



317THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université SAAD DAHLEB. BLIDA

Faculté des Sciences Agronomiques, Vétérinaires et Biologiques

Département de Vétérinaire

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GASTROENTERITES INFECTIEUSES À
ENTEROBACTERIES CHEZ LE CHIEN.**

Soutenu le : /11/2009

Présenté par :

Melle ITIM FARAH

Devant le jury composé de :

Mr. MENOUEI N.	Maître de conférences à l'université de Blida	Président
Mr. TRIKI R.	Maître de conférence à l'université de Blida.....	Examineur
MR DELALI R.	Docteur vétérinaire.....	Examineur
Mr. DJOUDI M.	Chargé de cours à l'université de Blida.....	Promoteur

Promotion 2008-2009

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier particulièrement Monsieur DJOUDI M., mon promoteur pour l'aide qu'il m'a fourni, et qui m'a constamment accompagné et soutenu durant l'élaboration de ce travail.

Mes remerciements s'adressent également aux membres du jury qui m'ont fait l'honneur de juger ce travail,

- ❖ Mr TRIKI R. de m'accorder l'honneur d'être président.*
- ❖ Mr. MENOUEI N. d'avoir examiné ce travail.*
- ❖ Mr DELALI R. d'avoir examiné ce travail.*

Je voudrais remercier également, les personnes qui m'ont aidé à faire mon étude sur le terrain à savoir ; Mr OULD ROUIS , médecin biologiste ; Mr GHEZAL K., vétérinaire à Blida ; Mlle TARZALI D. ; Mme GHOURI I. ; ainsi que tout les technicien du laboratoire : Mr MADANI R., SLIMANI Z., Mlle CHAMBAZ Z., Mme F.

Je remercie aussi mes collègues et amis qui m'ont aidé à réaliser les recherches : ELNADJAR N., BELAGOUN K., ZMIRLINE F. LOUKKACI N.

Enfin, j'adresse mes vifs remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce présent document, et une pensée sincère à tous les enseignants du département vétérinaire et personnel administratif.

Dédicaces

A la mémoire de ma défunte grand mère qui m'a tant apporté, et qui m'a montré le chemin de la rigueur et de la persévérance.

A ma chère mère, qui m'a transmis l'amour des animaux, pour son aide, sa patience, son soutien, tous ses sacrifices qui m'ont permis d'aller au bout de mes rêves. Qu'elle trouve en ce travail le témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

A mon oncle ALI et sa famille ainsi qu'à mes tantes et cousines qui m'ont encouragé.

A tous mes amies et amis, pour tous les moments bons et moins bons passés ensembles...

Résumé

Cette étude est l'une des premières effectuées en Algérie. Elle porte sur les gastroenterites infectieuses d'origine bactérienne chez le chien, dont le poids touche, à la santé animal ; provoquant parfois des septicémies et/ou la mort des chiots, à la santé publique ; dans le cadre de la proximité des chiens avec leur propriétaire pouvant entraîner leur contamination ; à l'économie par le coût du traitement.

Lors de cette étude, nous avons eu **une approche clinique** par l'observation des signes, l'interrogatoire du propriétaire et l'examen clinique, et **une approche paraclinique** où nous avons recherché les principales bactéries pathogènes susceptibles d'être en cause et leur résistance aux antibiotiques.

Les résultats ont montré une majorité d'*Escherichia coli* enteropathogène (60%) qui représente la souche diarrhéogène la plus importante, et mortelle chez les chiots nouveaux nés ou du jeune âge. Ainsi que des **salmonella Spp.** Ces derniers peuvent être primaires (à partir œufs, lait, viande crus et/ou conserves contaminées) ou secondaires à une autre étiologie (virale, parasitaire ou métabolique).

Il est important de souligner qu'il n'y a pas eu de cas de résistance aux antibiotiques et que l'approche thérapeutique est exclusivement symptomatique et curative, et qu'il serait judicieux de la compléter par une diète pour de meilleurs résultats. Mots clés : chiens, gastroenterite, entérobactéries.

ملخص

هذه الدراسة هي واحدة من الأولى التي أجريت في الجزائر. انها تتعامل مع الامراض المعوية المعدية التي تسببها البكتيريا للكلب ،ولتي لهاوزن رئيسي على صحة الحيوان ، وأحيانا تسبب تسمم الدم او الموت من جرائها ، على الصحة العامة قد تؤدي إلى تلوث مالك الكلاب حين تقربه منه ؛ في الاقتصاد من خلال تكاليف العلاج.

في هذه الدراسة ، كان لدينا نهج السريرية من خلال ملاحظة علامات ، وصاحب الاستجواب والفحص السريري ، ونهج paraclinical حيث قمنا بتفتيش البكتيريا الرئيسية المسببة للأمراض قد تكون لهم علاقة ومقاومتهم المضادات الحيوية. وأظهرت النتائج أن غالبية كولاي enteropathogenic (60%) الذي يمثل السلالة diarrhogène أكبر ، الفتاكة في الجراء حديثي الولادة أو سن مبكرة. كما السالمونيلا النيابة.. يمكن أن تكون هذه الابتدائي (من البيض والخليب واللحوم النيئة و / أو ملوثة المعلبة) أو ثانوية بالنسبة لآخر المسببات (الفيروسية والطفيلية أو الأيض). ومن المهم أن نلاحظ أن ، لم تكن هناك حالات من المقاومة للمضادات الحيوية ، والطريقة العلاجية هو أحد الأعراض والعلاجية ، ويستحسن اتباع نظام غذائي للحصول على أفضل النتائج

Summary

This study is one of the first conducted in Algeria. It deals with infectious gastroenteritis caused by bacteria in the dog, whose weight key to animal health, sometimes causing septicemia and / or death of puppies, to public health within the proximity of dogs with their owners may result in contamination; to the economy through the cost of treatment.

