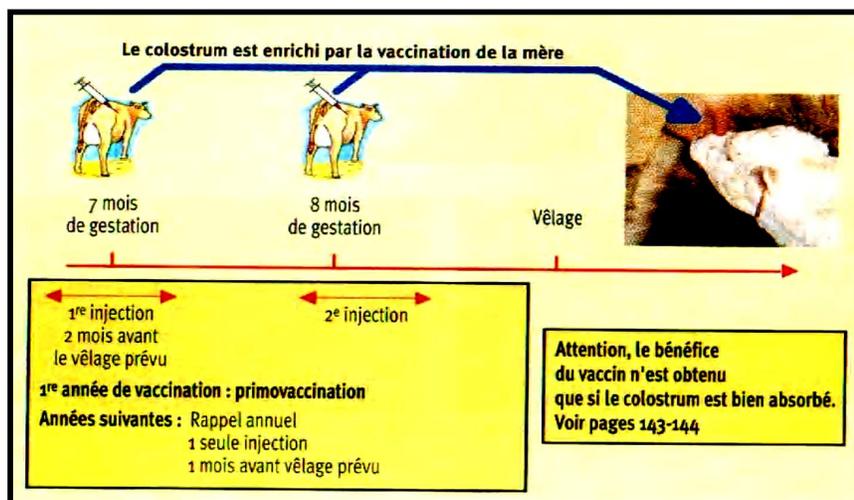
**Tableau 10: Fréquence d'apparition de cas diarrhée en élevages traditionnellement infectés chez les veaux nés de vaches vaccinées et les veaux nés de mères non vaccinées. (D'après DESMETTRE, 1983).**

	<b>Nombre de veaux</b>	<b>Nombre de veaux atteints de diarrhée avant le 8ème jour</b>
<b>Veaux nés de vaches vaccinées</b>	<b>1315</b>	<b>17 (1,3%)</b>
<b>Veaux nés de vaches non vaccinées</b>	<b>294</b>	<b>80 (27,2%)</b>

La conséquence dans les élevages pratiquant la vaccination contre les souches ETEC est la modification apparente du tableau clinique majeur de diarrhée du jeune veau.

En effet, les diarrhées surviennent plus tardivement, sous une forme moins spectaculaire, moins dramatique et plus pernicieuse (MAINIL, 2000)

Le vaccin est commercialisé sous forme purement anticolibacillaire (IMOCOLIBOV<sup>ND</sup>) ou bien sous une forme mixte associant les antigènes des colibacilles et ceux des rotavirus et coronavirus (TRIVACTON)<sup>ND</sup>. (Figure 14)



**Figure 14: Prévenir les diarrhées du veau en vaccinant les mères (ARGENTE et al., 2000)**

### II.1.1.2 Vaccination contre les autres souches

Le problème principal des infections à souches EPEC, EHEC, VTEC est l'extension de la période de réceptivité bien au delà de la période néonatale quelque jours à quelque semaines avec comme conséquence la nécessité d'étendre dans le temps la protection à hauteur de l'intestin. L'application des vaccinations devra attendre l'identification complète des facteurs de virulence de ces souches.

Ce problème se pose aussi pour les souches NTEC, la meilleure prévention serait une distribution adéquate d'un colostrum, même provenant de vaches non vaccinées, et une hygiène générale du part (MAINIL, 2000)

### II.1.2 Seroprévention

La seroprévention est utilisée en remplacement du colostrum ou en complément de celui-ci. Les préparations commerciales contiennent une solution d'immunoglobulines provenant du sérum de vaches hyperimmunisées contre un nombre donné de sérotypes, c'est-à-dire une mosaïque d'anticorps spécifiques ou non, ces préparations sont effectuées à partir de sérum sanguin ou colostrale. (BARRON, 2002)

### **II.1.2.1 Les immunosérocolostrums**

Ce sont des produits obtenus partir du colostrum de vaches hyperimmunisées. On dispose d'un immunosérocolostrum dirigé contre les colibacilles, les rotavirus, les coronavirus (**IMMOGEN**)<sup>ND</sup> et d'un autre dirigé spécifiquement contre les colibacilles K<sub>99</sub> (**IMMUNOCOL**)<sup>ND</sup>.

#### **❖ Avantages et indications**

Les indications de tels produits sont :

- Non vaccination de la mère
- Elevage dans de mauvaises conditions d'hygiène ou mise-bas groupées.
- Difficulté de distribution précoce du colostrum.
- Risque de mauvaise réponse vaccinale de la mère, en cas de mauvais état sanitaire ou lorsque l'alimentation est déséquilibrée en fin de gestation.

Par rapport à la vaccination, cette méthode possède plusieurs avantages :

- Pas de contrainte ou de risque d'une ou deux interventions vaccinales sur des vaches en fin de gestation.
- Pas de variations individuelles de la teneur en anticorps anti K<sub>99</sub>.
- Pas de vaccination inutile car on peut intervenir seulement après le diagnostic de la première diarrhée néonatale. (ANDRE, 1989)

## **II.2 Immunisation active**

### **II.2.1 Vaccination in utero**

Gay, en 1975, s'appuyant sur les capacités immunitaires du foetus, le vaccine par voie intra-ombilicale ou intramusculaire en fin de gestation. Les veaux, privés de colostrum à la naissance, sont éprouvés à l'aide de souches pathogènes différentes des souches vaccinales. Il obtient une protection de 50% des veaux, ceci en stimulant le foetus plus de 15 jours avant la naissance.

Outre les difficultés et les risques que présente l'administration du vaccin pour le foetus, la vaccination ne concerne que des sérotypes de la forme septicémique. (BARRON, 2002)

### **II.2.2 Vaccination à la naissance**

Quelques expérimentations ont été menées sur la vaccination per os du jeune veau, destinée à déclencher une immunité locale dans le tube digestif.

Bien qu'intéressant du point de vue théorique, ce mode de prévention de la colibacillose n'a pas connu d'application pratique car très vite les chercheurs se sont aperçus que la maladie survenant très précocement, sur des veaux âgés de 1 à 3 jours, n'autorisait que le recours à l'immunité passive. Il n'a pu être envisagé que contre les diarrhées virales (SCOURVAX<sup>ND</sup>).

## **Introduction**

Les diarrhées néonatales du veau constituent une pathologie dominante en élevage bovin. Ces dernières sont la cause majeure de mortalité qui survient durant les premiers jours de vie. Malgré l'importance croissante prise par les différents facteurs pathogènes (virus, cryptosporidies), le colibacille reste la cause majeure de ces diarrhées.

De ce fait, nous nous sommes intéressés aux diarrhées colibacillaires et avons réalisé une enquête épidémiologique auprès de vétérinaires praticiens

### **I.1- Objectif**

Le but de ce travail est de réaliser, puis d'exploiter, une enquête épidémiologique relative aux diarrhées colibacillaires basée sur les observations des vétérinaires. Cette enquête a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain tels qu'ils sont exprimés par les vétérinaires praticiens.

### **I.2- Matériels et méthodes**

Cette enquête a été réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 40 vétérinaires praticiens exerçant dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj.

#### **I.2.1- Description du questionnaire**

Un questionnaire en deux pages a été préparé selon le plan suivant :

- ✚ Adresse du vétérinaire.
- ✚ Importance des colibacilles dans les diarrhées néo-natales.
- ✚ Facteurs influençant les diarrhées néonatales.
- ✚ Diagnostic.
- ✚ Traitement couramment prescrit par le vétérinaire.
- ✚ Mesures de prévention

Une copie de ce questionnaire est présentée en pages suivantes.

### **I.2.2- Exploitation du questionnaire**

Après récupération des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités dans ce questionnaire. Les résultats sont traduits sous forme de tableaux comportant le nombre et la fréquence des réponses.

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Vétérinaire -Alger

## Questionnaire sur les diarrhées colibacillaires Wilaya de Bordj Bou Arreridj.

1) Dans quelle région et depuis quand exercez-vous ? .....

1) Quelles sont les principales pathologies du jeune veau que vous rencontrez ?

.....  
.....  
.....  
.....

• Importance des diarrhées néonatales :

Très fréquentes       Fréquente       Peu fréquentes

• Parmi celles-ci, importance des colibacillooses :

Très fréquentes       Fréquente       Peu fréquentes

2 Quels sont les facteurs qui influent sur les diarrhées néonatales ?

• La saison:.....

• Type de production

Laitier    Allaitant    Mixte

• Conduite d'élevage :

Soins au veau.       Logement.       Alimentation des mères

3) Le diagnostic est basé sur :

• Clinique:

Age d'apparition.....

Aspect de la diarrhée.....

Degré de déshydratation.....

Rapidité d'évolution.....

• Autopsie :

Pratiquée

Non pratiquée

4) Traitement habituel :

- Réhydratation :

Orale  Intraveineuse

Produits utilisés .....

Association avec d'autres médicaments  Oui  Non

Lesquels.....

Résultats obtenus.....

- Antibiotiques :

Produits utilisés .....

Associations  Oui  Non

Lesquelles.....

Résultats obtenus.....

5) Mesures de prévention:

- Vaccination des mères:

Pratiquée  Peu pratiquée  Non pratiquée

Produits utilisés .....

Résultats.....

- Autres mesures :.....

.....

.....

.....

**Merci de votre coopération.**

**Cachet et signature du vétérinaire**

### I.3- Résultats

#### I.3.1 Importance

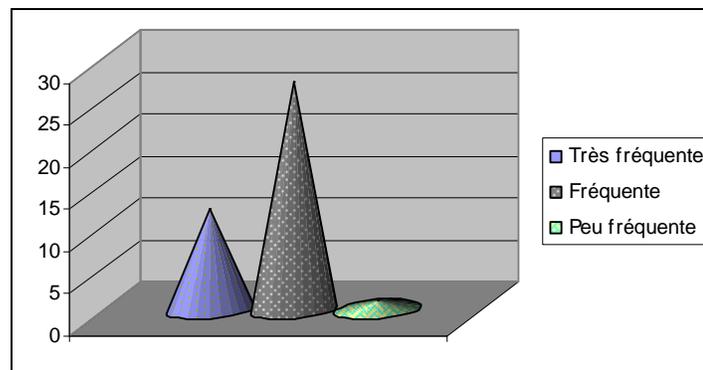
#### Principales pathologies du jeune veau rencontrées par les praticiens

La majorité des vétérinaires ont noté les pathologies suivantes :

- ✚ Diarrhées néonatales
- ✚ Infections ombilicales
- ✚ Arthrites
- ✚ Maladies respiratoires

**Tableau 11. Fréquence des diarrhées néonatales**

Fréquence	Nombre de réponses	%
Très fréquente	12	30%
Fréquente	27	67 %
Peu fréquente	01	03%
Total	40	100%

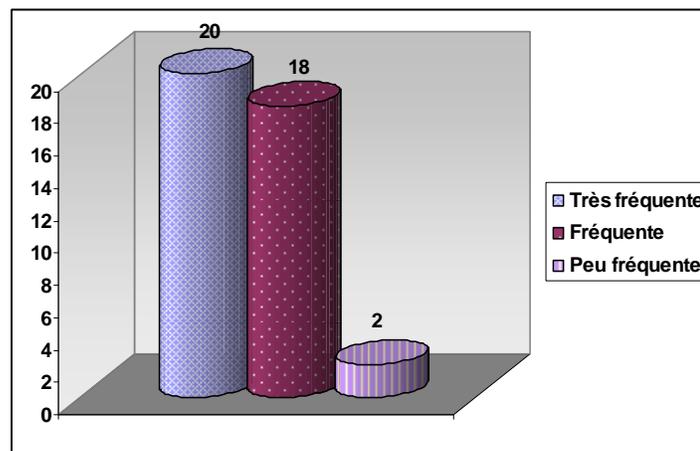


**Figure 15 : Fréquence des diarrhées néonatales**

Sur les 40 vétérinaires interrogés, 27 (67%) ont rencontré les diarrhées néonatales de manière fréquente, alors que 12 (30%) les rencontrent très fréquemment, et pour un seul vétérinaire (3%), les diarrhées néonatales sont peu fréquentes

**Tableau 12. Fréquence des diarrhées colibacillaires**

Fréquence	Nombre de réponses	%
Très fréquente	20	50%
Fréquente	18	45%
Peu fréquente	02	05%
Total	40	100%

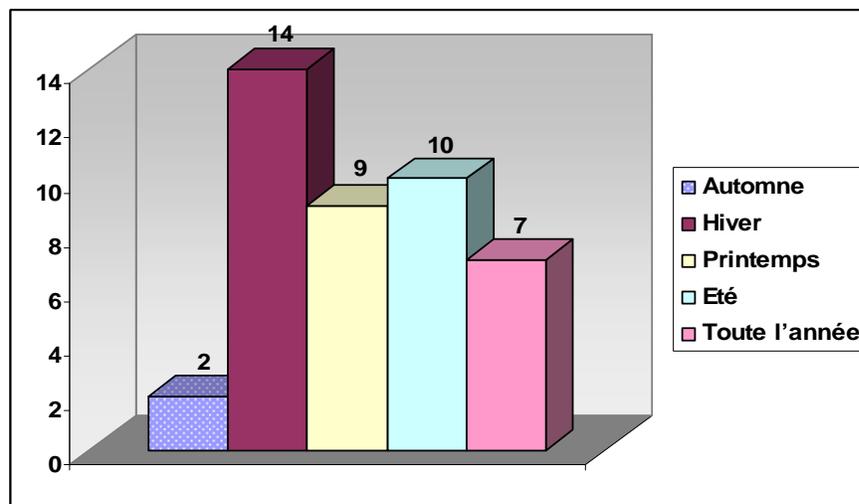
**Figure 16 : Fréquence des diarrhées colibacillaires**

Le tableau et la figure ci-dessus montrent que la moitié des vétérinaires praticiens considèrent les diarrhées colibacillaires comme très fréquentes, alors que 18 (45%) les considèrent comme fréquentes, et pour deux vétérinaires seulement les diarrhées colibacillaires sont peu fréquentes.

### I.3.2 Facteurs influençant les diarrhées néonatales

**Tableau 13 : Répartition des réponses selon la saison**

Saison de vêlage	Nombre de réponses	%
Automne	02	05%
Hiver	14	35%
Printemps	9	22,5 %
Eté	10	25%
Toute l'année	07	17,5%

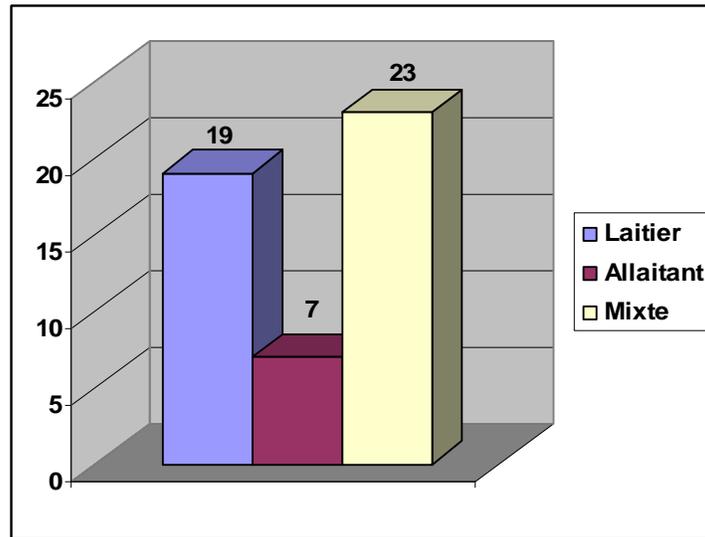


**Figure 17 : Répartition des réponses selon la saison**

D'après le tableau et la figure ci-dessus, 35% (14/40) des vétérinaires praticiens ont rencontré des cas de diarrhées colibacillaires en hiver, 25% (10/40) en été, 22,5% (9/40) au printemps et 05% (2/40) en automne. Cependant, certains praticiens (17,5%) ont observé des cas de diarrhées colibacillaires en différentes saisons.

**Tableau 14 : Répartition des réponses selon le type de production**

Type de production	Nombre de réponses	%
Laitier	19	38 %
Allaitant	07	17.5%
Mixte	23	47.5%

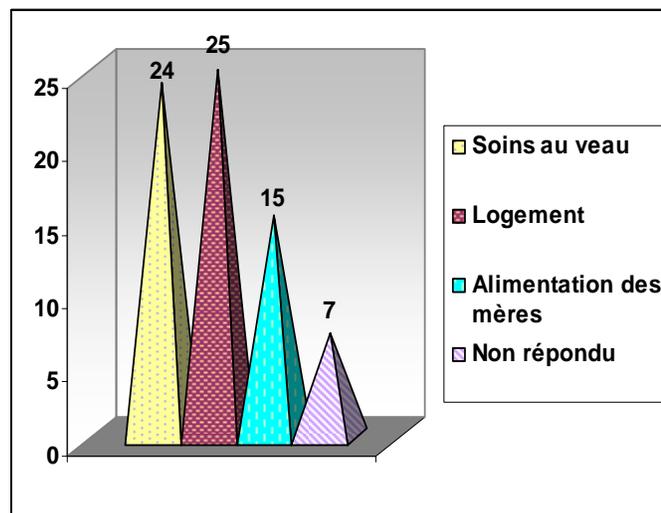
**Figure 18 : Répartition des réponses selon le type de production**

Dans ce tableau et figure, on remarque que 38% (19/40) des vétérinaires ont observé des diarrhées colibacillaires en élevage laitier, et seulement 17,5% (07/40) en élevage allaitant. 47,5% (23/40) des praticiens l'ont observé dans des élevages mixtes.