In this study, we had a **clinical approach** by observing the signs, the owner of the interrogation and clinical examination, and **paraclinical approach** where we searched the main pathogenic bacteria may be involved and their resistance to antibiotics.

The results showed a majority of enteropathogenic **Escherichia coli** (60%) which represents the strain diarrhogène the largest, lethal in newborn puppies or young age. As of **Salmonella spp** . These can be primary (from eggs, milk, raw meat and / or contaminated canned) or secondary to another etiology (viral, parasitic or metabolic).

It is important to note that there were no cases of antibiotic resistance and the therapeutic approach is symptomatic and curative, and it would be advisable to supplement a diet for best results.

Sommaire

Introduction

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralités sur les gastroentérites.

I.A. Définition	1
I.B. Physiopathologie	1
I.B.1. Physiopathologie de la diarrhée	1
I.B.1.1. Physiopathologie de la diarrhée aiguë	2
I.B.1.2. Physiopathologie de la diarrhée chronique	3
a) Physiopathologie de la diarrhée chronique de l'intestin grêle	3
b) Physiopathologie de la diarrhée chronique du gros intestin	4
I.B.2. Physiopathologie du vomissement	4

Chapitre II : Diagnostic clinique

II.A. Commémoratifs	6
II.B. Symptômes	7
II.C. Examen clinique	7
II.C.1. Examen général	7
II.C.2. Examen spécial	7
a) Inspection	7
b) Palpation	8
c) Percussion	9
d) Auscultation	9
e) Palpation rectale	9
II.D. Diagnostic différentiel	10

Chapitre III : Etiologie de la gastroenterite

III.A. Alimentaire	12
III.B. Toxique	12
III.C. Infectieuse	12
III.C.1. Virale	12
III.C.2. Parasitaire	13
III.C.3. Bactérienne	13

III.C.3.1. La flore bactérienne digestive	13
III.C.3.2. Mécanisme d'action des bactéries	14
III.C.3.3. Caractéristiques des principales bactéries pathogènes	15
a) Famille des Entérobactériaceæ	15
a1) Escherichia	15
a2) Salmonella	16
a3) Shigella	17
a4) Yersinia	18
b) Famille des Compylobacteraceae	18
<i>Chapitre IV : Conduite à tenir</i>	19
V. A. Traitement hygiénique	19
V. B. Traitement médical	19
V. B. 1. Traitement symptomatique	19
a) Réhydratation	19
b) Anti diarrhéique	20
c) Antiémétique	22
V. B. 2. Traitement curatif	22
a) Antibiotiques	22
b) Anti inflammatoires	23
c) Antiparasitaires	23
<u><i>Partie pratique</i></u>	
<i>Chapitre I : Matériel et méthode</i>	
A. Objet de l'étude	24
B. Population ciblée	24
C. Durée de l'étude	24
D. Matériel	24
E. Méthodes	24
E. 1. Diagnostic de la gastroenterite	24
E. 2. Prélèvement	24
E. 3. Examen macroscopique	25
E. 4. Examen microscopique	25
a) Préparation de la suspension	25
b) Coloration de gram	25

E.5. Coproculture	26
a) Mise en culture	26
b) Identification biochimique	28
α. Galerie biochimique	28
β. Galerie API 20 ^E	29
c) Identification antigénique	31
F. AntibioGramme	32
<i>Chapitre II : Résultats et discussion</i>	34
I. Résultats	
A. Caractéristiques épidémiologiques	34
B. Etude de l'alimentation	34
C. Etude clinique	35
C. 1. Qualification de la gastroenterite	35
C.2. Etat d'embonpoint	35
C.3. Examen de l'abdomen	36
C.4 Fréquence des vomissements	36
C.5. Examen des fèces	37
D. Analyses microbiologiques	37
D. 1. Coproculture	37
D. 2. Résistance des germes aux antibiotiques	38
E. Etude des traitements	39
II. Discussion	40
<i>Conclusion</i>	43
<i>Recommandations</i>	44

ANNEXE

Références bibliographiques

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Mécanismes physiopathologiques des diarrhées	Page 2
<u>Figure 2</u> : Mécanismes physiopathologiques du vomissement	Page 5
<u>Figure 3</u> : Palpation en position d'appui	Page 8
<u>Figure4, 5</u> : Les signes digestifs et leur signification	Page 10,11
<u>Figure6</u> : Variations du nombre de bactéries le long du tube digestif chez un chien non à jeun	Page 14
<u>Figure 7</u>: Gros plan sur E. coli, G x 15000	Page 15
<u>Figure8</u> : Gros plan sur salmonelle	Page 17
<u>Figure 9</u> : Colonies de Salmonella spp. sur milieu Héктоen	Page 17
<u>Figure10</u> : Gros plan sur Shigella spp.	Page 17
<u>Figure11</u> : Colonies de shigella sur milieu Héктоen	Page 17
<u>Figure12</u> : Gros plan sur Yersinia	Page18
<u>Figure13</u> : Colonies de yersinia	Page 18
<u>Figure14</u>: Campylobacter jejuni	Page 18
<u>Figure15</u> : Colonies de campylobacter	Page 18
<u>Figure 16</u> : Répartition des différents régimes alimentaires	Page34
<u>Figure 17</u> : Qualification de la gastroenterite des 5 cas examinés	Page 35
<u>Figure 18</u> : Répartition de l'état d'embonpoint lors de gastroenterite (5 chiens)	Page 35
<u>Figure 19</u> : Répartitions des signes anormaux concernant l'examen abdomin (Sur 4 chiens).	Page 36
<u>Figure 20</u> : Répartition des différents types de vomissements et leur relation avec leur repas	Page 36
<u>Figure21</u>: Répartition des entérobactéries	Page 36
<u>Figure22</u>: Répartition de la sensibilité et de la résistance chez E.coli	Page 38
<u>Figure 23</u>: Répartition des différents traitements entrepris sur les 5 cas de gastroenterite	Page 39