**Tableau 15 : Influence de la conduite d'élevage sur la fréquence des diarrhées**

	Nombre de réponses	%
Soins au veau	24	60%
Logement	25	62.5%
Alimentation des mères	15	37.5%
Non répondu	07	17.5%

**Figure 19 : Répartition des réponses selon la conduite d'élevage**

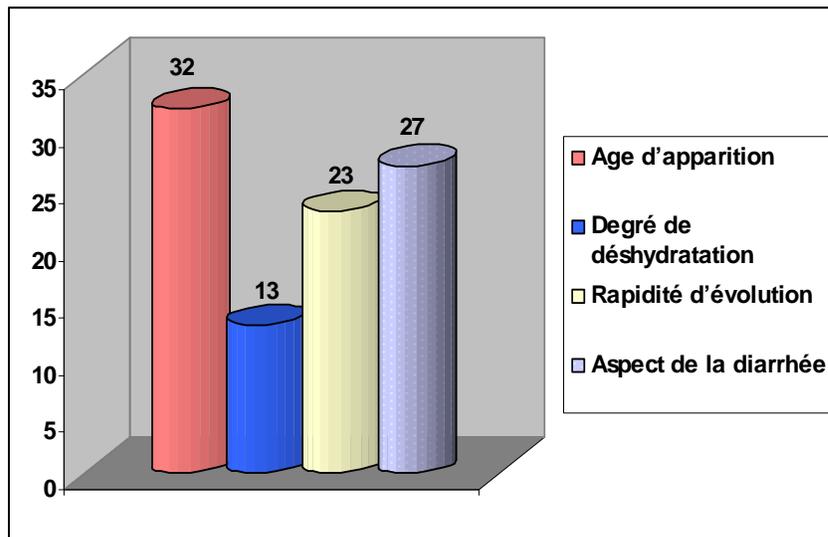
Dans ce tableau et figure, Pour 62,5% (soit 25/40) des vétérinaires estiment que le logement du veau influe sur les diarrhées colibacillaires, 60% (soit 24/40) des vétérinaires sont pour les premiers soins au veau, l'alimentation des mères n'est prise en considération que par 37,5% (soit 15/40). 07 vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

### I.3.3 Le diagnostic

#### I.3.3.1 Clinique

**Tableau 16 : Critères de diagnostic des diarrhées colibacillaires.**

Critères	Nombre de réponses	%
Age d'apparition	32	80%
Degré de déshydratation	13	32%
Rapidité d'évolution	23	57%
Aspect de la diarrhée	27	67%



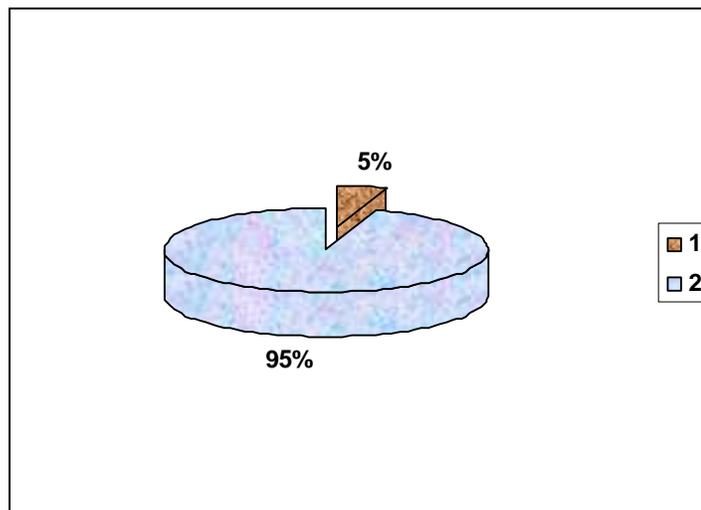
**Figure 20 : Critères de diagnostic des diarrhées colibacillaires.**

Le tableau et la figure ci-dessus montrent que 80% (32/40) des vétérinaires praticiens se basent sur l'âge d'apparition, 67% (27/40) sur l'aspect de la diarrhée, 57% (23/40) sur le degré de la déshydratation, et 23% (13/40) sur la rapidité d'évolution, avec possibilité de réponses multiples.

### I.3.3.2 Autopsie

**Tableau 17 : Répartition des réponses concernant la pratique de l'autopsie**

	Nombre de réponses	%
Pratiquée	02	5%
Non pratiquée	38	95%
Total	40	100%



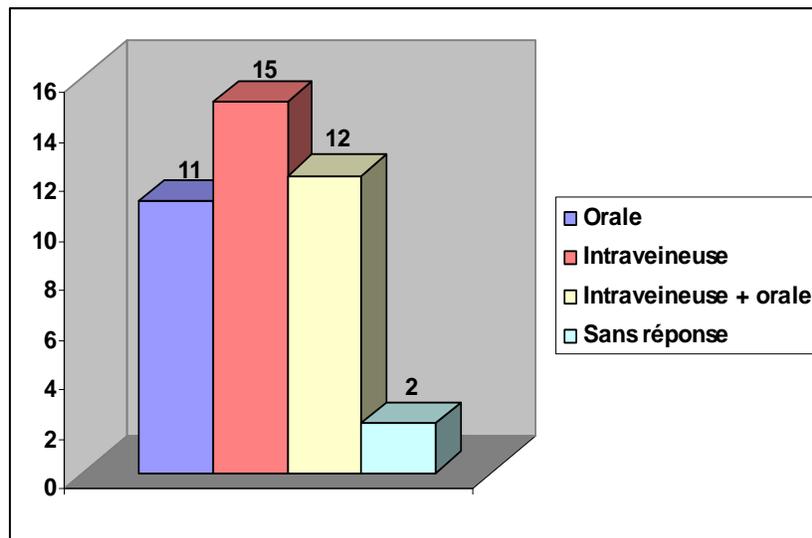
**Figure 21: Répartition des réponses selon la fréquence des autopsies**

Le tableau et la figure ci-dessus montrent que la majorité des vétérinaires praticiens 95% (38/40) ne pratique pas l'autopsie, contre 5% (2/40) qui disent l'avoir pratiquée.

### I.3.4 Traitement habituel

**Tableau 18 : Répartition des réponses selon le mode de réhydratation utilisée**

Mode de réhydratation	Nombre de réponses	%
Orale	11	27,5
Intraveineuse	15	37,5
Intraveineuse + orale	12	30
Sans réponse	02	05

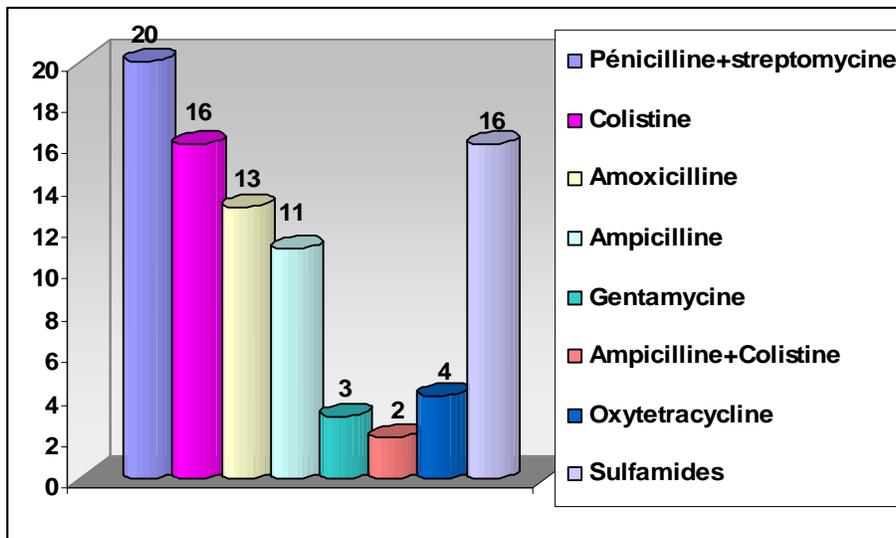


**Figure 22 : Répartition des réponses selon le mode de réhydratation utilisée**

Ce tableau et figure montrent que 27.5% (11/40) des vétérinaires procèdent à une réhydratation orale uniquement, alors que 37.5% (15/40) des praticiens pratiquent la réhydratation intraveineuse seule. 12% (30/40) des vétérinaires pratiquent les deux voies successivement. 02 vétérinaires n'ont pas répondu à cette question.

**Tableau 19 : Répartition des réponses selon le type d'anti-infectieux utilisé**

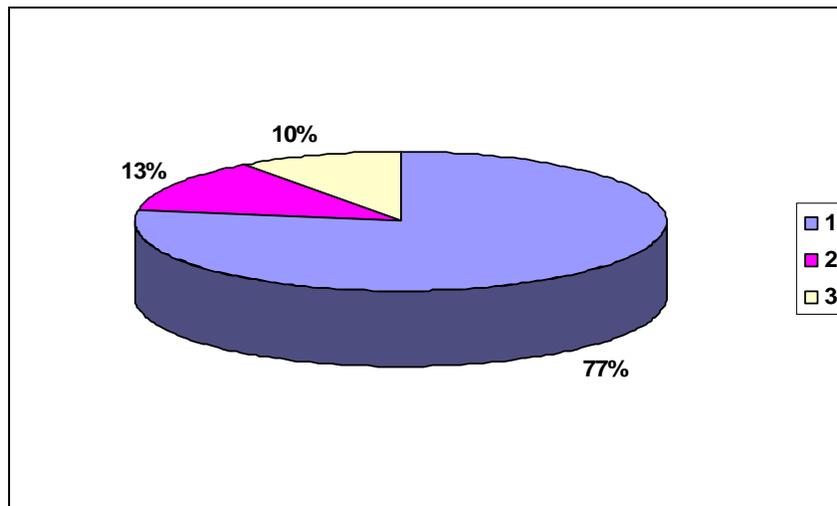
Produit	Réponses	%
Pénicilline+streptomycine	20	50
Colistine	16	40
Amoxicilline	13	32,5
Ampicilline	11	27,5
Gentamycine	03	07,5
Ampicilline+Colistine	02	05
Oxytétracycline	04	10
Sulfamides	16	37,5

**Figure 23 : Répartition des réponses selon le type d'anti-infectieux utilisé**

Le tableau et la figure ci-dessus montrent que l'association pénicilline+streptomycine prend une place considérable dans le traitement des diarrhées colibacillaires (50% des réponses), 40% des vétérinaires (16/40) utilisent la colistine seule et deux vétérinaires seulement (5%) en association avec l'ampicilline. 32,5% des vétérinaires (13/40) utilisent l'amoxicilline seule, 27,5% (11/40) l'ampicilline seule, 7,5% (3/40) la gentamycine et 10% (4/40) utilisent l'oxytétracycline. Les sulfamides sont employés par 40% (16/40) des vétérinaires praticiens.

**Tableau 20 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus**

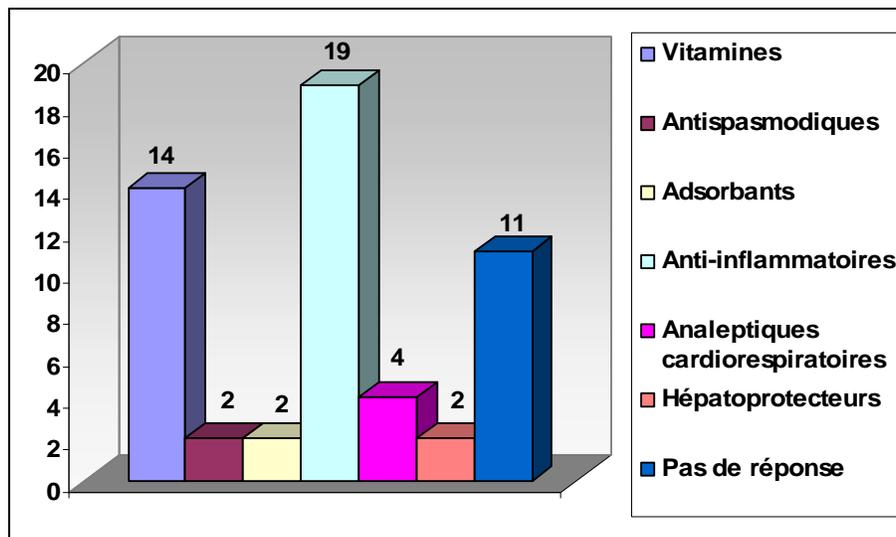
Résultats	Nombres de réponses	%
Favorables	31	77,5
Défavorables	05	12,5
Sans réponses	04	10
Total	40	100

**Figure24 : Répartition des réponses selon les résultats obtenus**

Le tableau et la figure ci-dessus montrent que pour la plupart des vétérinaires (77,5%), les résultats après traitement sont favorables. Pour 12,5% (05/40), le traitement n'a pas donné de résultats. Quatre vétérinaires n'ont pas répondu à la question.

**Tableau 21 : Répartition des réponses concernant les traitements complémentaires**

Produit	Nombres de réponses	%
Vitamines	14	35
Antispasmodiques	2	05
Adsorbants	2	05
Anti-inflammatoires	19	47,5
Analeptiques cardiorespiratoires	4	10
Hépatoprotecteurs	2	05
Pas de réponse	11	27,5

**Figure25: Répartition des réponses concernant les traitements complémentaires**

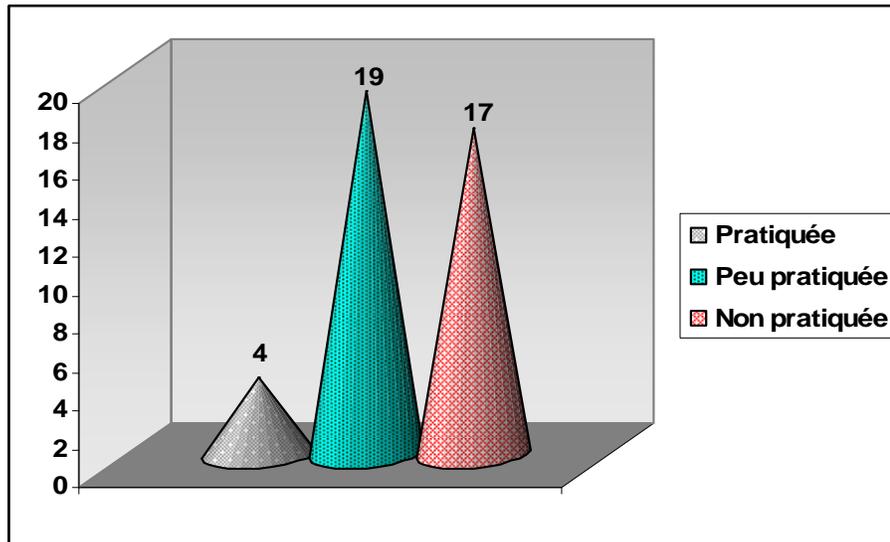
D'après le tableau et la figure ci-dessus, on peut noter qu'en association avec la réhydratation et les antibiotiques, les vétérinaires interrogés administrent d'autres produits selon les fréquences suivantes : vitamines pour 35% (14/40), anti-inflammatoires 47,5% (19/40), analeptiques cardiorespiratoires 10% (4/40) et une même fréquence de 05 % (2/40) pour les hépatoprotecteurs, adsorbants et antispasmodiques. 11 vétérinaires (27,5%) n'ont pas répondu à cette question.

### I.3.5 Mesures de prévention

#### I.3.5.1 Vaccination des mères

**Tableau 22 : Répartition des réponses selon la fréquence d'utilisation de la vaccination**

	Nombre de réponses	%
Pratiquée	04	10
Peu pratiquée	19	47,5
Non pratiquée	17	42,5
Total	40	100



**Figure 26: Répartition des réponses selon la fréquence d'utilisation de la vaccination**

- ✚ Le tableau et la figure ci-dessus montrent que la majorité des vétérinaires praticiens 42,5 % (17/40) ne pratique pas la vaccination des mères, contre 10 % (4/40) qui l'ont pratiquée.
- ✚ L'ensemble des vétérinaires utilise un vaccin mixte associant les antigènes des colibacilles et ceux des rotavirus et coronavirus (TRIVACTON 6<sup>ND</sup>)
- ✚ La plupart des résultats obtenus après vaccination sont considérés comme satisfaisants par ceux qui ont répondu à la question.

- ✚ 19 vétérinaires (47,5 %) ont répondu avoir pratiqué parfois la vaccination, sans précision concernant le produit utilisé ou le résultat obtenu.

### **I.3.5.2 Autres mesures de prévention**

Pour la majorité des vétérinaires qui ont répondu à cette question, les mesures de prévention se résument dans les points suivants :

- ✚ Hygiène de l'étable
- ✚ Administration précoce du colostrum
- ✚ Désinfection du cordon ombilical
- ✚ Isolement des veaux malades
- ✚ Prévention des mammites
- ✚ Alimentation équilibrée.

## Discussion

L'objectif de cette étude, réalisée à partir d'un questionnaire auquel ont répondu 40 vétérinaires, est de décrire les diarrhées colibacillaires telle qu'elles sont perçues par les praticiens et de comparer les observations du terrain avec les données de la bibliographie. Les points abordés sont relatifs à l'importance des colibacilles dans les diarrhées néonatales, les facteurs influençant celles-ci, le diagnostic, le traitement couramment prescrit et enfin, les mesures de prévention.

### I.3.1 Importance

La diarrhée est l'une des maladies les plus meurtrières du nouveau-né, elle occupe une place importante parmi les maladies du jeune âge, elle est responsable de cas de mortalité qui surviennent dans les deux premières semaines suivant la naissance. Elle engendre un retard de croissance, une diminution du gain de poids et les veaux n'atteindront plus jamais leur potentialité génétique.

Les résultats de l'enquête reflètent une fréquence très élevée des diarrhées néonatales, ce qui est confirmé par une enquête réalisée par la direction des services vétérinaires (DSV)\* sur les diarrhées néonatales du veau, enquête menée par sondage dans trois régions du pays : Est, Centre, Ouest, et montrant que 23,5% des élevages ont eu au moins une mortalité de veau âgé de moins de 45 jours, due aux diarrhées néonatales.