Liste des tableaux

	<u>Page</u>
<u>Tableau 1</u> : Sémiologie des vomissements	Annexe 2
<u>Tableau 2</u> : Distinction clinique de la diarrhée de l'intestin grêle et du gros intestin	Annexe 2
<u>Tableau 3</u> : Symptômes généraux et digestifs lors de gastroenterite	Page 7
<u>Tableau 4</u> : Composition de la flore du tractus digestif	Page13
<u>Tableau 5</u> : Classification des bactéries pathogènes selon leur mode d'action	Annexe 2
<u>Tableau 6</u> : Principaux caractères biochimiques des entérobactéries	Annexe 2
<u>Tableau 7</u> : Principaux Caractère biochimiques de compylobacter jejuni	Annexe 2
<u>Tableau 8</u> : Protocole d'antibiothérapie utilisable	Page 23
<u>Tableau 9</u> : Traitement antiparasitaire et vermifugation du chien	Annexe 2
<u>Tableau 10</u> : Matériel non biologique et appareillages cliniques (équipements, fournitures)	Annexe 2
<u>Tableau 11</u> : Matériel non biologique et appareillages para cliniques (équipements, fournitures et verrerie)	Annexe 2
<u>Tableau 12</u> : Milieux de culture, colorants et réactifs	Annexe 2
<u>Tableau 13</u> : Tableau de lecture pour la galerie Api 20 E	Annexe 2
<u>Tableau 14</u> : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour Entérobactéries.	Annexe 2
<u>Tableau 15</u> : Caractéristiques macroscopique des fèces	Page 37
<u>Tableau 16</u> : Résistance des différentes entérobactéries retrouvées aux antibiotiques testés	Page 38

Liste des photos

<u>Photo1</u> : Isolement d' <i>Escherichia coli</i> sur milieu Héktoen	Page28
<u>Photo2</u> : Isolement de Salmonella sur milieu Héktoen	Page 28
<u>Photo3</u> : Milieu TSI	Page 29
<u>Photo4</u> : Galerie API 20 E inoculé	Page 30
<u>Photo5</u> : Identification de <i>Proteus mirabilis</i> sur galerie Api20	Annexe3
<u>Photo6</u> : Identification de Salmonelles sur galerie API20	Annexe3
<u>Photo7</u> : Identification de <i>Escherichia coli</i> sur galerie API 20 E	Annexe3
<u>Photo 8</u> : Sérodiagnostic d' <i>Escherichia coli</i>	Page 31
<u>Photo9</u> : Spectrophotomètre	Annexe3
<u>Photo10</u> : Disques d'antibiotiques	Annexe3
<u>Photo11</u> : Pose de disques d'antibiotiques après ensemencement des boites de pétries.	Annexe3
<u>Photo 12</u> : Antibiogramme montrant La résistance de <i>Escherichia coli</i> à la colistine Et sa sensibilité au Bactrime	Annexe3

ABREVIATION

IV : Intra Veineuse

IM : Intra Musculaire

SC : Sous Cutané

E.coli : Escherichia coli.

% : pourcentage

(-) : négative

(+) : positive

C° : degré Celsius

Mg : milligramme

Kg : Kilogramme

H : heure

Fig. : figure

S.S : milieu Salmonella Shigella

CMI : concentration minimale inhibitrice

CTZ : Chemoreceptor trigger zone

TSI : Triple sugar iron.

INTRODUCTION

Introduction

La gastroentérite microbienne est une entité importante en clinique canine. C'est un motif fréquent de consultation, c'est aussi le motif dont la prise en charge ne peut être différée car parfois il y a urgence à :

- rétablir les paramètres vitaux dus aux troubles ioniques
- arrêter les troubles du tube digestif
- porter au plus vite un diagnostic et de déterminer le germe en cause.
- Répondre à l'inquiétude du propriétaire.

Mais les causes des troubles sont diverses et les erreurs de diagnostics sont à éviter.

Dans ce contexte l'approche de ce sujet est codifiée lors de la consultation de par :

- l'observation des signes cliniques
- l'interrogatoire du propriétaire
- l'examen clinique
- l'examen microbiologique.

Ainsi, le but de notre étude est de contribuer à une meilleure connaissance des moyens diagnostics et thérapeutiques de cette entité, et l'identification des bactéries pathogènes les plus retrouvées (entérobactéries).