D'après les résultats de l'enquête, les diarrhées colibacillaires sont considérées comme très fréquentes par 50% des vétérinaires, alors que 18 (45%) les considèrent comme fréquentes, et pour deux vétérinaires seulement les diarrhées colibacillaires sont peu fréquentes. Cependant, ces résultats ne sont pas significatifs car il faut souligner que le diagnostic des diarrhées colibacillaires s'est fait en grande majorité par la simple clinique. Ce n'est donc pas un diagnostic de certitude. Le recours au laboratoire est très rare pour plusieurs raisons, entre autres la non disponibilité de laboratoire vétérinaire dans la wilaya.

---

\*DSV : Dr Ouadahi F – Benbernou A – Bouzoudja F – Kassab A, 2002

### **I.3.2 Facteurs influençant les diarrhées néonatales**

#### **La saison**

D'après les résultats de l'enquête, 35% (soit 14/40) des vétérinaires praticiens ont rencontré des cas de diarrhées colibacillaires, ce qui traduit une augmentation marquée de l'incidence des diarrhées en hiver. Ceci rejoint les données de la bibliographie, la période hivernale étant propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date des vêlages : la maladie explose lorsqu'il y a une population importante de jeunes animaux (METTON, 1997)

L'augmentation de la fréquence au printemps pourrait s'expliquer aussi par l'augmentation du nombre de vêlages et regroupement des naissances. D'autre part, l'alimentation est carencée depuis le début de l'hiver.

#### **Type de production**

Selon MARTEL et ses collaborateurs (1981), les veaux de race allaitante sont plus sensibles que les veaux de race laitière. Cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et à la quantité ingérée par les veaux dans les premières heures de vie.

Les résultats de notre enquête, par contre, révèlent 38% (19/40) de vétérinaires ayant observé des diarrhées colibacillaires en élevage laitier, et seulement 17,5% (07/40) en élevage allaitant. 47,5% (23/40) des praticiens l'ont observée plus souvent dans des élevages mixtes. Ce qui s'explique par la prédominance de l'élevage laitier en Algérie. L'enquête de la DSV citée précédemment montre que pour 490 exploitations visitées par les enquêteurs, 65,5 % des élevages sont à vocation laitière et 34,3% sont des élevages mixtes.

#### **Conduite d'élevage**

Pour la majorité des vétérinaires, la conduite d'élevage influe considérablement sur les diarrhées néonatales. Elle est primordiale et rend illusoire toute mesure thérapeutique ou prophylactique dans un élevage négligeant ce point.

Pour 60% (soit 24/40) des vétérinaires, les soins aux veaux diminuent l'incidence des diarrhées et augmentent leur résistance grâce à la désinfection du cordon ombilical et surtout la distribution précoce et répétée du colostrum. L'influence de ces facteurs a été confirmée par les travaux de VALLET A (1983) dans une étude comportant 2.350 veaux, les résultats sont rapportés dans les tableaux suivants :

**Tableau 23: Influence de la désinfection ombilicale sur la résistance des veaux (% guéris/malades)**

	Désinfection réalisée	Désinfection non réalisée
Taux de guérison	93%	78%

**Tableau 24 : Influence d'une bonne distribution de colostrum sur la morbidité des veaux**

	Veaux ayant ingéré le colostrum dans de bonnes conditions	Veaux n'ayant pas ingéré le colostrum dans de bonnes conditions
Morbidité par diarrhée	16,7 % (503)	31,2% (48)

Un logement avec surpeuplement, un renouvellement insuffisant de la litière, l'absence de désinfection, les pH basiques des ciments neufs qui favorisent le développement des colibacilles, sont des facteurs de risque qui augmentent le microbisme et diminuent la résistance du veau.

Le logement des veaux influe sur les diarrhées colibacillaires pour 62,5% (soit 25/40) des vétérinaires interrogés dans l'enquête ; ce rôle a été clairement démontré par VALLET A et collaborateurs (1985) : la proportion des veaux touchés atteint 50% lorsque les conditions d'élevage sont correctes contre 58% si ces conditions sont incorrectes (ANDRE, 1989).

Il faut noter que la modification des conditions de logement exige de lourds investissements pour l'éleveur, ce facteur demeure donc un point noir dans les exploitations.

L'alimentation des mères n'est prise en considération que par 37,5% (soit 15/40) des vétérinaires. Par contre, l'alimentation de la femelle gestante, surtout lors des deux derniers mois de gestation, a une grande influence. Outre les répercussions sur le fœtus, les carences énergétiques ont une influence sur la composition du colostrum. Une suralimentation, en perturbant les fonctions hépato-rénales maternelles, est également néfaste (METTON, 1997)

### **I.3.3 Le diagnostic**

#### **I.3.3.1 Clinique**

Concernant l'examen clinique, c'est l'âge qui donne la meilleure indication pour la quasi-totalité des vétérinaires avec un taux de 80% (soit 32/40).

32.5% (soit 13/40) d'entre eux pensent que la diarrhée colibacillaire touche en général le veau durant le premier mois, 25% (10/40) dans la première semaine et seulement 22.5% (09/40) avant l'âge de 4 jours.

Selon CONTROPOIS et al, (1979, 1982, 1983) l'âge paraît jouer un rôle important. En effet, la plus grande positivité se trouve concentrée dans la tranche d'âge de 1 à 4 jours où il trouve 13 des 16 échantillons positifs. Par la suite, l'incidence de la colibacillose semble diminuer nettement dans la catégorie des 5-10 jours : 3 prélèvements sont positifs. A partir de 10 jours, les veaux paraissent acquérir une résistance.

L'aspect de la diarrhée, jaune-verte, très liquide, oriente 67% (27/40) des vétérinaires. Viennent ensuite : le degré de déshydratation et la rapidité d'évolution avec des taux de 57% (23/40) et de 23% (13/40), respectivement.

Les vétérinaires se contentent d'un diagnostic clinique et recourent rarement au laboratoire. Le tableau clinique est univoque : veau de moins de 04 jours, diarrhée aqueuse, jaune verdâtre, évoluant rapidement, répondant bien au traitement antibiotique.

La multitude des agents responsables des diarrhées néonatales et la fréquence des associations rendent difficile la crédibilité de ces diagnostics, surtout en l'absence de tests de laboratoire.

#### **I.3.3.2 Autopsie**

L'autopsie est un examen rarement pratiqué sur le terrain. Ainsi, 95% (38/40) des vétérinaires praticiens ne pratiquent pas l'autopsie pour diverses raisons.

L'autopsie ne révélerait que des lésions de l'intestin grêle et jamais de lésions de septicémie (MORNET et al, 1977)

En effet, l'intérêt de l'autopsie est limité : les lésions sont peu significatives et les prélèvements inutiles car les veaux morts ont été massivement traités pour la plupart d'entre eux.

Le reste des vétérinaires, 5% (2/40), semblent pratiquer l'autopsie lors de mort subite ou en cas de doute. Les résultats ne nous sont pas communiqués.

### **I.3.4 Traitement habituel**

#### **I.3.4.1. Mode de réhydratation utilisée**

La réhydratation a pour but de corriger l'acidose, de restaurer les compartiments liquidiens et de réaliser un apport énergétique. Suivant l'état de l'animal, la réhydratation se fera par voie parentérale, orale ou les deux (MASSIP et al, 1983).

D'après les résultats de l'enquête, 27.5% (11/40) des vétérinaires procèdent à une réhydratation orale uniquement, ceci se justifie probablement par le degré de déshydratation des veaux diarrhéiques. En effet, la réhydratation orale est suffisante tant que les animaux ne sont pas en état de collapsus, c'est-à-dire tant que la déshydratation reste inférieure à 8 % (LAVAL et al, 1988)

La voie veineuse est la seule indiquée dans les cas où la diarrhée évolue très rapidement et conduit à un état de déshydratation très prononcée. L'animal est souvent en décubitus latéral (MASSIP et al, 1983), ce qui a amené probablement 37.5% (15/40) des praticiens à utiliser la réhydratation intraveineuse seule.

12% (30 /40) des vétérinaires pratiquent les deux voies successivement. Ces vétérinaires procèdent à la voie parentérale, puis, dès que le veau est capable de boire, le réhydratant peut être administré par voie orale. Ceci rejoint l'avis de LAVAL et al (1988).

Il faut noter que le choix du mode de réhydratation est laissé à l'appréciation du praticien, il est adapté à chaque cas, la détermination du degré de déshydratation étant nécessaire.

#### **I.3.4.2. Anti-infectieux utilisés**

Pour certains auteurs, comme MARTEL et al (1993), les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines et les sulfamides sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (NAVETAT et RIZET, 2002)

Parmi les antibiotiques dont l'efficacité paraît être réelle, nous citerons la gentamycine, la colistine, l'apramycine, l'acide nalidixique (MASSIP et al, 1983).

Par contre, les résultats de notre enquête montrent que 50% des vétérinaires utilisent l'association pénicilline+streptomycine et 40% (16/40) utilisent les sulfamides. La gentamycine n'est employée que par 03 vétérinaires. 32,5 % des vétérinaires (13/40) utilisent l'amoxicilline seule, 27,5% (11/40) l'ampicilline seule. L'oxytétracycline est utilisée par 10% (4/40) des vétérinaires.

Ce qui amène à penser que les antibiotiques employés pour lutter contre la diarrhée colibacillaire sont nombreux et que peu de vétérinaires connaissent l'efficacité des diverses molécules. Les vétérinaires les choisissent en fonction des résultats obtenus dans l'élevage.