Pour cela notre travail a été réalisé en deux étapes successives:

Dans la première ; nous avons fait un travail de clinicien en établissant un diagnostic et une thérapeutique adaptée, ainsi qu'un prélèvement de fèces que nous avons acheminé au niveau d'un laboratoire de microbiologie, où s'est effectué la 2eme partie du travail, à savoir la recherche des bactéries pathogènes (entérobactéries) et leurs résistances aux antibiotiques.

La gastroentérite bactérienne chez l'espèce canine est un sujet dont le poids touche à :

1-La santé animale :

La prolifération bactérienne pouvant entraîner une septicémie chez l'animal ou une enzootie par contagion.

2- La santé publique : Dans le cadre de la proximité de vie des canins avec l'Homme il y a des mesures à prendre pour éviter les contaminations

3-L'économie : La prise en charge de l'investigation et du traitement de cette pathologie à un prix.

4-Au social : L'espèce canine fait partie de l'environnement des Humains, l'inquiétude, l'angoisse des propriétaires, surtout des enfants qui sont les plus attachés, est toujours présente.

CHAPITRE I : GENERALITES

Chapitre I : GENERALITES SUR LES GASTRO-ENTERITES**I. A. Définition :****I.A.1. Définition de la gastroentérite:**

C'est une inflammation de l'estomac et de l'intestin, elle est le plus souvent d'origine infectieuse, virale (Corona virus, Parvovirus) ou bactérienne (salmonella, shigella, *Escherichia coli*) ou parasitaire, (*Echinococcus granulosus*) et se contracte par ingestion d'eau ou d'aliment contaminés. (PETIT LAROUSSE DE LA MEDECINE.2006).

La gastro-entérite se traduit par une diarrhée d'intensité variable qui survient le plus souvent brutalement et qui est accompagnée de douleurs gastriques et abdominales, de vomissement et souvent de fièvre. Les formes les plus graves peuvent entraîner une déshydratation. (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechnique ; 1984)

I.A.2. Définition de la gastroenterite bactérienne :

C'est une infection du tube digestif, due au développement anormal de la flore intestinale ou à la présence et à la prolifération d'une ou plusieurs bactéries.

I.B. Physiopathologie :**I.B.1. Physiopathologie de la diarrhée :**

Chez le sujet en bonne santé, l'intestin, le foie, l'arbre biliaire, et le pancréas forment un système complexe régulé qui digèrent les matières alimentaires et absorbent sélectivement tout en protégeant l'organisme des pathogènes potentiels. Et ceci sous le contrôle joint du système nerveux et du système endocrinien. (Voir fig.1, annexe : 1)

De plus, la motilité, le pH gastrique et la flore intestinale normale préviennent la colonisation par des bactéries pathogènes et limitent leurs temps de séjour dans l'intestin.

Le système immunitaire intestinal est chargé de reconnaître et d'inactiver de nombreux pathogènes à la surface de la muqueuse de l'intestin. (PELLETIER L.2006)

Il y a lieu de noter qu'à une quantité relativement faible d'eau ingérée s'ajoutent d'importantes quantités de liquide secrétées dans la lumière intestinale par l'intestin et les organes digestifs qui lui sont associés. L'intestin grêle a besoin de la plus grande partie du liquide, et le colon détermine le contenu hydrique final des selles.

Et qu'une diarrhée ne se produit que lorsque la quantité d'eau et d'autres produits intestinaux qui atteignent le colon excèdent sa capacité de stocker les produits et de résorber l'eau en excès.

C'est ce qui se produit en présence d'une osmolarité excessive du chyme, d'altérations de la perméabilité intestinale, de troubles générateurs d'une hypersécrétion, de troubles de la motilité, de bouleversement de l'assimilation normale des nutriments, de maldigestion pancréatique, ou de l'entéropathie exsudative. (FORD R.B. ; 1991)

La figure 1 résume les mécanismes physiopathologiques des diarrhées.

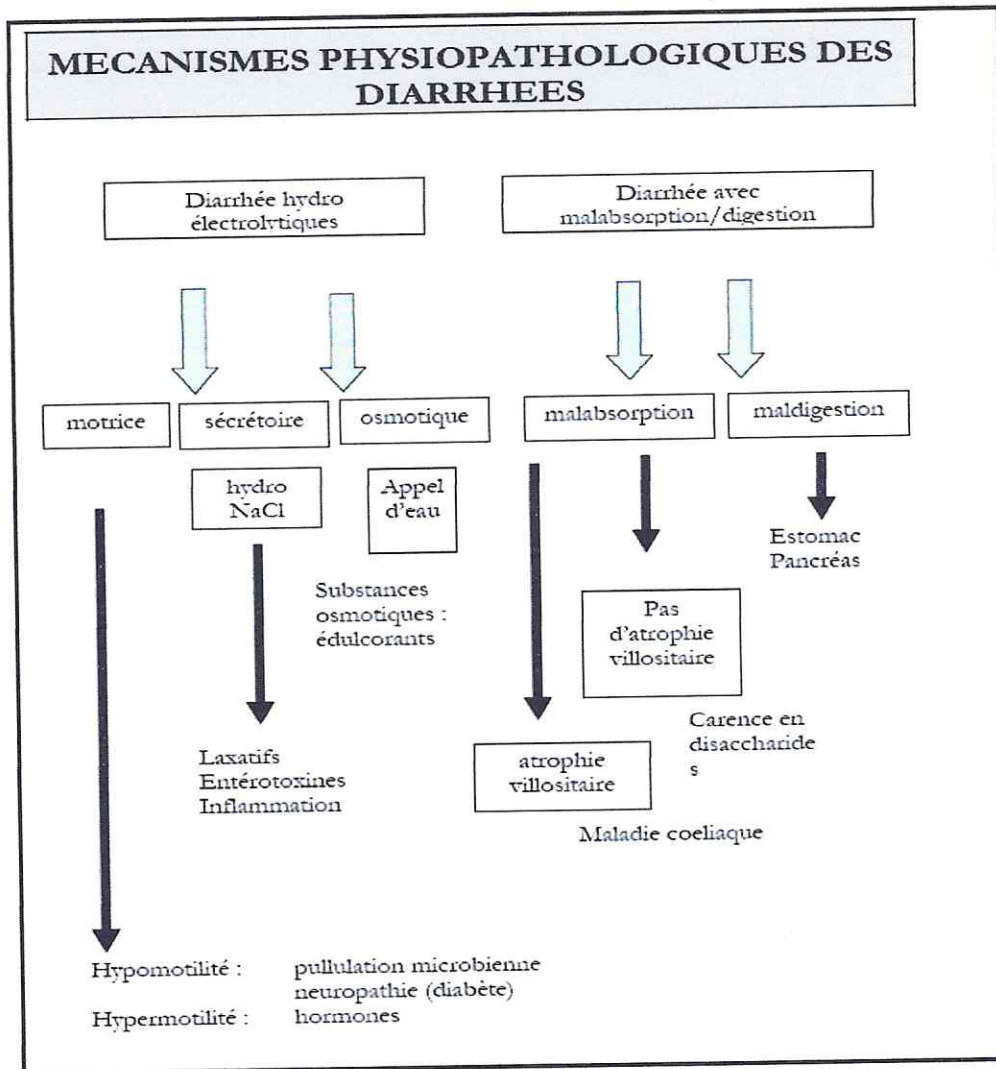


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques des diarrhées.
(Selon NEVIERE R.)

I.B.1.1. Physiopathologie de la diarrhée aiguë

Selon FORD R.B. ; 1991, une diarrhée repose sur l'excès d'eau des selles du à une anomalie des écoulements de l'eau et des solutés dans l'intestin. Les mécanismes physiopathologiques, y sont décrits ci-après :

➤ **Diarrhée osmotique :**

Ce sont des diarrhées par augmentation des pertes passives en eau, liée à un excès de substances osmotiquement actives dans la lumière intestinale. (Cécile L. ; 2002)

La diarrhée qui accompagne les malabsorptions et les troubles de la digestion est surtout due aux forces osmotiques induites par des aliments non digérés ou non absorbés (ou les deux) dans la lumière intestinale, ou peut être une réponse à certains laxatifs.

Cependant la diarrhée peut être due à une affection aiguë lésant la portion mature de la villosité et provoque l'élimination des enterocytes et l'atrophie de la villosité, provoquant ainsi des troubles passagers de la digestion et de l'absorption : la diarrhée à corona virus en est un

exemple. (FORD R.B. ; 1991)

➤ **Diarrhée par perméabilité anormale :**

D'après FORD R.B. ; 1991, C'est la présence de protéines plasmatiques ou de sang dans les selles qui reflète un dérèglement de l'intégrité intestinale normale.

La perméabilité du tube digestif est telle qu'il existe constamment une sécrétion (déplacement du liquide depuis le sang vers la lumière intestinale) et une absorption (déplacement du liquide depuis l'intestin vers le sang).

Une légère augmentation de la sécrétion ou une diminution de l'absorption peut se traduire par la perte de volumes énormes de liquide dans les selles.

Les lésions inflammatoires de l'intestin modifient la perméabilité de la muqueuse au point d'avoir des pertes de produits normalement conservés, par exsudation dans la lumière intestinale.

On outre, une inflammation peut élever la pression hydrostatique des capillaires et des lymphatiques intestinaux, et contrer les forces qui régissent l'absorption passive.

➤ **Diarrhée sécrétrice :**

Les enterotoxines, les hormones gastro-intestinales, les prostaglandines, les acides gras hydroxylés et les selles biliaires peuvent inciter l'intestin à sécréter les liquides sans modification concomitante de la perméabilité, de la capacité d'absorption, de la motilité ou des gradients osmotiques.

Le mécanisme d'action de l'enterotoxine thermolabile de *Escherichia coli*, salmonelle et klebsielles par exemple, augmente les concentrations intracellulaires d'AMP cyclique, ce qui entraîne les selles à contenir une quantité excessive d'eau, d'électrolytes et de bicarbonate par la sécrétion des glandes de Lieberkhun de la villosité.

Par ailleurs les bactéries de l'intestin grêle peuvent hydrolyser les acides gras et déconjuguer les sels biliaires. Ces produits peuvent ensuite inciter l'intestin grêle ou le gros intestin à sécréter de l'eau et des électrolytes.

➤ **Diarrhée due a une motilité anormale**

Normalement l'intestin est le siège de contraction **péristaltique** qui fait avancer le contenu de l'intestin vers l'anus, et **segmentaire** qui mélange le chyme avec les sécrétions intestinales et tend à retarder le contenu intestinal qui est mobilisé vers l'aval.

La segmentation est réduite par de nombreuses affections qui laissent le contenu intestinal s'écouler librement à travers l'intestin atone poussé par apesanteur.(FORD R.B. ; 1991)

I.B.1.2. Physiopathologie de la diarrhée chronique :

a) Physiopathologie de diarrhée chronique de l'intestin grêle

La diarrhée chronique de type intestin grêle relève souvent d'une mauvaise assimilation caractérisée par une maldigestion et une malabsorption à ce niveau.