L'échec d'un traitement anti-infectieux est constaté si, à la fin de celui-ci, aucune amélioration n'est enregistrée ou si une rechute apparaît.

Pour la plupart des vétérinaires (77,5%), les résultats après traitement sont favorables. Pour 12,5% (05/40), le traitement n'a pas donné de résultats. Les échecs peuvent être expliqués par :

- ✚ Un traitement complémentaire non effectué.
- ✚ Le protocole thérapeutique incorrect (dose, rythme, voie, durée)
- ✚ L'incompatibilité physico-chimique entre les cristalloïdes et les antibiotiques
- ✚ L'émergence de résistances vis-à-vis de l'anti-infectieux (NAVETAT et RIZET, 2002)

### **Traitements complémentaires**

Les résultats de l'enquête montrent une variation des traitements complémentaires d'un vétérinaire à l'autre, avec une utilisation élevée des anti-inflammatoires et de vitamines à des taux de 47,5% (19/40) et de 35% (14/40) respectivement. Ceci peut être dû à la différence d'appréciation des vétérinaires de l'état des veaux malades.

Cependant, selon MASSIP et al (1983), l'utilisation de pectine et de charbon activé comme adsorbants pourrait non seulement adsorber les agents infectieux et les toxines mais aussi les médicaments et diminuer de ce fait leur biodisponibilité.

### **I.3.5 Mesures de prévention**

#### **I.3.5.1 Vaccination des mères**

Les résultats de l'enquête montrent que malgré les bons résultats, la vaccination des mères contre la diarrhée colibacillaire n'est pratiquée que par 10 % (4/40) des vétérinaires praticiens. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par la DSV (2002), 4% seulement des exploitations pratiquant la vaccination.

Ce qui peut s'expliquer par diverses raisons :

- ✚ Les vétérinaires ignorent la disponibilité du vaccin.
- ✚ La prédominance des petits élevages.
- ✚ La non motivation des éleveurs à cause des frais supplémentaires.

En outre, les résultats de notre enquête montrent que les vétérinaires praticiens attachent une importance particulière à l'amélioration des conditions d'hygiène, de l'alimentation ainsi qu'à l'administration précoce du colostrum, la désinfection du cordon ombilical, l'isolement des veaux malades et la prévention des mammites, et préfèrent s'adresser, ce qui n'est pas dénué de bon sens, à ces mesures sanitaires plutôt qu'à la vaccination.

## **Conclusion**

Les résultats de cette enquête, portant sur 40 vétérinaires répartis dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj, ont permis d'obtenir un certain nombre de données :

- ✚ Les diarrhées néo-natales sont des affections fréquemment rencontrées,
- ✚ Les diarrhées colibacillaires sont considérées comme très fréquentes par 50% des vétérinaires. Ce jugement est pourtant subjectif car ils recourent rarement au diagnostic de laboratoire.
- ✚ La pathologie est rencontrée le plus souvent en période hivernale, le plus souvent dans les élevages laitiers ou mixtes.
- ✚ La conduite d'élevage influe considérablement sur les diarrhées, notamment le logement et la distribution du colostrum.
- ✚ Le diagnostic est surtout clinique, il est basé sur l'âge d'apparition pour 80% des vétérinaires.
- ✚ Le traitement réunit réhydratation, antibiothérapie et traitements complémentaires.
- ✚ La vaccination est un acte peu pratiqué, malgré des résultats considérés comme satisfaisants par la majorité des vétérinaires l'ayant utilisée.
- ✚ Les vétérinaires praticiens attachent une importance particulière à la prévention sanitaire.

Bien que les résultats présentés ici ne puissent être considérés comme ceux d'une véritable enquête épidémiologique, ce travail préliminaire reste un pas pour des études futures afin d'élucider le rôle d'E. coli dans les diarrhées néo-natales.

Cette enquête mérite d'être approfondie et complétée par une étude plus exhaustive, pluridisciplinaire, qui devrait jeter toute la lumière sur cette pathologie et évaluer l'impact économique sur l'élevage bovin en général et les pertes engendrées dans l'élevage des veaux en particulier.

Annexe

## Les résultats des l'enquête :

Numéro	Expérience (Ans)	Importance Des DNN	Importance Des DNC	Facteurs influencants			Diagnostic				Autopsie
				saison	TYP	C E	clinique				
							Age	A D	DD	R E	
01	6	TF	TF	H, E	M		1 S	AQ	1-2	TR	NP
02	3	TF	F	TA	M		1M	J			PP
03	2	TF	TF		M		2° S	liquide	+_P		NP
04	3	TF	TF	EA	M						NP
05	2	F	PF		L	AL	1M	AQ, J	+++	2j	NP
06	9	TF	TF	H	M	AL	1M	J		TR	NP
07	3	F	TF	L	S,L						PP
08	4	F	TF	P	L	S,Lo	qqM	J, L, O	+++	Aigue	NP
09	12	F	PF	Schaud	L	Log	1M	profuse	1-2	Rapide	PP
10	1	F	F	H, E	M	S, L	1J	AQ	1-2	Rapide	NP
11	11	TF	TF	H, E	M		2-15	AQ,ver	2-3	2-3j	NP
12	7	PF	TF	H	L	Log	1j	profuse	+++	Trapide	NP
13	5	F	F	E, P	L	1,2,3	1M	J,ver,Od		rapide	PP
14	6	F	TF	TS	L		1-15	J, Sg			PP
15	17	TF	TF		L	S, L					PP
16	9	TF	F	P	AL	S	8-21	J-gris	+++	Rapide	NP
17	13	F	F	H	M						NP
18	7	F	TF								NP
19	7	TF	F	TS	L	AL	1J	AQ		rapide	P
20	10	F	F		L,M		20j-	crayeuse	variable	suraiguë	PP
21	4	TF	F	P	L	AL	3M	J, Od	variable	TR	PP
22	5	F	TF	TS	All	S,log	15j	J,liquide		+/-	PP
23	5	F	TF	TS	1,2,3	S,log	15j	J,liquide	++	+/-	PP
24	4	F	F	P	L	Log,Al	1M	J,Od	+++	TR	P
25	7	F	F	H,P,A	M	S,Log	1-20	Blan,ver	++	TR	NP
26	3	F	TF	E	M	1,2,3	1M	J,Ver		++	NP
27	1	TF	TF	P	M	S	1-21	J		TR	NP
28	2	F	F		M	S,Log					NP
29	2	F	TF	H, E	L	Log,Al	1M	Liq,Sg	moyen		NP
30	9	F	TF	H	M	S,Log					PP
31	1	TF	F	H	M	S,Log	1Sem	Blan, J	moyen	aigue	NP
32	3	F	F	P, E	L,All	S, Log	1Sem	Liq,AQ		Rapide	NP
33	4	F	F		L	S, Log	1Sem	profuse	+	rapide	NP
34	3	F	F		M	S, AL					PP
35	3	F	TF		M		1jours		+++	rapide	NP
36	5	TF	TF	H	L	1,2,3	1Sem	J	modéré	modéré	PP
37	14	F	F	H, E	AIL	Log	4-5j	Blan, J		rapide	NP
38	21	F	F	H	M	Log,AL	1j				PP
39	8	F	F	H, P	L	1,2,3					NP
40	8	F	TF	H, AU	L,All	S, AL	1Sem	Liq, J	++	TR	PP

**DNN** : diarrhées néonatales, **DNC** : diarrhées colibacillaires, **TF** : très fréquente, **F** : fréquente, **H** : hiver, **P** : printemps, **E** : été, **AU** : automne, **TS** : toute saison, **TYP** : type de production **M** : mixte, **L** : laitier, **ALL** : allaitant, **CE** : conduite d'élevage, **AL** : alimentation des mères, **S** : soins au veau, **Log** : logement, **1,2,3** : les trois facteurs, **1M** : premier mois, **1sem** : première semaine, **AD** : aspect de la diarrhée, **AQ** : aqueuse, **J** : jaune, **blan** : blanche, **ver** : verdâtre, **Od** : odeur, **DD** : degré de déshydratation, **RE** : rapidité d'évolution, **TR** : très rapide, **NP** : non pratiquée, **PP** : peu pratiquée, **P** : pratiquée.