Ces deux affections correspondant respectivement à :

- **Une insuffisance digestive primaire** provoquée par l'incapacité du pancréas de sécréter les enzymes nécessaires à la digestion intraluminale. Dans ce cas, les nutriments ne sont pas absorbables étant donné qu'elles n'ont pas été convenablement digérées.

- **Une insuffisance absorptive primaire** par la bordure en brosse des enterocytes de relevant d'une affection intrinsèque due à une lésion de la muqueuse ou un trouble fonctionnel de l'enterocyte. (FORD R.B. ; 1991 ; NEVIERE R.)

b) Physiopathologie de diarrhée chronique du gros intestin

Selon FORD R.B. ; 1991, Les deux principales fonctions du colon sont l'absorption et le stockage. L'absorption de l'eau et des électrolytes aboutit à la formation de selles moulées dont le stockage se situe dans le colon distale avant leur expulsion périodique.

L'absorption liquidienne dépasse 90% et, en outre la capacité de réserve du colon lui permet d'absorber un volume liquidien supérieur à la normale en provenance de l'intestin grêle quand celui-ci est sujet à un dysfonctionnement.

La plupart des affections coliques s'accompagnent, d'une irritation, d'une inflammation ou d'une ulcération de la muqueuse, et les constituants anormaux fréquemment retrouvés dans les selles englobent donc des exsudats inflammatoires, du sang frais provenant des sites d'érosion ou d'ulcération, et du mucus produit par les cellules caliciformes (répondent à l'irritation ou à l'inflammation en sécrétant du mucus).

I.B.2. Physiopathologie du vomissement :

Selon NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, Le vomissement est un acte réflexe complexe à régulation centrale, par lequel les muscles du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, du diaphragme et de l'abdomen se contractent de façon coordonnée pour expulser le contenu de l'estomac par la bouche et parfois les nasaux.

Le vomissement acte réflexe, est commandé par le centre émétique recevant lui-même des stimulations afférentes de quatre sortes : des stimulations afférentes des centres nerveux supérieurs, du système vestibulaire, du ctz (chemoreceptor trigger zone) et enfin des viscères. (PEREZ REY F. ; 1992)

• Les vomissements d'origine centrale :

Les centres nerveux supérieurs, en particulier le cortex cérébral et le système limbique, peuvent générer des influx qui stimulent le centre du vomissement suite à la peur, le stress, l'excitation, et certains stimuli visuels ou olfactifs (Les vomissements psychogènes), ou suite à des traumatismes crâniens. (François PEREZ REY 1992)

- **Les vomissements mixtes :**

La ctz (chemoreceptor trigger zone) se situe dans la paroi latérale du 4^e ventricule (area postrema) et des voies nerveuses les relient au centre de vomissement. Comme elle n'est pas reliée à la barrière méningée, elle est stimulée par la présence dans le sang de substances chimiques tel que les toxines urémiques et bactériennes. (PEREZ REY 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

Les influx afférents du vestibule sont transmis par le nerf acoustique (VIII^e nerfs crânien), les noyaux vestibulaires et le cervelet. Ils atteignent le centre du vomissement après avoir traversé la ctz, et seront responsables des vomissements lors de mal des transports et lors d'une inflammation du labyrinthe (canaux semi-circulaires). (PEREZ REY F. 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

- **Les vomissements spécifiques**

D'après PEREZ REY F. 1992, le centre émétique reçoit aussi des afférences provenant des récepteurs sensoriels périphériques disséminés dans tout le corps, et surtout dans les viscères abdominaux. Ils sont dus à des troubles au niveau des viscères logés dans le cœur, le foie, la vésicule biliaire, l'estomac et le péritoine (nerfs sympathique), du pharynx (nerf glosso-pharyngien) (FORD R.B. 1991; PEREZ REY F. 1992)

Le duodénum contient le plus grand nombre de récepteurs viscéraux du vomissement.

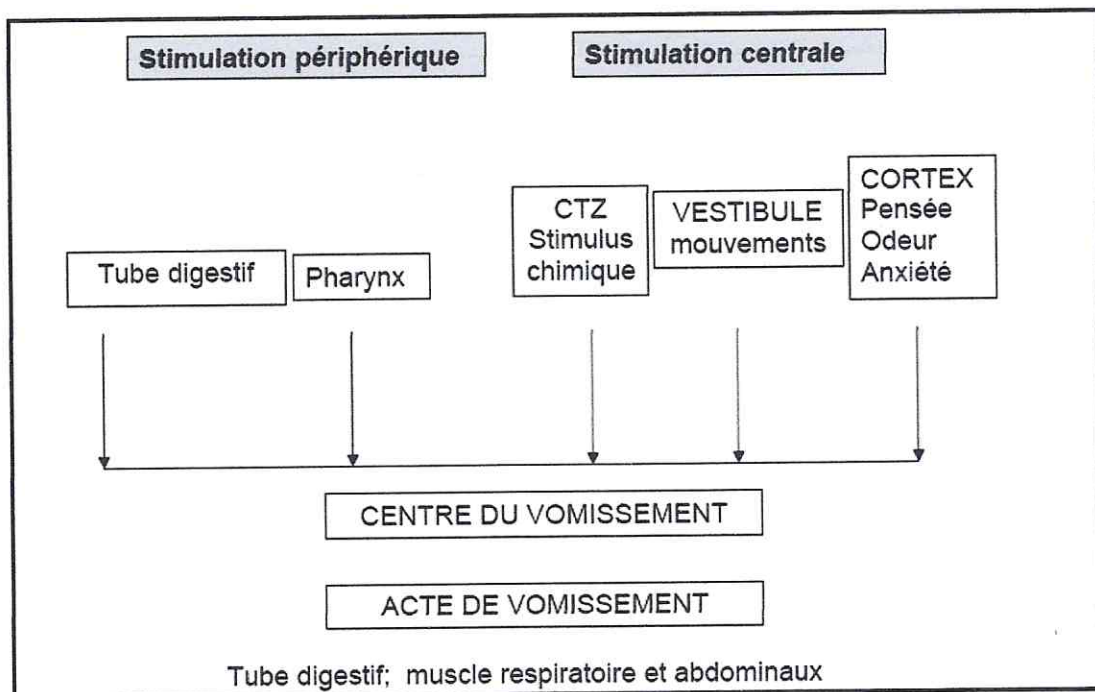


Figure 2 : Mécanismes physiopathologiques du vomissement.

(Selon NEVIER R.)

CHAPITRE II :

DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE

exemple. (FORD R.B. ; 1991)

➤ **Diarrhée par perméabilité anormale :**

D'après FORD R.B. ; 1991, C'est la présence de protéines plasmatiques ou de sang dans les selles qui reflète un dérèglement de l'intégrité intestinale normale.

La perméabilité du tube digestif est telle qu'il existe constamment une sécrétion (déplacement du liquide depuis le sang vers la lumière intestinale) et une absorption (déplacement du liquide depuis l'intestin vers le sang).

Une légère augmentation de la sécrétion ou une diminution de l'absorption peut se traduire par la perte de volumes énormes de liquide dans les selles.

Les lésions inflammatoires de l'intestin modifient la perméabilité de la muqueuse au point d'avoir des pertes de produits normalement conservés, par exsudation dans la lumière intestinale.

On outre, une inflammation peut élever la pression hydrostatique des capillaires et des lymphatiques intestinaux, et contrer les forces qui régissent l'absorption passive.

➤ **Diarrhée sécrétrice :**

Les enterotoxines, les hormones gastro-intestinales, les prostaglandines, les acides gras hydroxylés et les selles biliaires peuvent inciter l'intestin à sécréter les liquides sans modification concomitante de la perméabilité, de la capacité d'absorption, de la motilité ou des gradients osmotiques.

Le mécanisme d'action de l'enterotoxine thermolabile de *Escherichia coli*, salmonelle et klebsielles par exemple, augmente les concentrations intracellulaires d'AMP cyclique, ce qui entraîne les selles à contenir une quantité excessive d'eau, d'électrolytes et de bicarbonate par la sécrétion des glandes de Lieberkhun de la villosité.

Par ailleurs les bactéries de l'intestin grêle peuvent hydrolyser les acides gras et déconjuguer les sels biliaires. Ces produits peuvent ensuite inciter l'intestin grêle ou le gros intestin à sécréter de l'eau et des électrolytes.

➤ **Diarrhée due a une motilité anormale**

Normalement l'intestin est le siège de contraction **péristaltique** qui fait avancer le contenu de l'intestin vers l'anus, et **segmentaire** qui mélange le chyme avec les sécrétions intestinales et tend à retarder le contenu intestinal qui est mobilisé vers l'aval.

La segmentation est réduite par de nombreuses affections qui laissent le contenu intestinal s'écouler librement à travers l'intestin atone poussé par apesanteur.(FORD R.B. ; 1991)

I.B.1.2. Physiopathologie de la diarrhée chronique :

a) Physiopathologie de diarrhée chronique de l'intestin grêle

La diarrhée chronique de type intestin grêle relève souvent d'une mauvaise assimilation caractérisée par une maldigestion et une malabsorption à ce niveau.

Ces deux affections correspondant respectivement à :

- **Une insuffisance digestive primaire** provoquée par l'incapacité du pancréas de sécréter les enzymes nécessaires à la digestion intraluminale. Dans ce cas, les nutriments ne sont pas absorbables étant donné qu'elles n'ont pas été convenablement digérées.

- **Une insuffisance absorptive primaire** par la bordure en brosse des enterocytes de relevant d'une affection intrinsèque due à une lésion de la muqueuse ou un trouble fonctionnel de l'enterocyte. (FORD R.B. ; 1991 ; NEVIERE R.)

b) Physiopathologie de diarrhée chronique du gros intestin

Selon FORD R.B. ; 1991, Les deux principales fonctions du colon sont l'absorption et le stockage. L'absorption de l'eau et des électrolytes aboutit à la formation de selles moulées dont le stockage se situe dans le colon distale avant leur expulsion périodique.

L'absorption liquidienne dépasse 90% et, en outre la capacité de réserve du colon lui permet d'absorber un volume liquidien supérieur à la normale en provenance de l'intestin grêle quand celui-ci est sujet à un dysfonctionnement.

La plupart des affections coliques s'accompagnent, d'une irritation, d'une inflammation ou d'une ulcération de la muqueuse, et les constituants anormaux fréquemment retrouvés dans les selles englobent donc des exsudats inflammatoires, du sang frais provenant des sites d'érosion ou d'ulcération, et du mucus produit par les cellules caliciformes (répondent à l'irritation ou à l'inflammation en sécrétant du mucus).