Numéro	Traitement			Prévention
	Réhydratation	Antibiotique		
		Produits	Résultats	
01	orale	colistine	Bons	Non pratiquée
02	Intraveineuse	AMP+colistine+Amoxy+Sulf	Favorables	Peu pratiquée
03	Orale	AMP+TRIM+Sulfamides	+++	Non pratiquée
04	Intraveineuse	colistine	Moyens	Non pratiquée
05	Orale	Amoxicilline	Bons	Peu pratiquée
06	Intraveineuse	/	/	Peu pratiquée
07	Intraveineuse	APM+ colistine	Bons	Non pratiquée
08	Intraveineuse	Colistine+ OXY+Sulfamides	+++	Non pratiquée
09	Orale	AMP+ colistine	Très bons	Peu pratiquée
10	Orale	Colistine+ Penisterptomycine	Bons	Non pratiquée
11	Orale+Intraveineuse	Sulfamides	90%	Non pratiquée
12	Intraveineuse	Bétalactamines+ colistine	Faibles	Peu pratiquée
13	Intraveineuse	Bétalactamines+ Sulfamides	Positifs	Peu pratiquée
14	Orale+Intraveineuse	Bétalactamines+ Sulfamides	Bons	Non pratiquée
15	Intraveineuse	Colistine+ Sulfamides	70%	Peu pratiquée
16	Orale+Intraveineuse	Colistine	Peu satisfaisants	Non pratiquée
17	/	/	/	/
18	Intraveineuse	AMP+ Pénicilline	Favorables	Non pratiquée
19	Orale+Intraveineuse	Tetra+ Sulf+ Penistrepto	Variables	Non pratiquée
20	Intraveineuse	Penistreptomycine	/	Peu pratiquée
21	Intraveineuse	Bétalactamines+ Sulfamides	Positifs	Peu pratiquée
22	Intraveineuse	Colistine+ Penisterpto	90%	Peu pratiquée
23	Intraveineuse	Colistine+ Penisterpto+AMP	Positifs	Peu pratiquée
24	Intraveineuse	Bétalactamines+ Sulfamides	Positifs	Pratiquée
25	Intraveineuse	Sulfamides	Bons	Peu pratiquée
26	Intraveineuse	Colistine+ Penisterpto	/	Peu pratiquée
27	Orale+Intraveineuse	AMOXY+ AMP	Défavorables	Peu pratiquée
28	Orale	Tétra+Colistine+ Sulfamides	Variables	Peu pratiquée
29	Intraveineuse+Orale	Gentamycine+Amoxicilline	Bons	Peu pratiquée
30	Orale+Intraveineuse	Bétalactamines+ Sulfamides+Enrofloxacin	Satisfaisants	Peu pratiquée
31	Intraveineuse	Colistine+ Penicilline	Bons	Peu pratiquée
32	Orale	Colistine+ Penisterptomycine	Bons	Non pratiquée
33	Intraveineuse	colistine+Amoxicilline	Très bons	Pratiquée
34	Orale+Intraveineuse	Amoxicilline+ Penisterpto	Positifs	Non pratiquée
35	Orale	Bétalactamines+ Sulfamides	Bons	Peu pratiquée
36	Intraveineuse	Sulfamides+streptomycine	Positifs	Peu pratiquée
37	Orale	Sulfamides	Acceptables	Non pratiquée
38	Orale+Intraveineuse	/	/	Non pratiquée
39	Intraveineuse	Sulfamides+sterptomycine	Satisfaisants	Pratiquée
40	Orale+Intraveineuse	Streptomycine+Penicill+Amoy	Bons	Non pratiquée

**AMP** : ampicilline, **Amoxy** : Amoxicilline, **Tétra** : Tétracycline, **Sulf** : Sulfamides, **TRIM** : Trimithoprime, **OXY** : aoxytétracycline

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1) **Anonymes., 2003** : Bactériologie. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.
- 2) **Anonymes., 2004** : Enquête diarrhée néonatale du veau et mammites DSV-INMV.
- 3) **ANDRE F.P.M., 1989** : les gastroentérites néonatales du veau ; enquête auprès des vétérinaires patriciens sur l'utilisation d'un immunosérocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- 4) **BARRON P., 2002** : Etiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau.  
Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
- 5) **BUTTIAUX R., et BEERRENS H., TACQUET A., 1962** : Manuel de techniques bactériologiques 303-700 pages.
- 6) **BLOOD D.C et HENDERSON., 1976** : Médecine Vétérinaire (2<sup>ème</sup> édition française) 1100 pages.
- 7) **BERTHELON M., 1961** : Contribution à l'étude de l'infection du foetus.  
Rev. Méd. Vét., **112**, 321-327.
- 8) **BYWATER R J., 1982** : Pathologie et traitement de la diarrhée du veau.  
Ann.Méd.Vét., 1982, 172,5-73.
- 9) **BERTHELON M., 1961** : Contribution à l'étude de l'infection du foetus. Rev. Méd. Vét., **112**, 321-327.
- 10) **CHANTAL J., LACHERETZ A., TULASNE J.J., PANIER C., DESMETTRE PH., AMINE-KHODJA A., PICAUVET P.D., STELLMANN C., 1984** : Etude de l'activité d'un immunosérocolostrum dans la prévention de l'entérite du veau nouveau-né à *Escherichia coli* entérotoxigène K99<sup>+</sup>, modèle expérimental et résultats, Rev.med.vet.1984, 135(12)
- 11) **CHEVALIE R., SCHERING-PLOUGH., 2003** : Obtenir une bonne immunité colostrale.  
Journée sanitaire du GDS de l'Isère. 1-2.
- 12) **CONTREPOIS. M., DUBOURGUIER. H.C., GIRARDEAU J.P., GOUET P., 1980** : méthodes de diagnostic des infections à *E.coli* entéropathogènes chez le veau et données épidémiologiques Bull. G.T.V., 1980, 25-36.
- 13) **CONTREPOIS M., 1982** : Etiologie et prophylaxie des diarrhées infectieuses du veau nouveau-né. I.N.R.A-C.R.Z.V Edition, 66 pages
- 14) **CONSTANT F., 2001** : enquête sur l'étiologie des diarrhées des veaux nouveau-nés en Haute Vienne de 1994 à 1998.Evolution de l'antibiorésistance des colibacilles isolés au Laboratoire Départemental d'Analyse (LDA 87).  
Thèse de doctorat Vétérinaire, ENV d' Alfort

- 15) **DASSONVILLE P., 1979** : rôle des rotavirus dans les diarrhées néonatales du veau. Thèse de doctorat Vétérinaire, ENV Toulouse: N° 10, 45 pages.
- 16) **DURAND M.P., 1984** : Immunoglobulines dans le sang foetal et avortements chez les bovins. Bull. Soc. Vét. Prut., **68**, 6, 357-366.
- 17) **FASSI-FEHRI M.M., JOHNSON D.W., TAOUDI A., BERRADA J., 1988** : Epidémiologie des diarrhées à *E. coli* et à *rotavirus* chez le veau et l'agneau au Maroc. Ann.Rech.Vét, 1988,19 :59-64.
- 18) **JOLY B, REYNAUDA., 2003** : Entérobactéries systématique et méthode de diagnostic 356 pages.
- 19) **JONES E.M., CORLEY L., BUSH L., 1977**: Diarrhoeal diseases of the calf. Observation on treatment and prevention. N.Z.Vet.J.1977, 34, 12.
- 20) **JEAN.LOUP AVRIL., 1997** : Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique 157 pages.
- 21) **HANI F.A., 2003** : Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques. Thèse de Magistère. Ecole Nationale Vétérinaire EL-Harrach Alger.165 pages.
- 22) **GIRARDEAU J.P, DUBOURGUIER M.C, CONTREPOIS M., 1979** : Attachement des *E.coli* entéropathogènes à des muqueuses intestinales (CR) Gen, vichy 49-60.
- 24) **NAVETAT H et RIZET C, 2002** : Diarrhées néonatales du veau, quand recourir à l'antibiothérapie? Bull.GTV, 2002, numéro 17.
- 25) **NEWSOME P.M et al, 1981**: Alpha- 2 adrenoceptor controlling intestinal secretion. Biochem. Soc. Trans, 1981, 9, 413.
- 26) **KAECKENBEECK A., 1993** : Le diagnostic des souches pathogènes d'*Escherichia Coli*: petites et grandes histoires. Ann.Méd.Vét. **137**, 337-340.
- 27) **LAVAL A, VALEIREGNE H, LANSET J.L., 1988** : pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med.Vet, 1988, 164, (6-7), 551-564.
- 28) **LE MINOR L., RICHARD C., 1993** : Méthodes de laboratoire pour l'identification des bactéries 217 pages.
- 29) **LONROTH et al., 1979**: Chlorpromazine reverses diarrhea in piglets caused by *E. Coli* infection. Immun, 24, 900.
- 30) **MAINIL J, 1993** : Les Colibacillooses dans l'espèce bovine  
Ann. Méd. Vét.1993, **137**, 343,350.
- 31) **MAINIL J, 2000** : Le point des connaissances sur les entérites à *Escherichia Coli* chez le veau. Ann. Méd. Vét., **144**, 121-136.
- 32) **MAINIL J, 2003** : Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia Coli*. Ann. Méd. Vét., 2003.

- 33) MAINIL J, 2004 :** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia Coli, souches nécrotoxigènes. Ann. Méd. Vét., 2004, **148**, 121-132.
- 34) MARTEL J.L., CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., GIRARDEAU J.P., GOUET P, BORDAS G., RAMISSE J., GUELLERET-ELIEZ., SENDRAL R., 1981 :** Fréquence de l'antigène K99 et antibiorésistance chez les E. coli entéropathogènes d'origine bovine en France. Ann. Rech. Vet. 1981, 12, 253-257.
- 35) MASSIP A., SCHWERS A., KAECKENBEECK A., PASTORET P., 1983:** Traitement des diarrhées chez le veau. Rec. Med. Vét, Mars 1983
- 36) METTON R, 1997:** gastro-entérites néonatales : évaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimique et de critères cliniques.  
These.doc.vet.ENV Nantes
- 37) MOHAMED OUSSAID A., CONTERPOIS M., DERVATRANIAN M., GIRARDEAU J.p., 1986:** caractérisation des Escherichia Coli septicémiques chez le veau. Maghreb Vétérinaire Vol.3, N° 11 ; 42.
- 38) MOUSSA A., DANNACHER., G.FEDIDA., 1983 :** nouveaux virus intervenant dans l'étiologie des entérites néonatales des bovins, Rec.Méd. Vét. 1983.
- 39) MORNET P, ESPINASSE J et al. 1977 :** Le veau Edition 1977.
- 40) NACHA P., SZYFRES B., 1983 :** Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Office international des épizooties.
- 41) NAVETAT H, 1993 :** Fluidothérapie en gastroentérologie du veau  
Le point. Vet, 93; 25(155), 645-652.
- 42) NEWSOME P.M et al.1981:** Alpha-2 adrenoceptor controlling intestinal secretion.  
Biochem. Soc. Trans, 1981, 9,413.
- 43) PEARSON G.R., WATSON C.A., HALL G.A., WRAY C.1989:** Natural infection with an attaching and effacing Escherichia coli in the small and large intestines of a calf with diarrhea. Vét. Rec., 1989, **124**, 297-299.
- 44) PIET C., BOURDON J.L., TOMA., MARSHAL N., BALBASBREC., 1987 :** bactériologie médicale et Vétérinaire systémique bactérienne .372 pages.
- 45) PLANÇON B.E, 1998 :** Diarrhées colibacillaires du veau : aspects pathogéniques actuels.  
Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
- 46) RAMISSE J, 1979 :** Résultats d'une enquête départementale : La diarrhée des veaux.  
Le point vet.11 (53) p 53-61
- 47) RYCHEMBUSCH V, 2003 :** Dossier spécial médicaments vétérinaires. Réussir lait/élevage.  
Décembre, 2003, 24-32.

**48) ROUSSEL A.J., BRUMBAUGH G.W. (1993)**

Traitement des diarrhées néonatales chez le veau.

Le point vét. Gastroentérologie bovine, vol 25, numéro spécial. 64-65-66-67-68.

**49) SAMAI S et ZETCHI I., 2003 :** Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau.

Mémoire de fin d'étude, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger.

**50) SCHELCHER.F, DE RYCKE J., MARTEL J.L., VALARCHER J.F., ESPINASSE J,**

**1993:** Diarrhées colibacillaires néonatales du veau.

Le point vétérinaire, volume 25, numéro spécial 1993

**51) SCHULTZ R D., 1973:** Developmental aspects of the foetal bovine immune response: a

review. Cornell .Vet. **53**, 507-535

**52) SCHOENAERS F., KAECKENBEECK A., 1972 :** Etude sur la colibacillose du veau. I-

Réalisation expérimentale de la maladie. II- A propos du diagnostic et du traitement.

Ann. Méd.Vét, 1972, 102, 211-224.

**53) SCHRAG L., 1983:** Guide pratique en couleurs de l'élevage des veaux. MALOINE S.A.

Editeur.275 pages.

**54) SOJKA W.J., 1965 et 1971:** Escherichia coli in domestic animals and poultry; Fran ham royal

commonwealth agricultural bureax 1965. Enteric diseases in newborn piglets, calves and lambs due to

Escherichia coli.Infection.Vet.Bull.41 (7), 509-522 1971

**55) VAILLARD et al., 1983 :** Le rôle des facteurs du milieu dans la pathologie du veau nouveau-né.

Bull. Ass. Etudes. Epid. Mal. Anim., 1983, **3**, 5-24.

**56) VALLET A., 1982 :** Gastroentérites néonatale du veau.

Compte rendu de la journée d'information du 26 février 1982 I.N.R.A I.T.E.B.

**57) VALLET A., 1983 :** Aspect clinique des entérites diarrhéiques néonatales du veau.

Rec.med.vet.1983, 159 (3), 262-267.

**58) WATTIAUX A.M., 2004 :** Elevage des génisses de la naissance au sevrage. Chapitre31 :

Diarrhée néonatale. L'institut babcock pour la recherche et le développement international du laitier.

## Résumé :

Les diarrhées sont des affections prédominantes dans le premier mois de la vie du veau. Elles peuvent être graves, non seulement pour la santé du veau, mais aussi sur le plan économique pour l'éleveur. L'étiologie du syndrome diarrhéique est complexe à cause des nombreux agents infectieux, intervenant seuls ou associés. De plus, des facteurs environnementaux et alimentaires peuvent également intervenir. L'intérêt de l'étude s'est porté sur l'agent bactérien *Escherichia coli*, l'une des causes majeures des diarrhées néonatales.

L'étude rapportée dans ce travail est une enquête épidémiologique relative aux diarrhées colibacillaires basée sur les observations des vétérinaires, réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 40 vétérinaires praticiens exerçant dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj.

Les résultats de cette enquête montrent que :

- Les diarrhées néo-natales occupent une place importante en élevage laitier ou mixte, elles sont rencontrées le plus souvent en période hivernale.
- Parmi celles-ci, les diarrhées colibacillaires sont très fréquentes selon les praticiens consultés. Ce jugement est pourtant subjectif car ils recourent rarement au diagnostic de laboratoire
- Le diagnostic est surtout clinique, basé en grande partie sur l'âge d'apparition.
- La vaccination des mères est la principale méthode de prophylaxie des diarrhées néo-natales, mais reste peu développée.

**Mots clés** : Diarrhées néonatales, veau, colibacillose, enquête épidémiologique.

## ABSTRACT:

The diarrhoeas are prevalent affections in the first month of the life of calf. They can be serious, not only for health of calf, but also from the economic point of view for the stockbreeder. The etiology of the diarrhoeal syndrome is complex because of the many infectious factors, speaker only or associated. Moreover, environmental and food factors can also intervene. The interest of the study went on the bacterial agent *Eschérichia coli*, a major cause of these diarrhoeas néonatales

The study reported in this work is an epidemiologic investigation relating to the colibacillosis diarrhoeas, based on the observations of the veterinary surgeons, carried out starting from a standard questionnaire distributed to 40 veterinary surgeons experts exerting in the wilaya of Bordj Bou Arreridj

The results of this investigation show that:

- The néo-native diarrhoeas occupy an important place in breeding dairy or mixed, they are generally met in winter period
- Among those, the colibacillosis diarrhoeas are very frequent according to consulted experts.
- The experts seldom resort to the laboratory, the diagnosis especially clinical, is based mainly on the age of appearance
- The vaccination of the mothers is the principal method of disease prevention of the néo-native diarrhoeas, but remains little developed

**Key words:** Newborn diarrhoeas, calf, colibacillosis, epidemiologic investigation

## ملخص

يعتبر الإسهال من الأمراض الغالبة في الشهر الأول من حياة العجل، فقد يكون هذا المرض خطيراً ليس فقط على حياة العجل لكن أيضاً من الجانب الاقتصادي لدى المربي. الأسباب المؤدية لهذا المرض متعددة نتيجة للعدد الكبير من العوامل الجرثومية، التي قد تأتي منفردة أو مشتركة، من جهة أخرى عوامل المحيط و الغذاء يمكن لها أن تتدخل. الفائدة من هذه الدراسة، التركيز على العامل البكتيري : الإشريكيات القولونية التي تعتبر عاملاً رئيساً من العوامل المسببة للإسهالات الوليدية . الدراسة المقدمة في هذا العمل عبارة عن تحقيق وبائي متعلق بالإسهالات الناجمة عن الإشريكيات القولونية، بالاعتماد على ملاحظات الأطباء البيطرية عن طريق استبيان موزع على 40 بيطري ممارس في ولاية برج بوعريبيج .

بعد دراسة مختلف الإجابات يتضح ما يلي:

- الإسهالات الوليدية تشغل مكانة مهمة عند قطيع الأبقار الحلوب أو القطيع المختلط، يكثر انتشار المرض غالباً في المرحلة الشتوية.
- من بين هذه الأخيرة، الإسهالات الناجمة عن الإشريكيات القولونية منتشرة جداً حسب إجابات البيطرية.
- معظم البيطرية لا يلجأون إلا نادراً إلى التشخيص المخبري حيث أن التشخيص يكون عادة معتمداً على الأعراض و في أغلب الأحيان على عمر العجل عند ظهور الإسهال.
- تلقيح البقرة قبل الولادة، وسيلة أساسية للوقاية لكنها تبقى غير منتشرة.

# CHAPITRE I

---

## ETIOLOGIE

# CHAPITRE II

---

## EPIDEMIOLOGIE

# CHAPITRE III



# PATHOGENIE

# CHAPITRE IV

---

## SYMPTOMES & LESIONS

# CHAPITRE V

---

## DIAGNOSTIC

# CHAPITRE VI

---

## TRAITEMENT

# CHAPITRE VII

---

# PREVENTION