I.B.2. Physiopathologie du vomissement :

Selon NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, Le vomissement est un acte réflexe complexe à régulation centrale, par lequel les muscles du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, du diaphragme et de l'abdomen se contractent de façon coordonnée pour expulser le contenu de l'estomac par la bouche et parfois les nasaux.

Le vomissement acte réflexe, est commandé par le centre émétique recevant lui-même des stimulations afférentes de quatre sortes : des stimulations afférentes des centres nerveux supérieurs, du système vestibulaire, du ctz (chemoreceptor trigger zone) et enfin des viscères. (PEREZ REY F. ; 1992)

• Les vomissements d'origine centrale :

Les centres nerveux supérieurs, en particulier le cortex cérébral et le système limbique, peuvent générer des influx qui stimulent le centre du vomissement suite à la peur, le stress, l'excitation, et certains stimuli visuels ou olfactifs (Les vomissements psychogènes), ou suite à des traumatismes crâniens. (François PEREZ REY 1992)

- **Les vomissements mixtes :**

La ctz (chemoreceptor trigger zone) se situe dans la paroi latérale du 4^e ventricule (area postrema) et des voies nerveuses les relient au centre de vomissement. Comme elle n'est pas reliée à la barrière méningée, elle est stimulée par la présence dans le sang de substances chimiques tel que les toxines urémiques et bactériennes. (PEREZ REY 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

Les influx afférents du vestibule sont transmis par le nerf acoustique (VIII^e nerfs crâniens), les noyaux vestibulaires et le cervelet. Ils atteignent le centre du vomissement après avoir traversé la ctz, et seront responsables des vomissements lors de mal des transports et lors d'une inflammation du labyrinthe (canaux semi-circulaires). (PEREZ REY F. 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

- **Les vomissements spécifiques**

D'après PEREZ REY F. 1992, le centre émétique reçoit aussi des afférences provenant des récepteurs sensoriels périphériques disséminés dans tout le corps, et surtout dans les viscères abdominaux. Ils sont dus à des troubles au niveau des viscères logés dans le cœur, le foie, la vésicule biliaire, l'estomac et le péritoine (nerfs sympathiques), du pharynx (nerf glosso-pharyngien) (FORD R.B. 1991; PEREZ REY F. 1992)

Le duodénum contient le plus grand nombre de récepteurs viscéraux du vomissement.

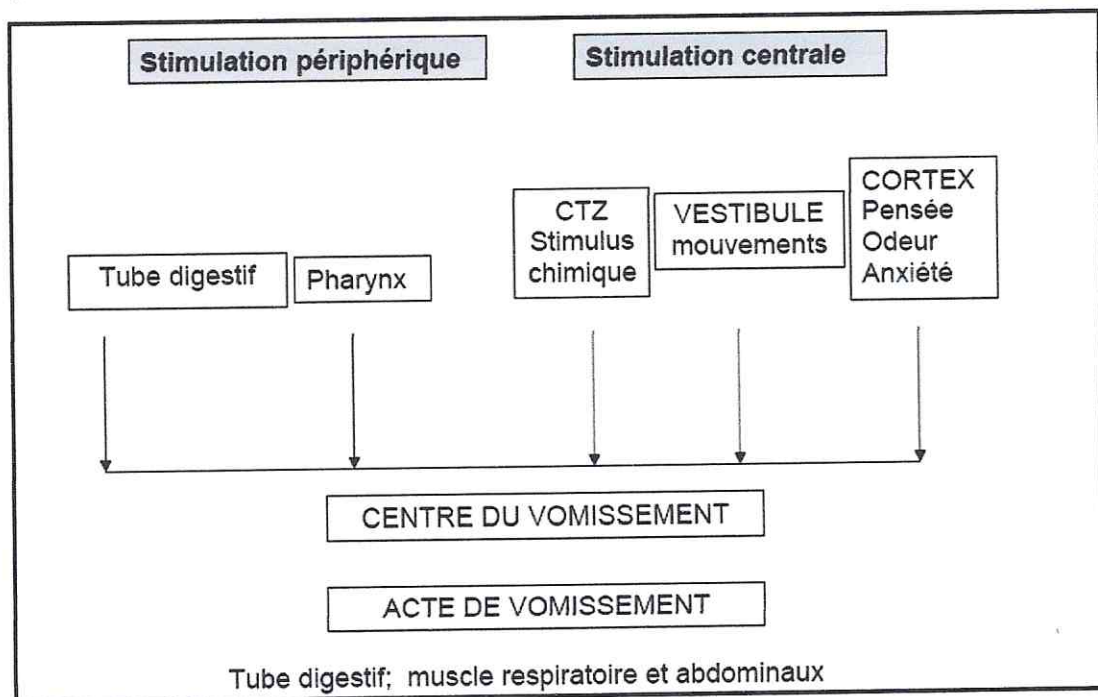


Figure 2 : Mécanismes physiopathologiques du vomissement.

(Selon NEVIER R.)

CHAPITRE II :

DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE

CHAPITRE III :

ETIOLOGIES DE LA GASTROENTERITE

CHAPITRE II : DIAGNOSTIC EPIDEMIO-CLINIQUE

La sémiologie est une science qui étudie par l'intervention de techniques d'examen des animaux les signes cliniques permettant d'aboutir à un diagnostic. (In **Belaid V.B.**)

Mais il y a lieu avant un examen soigneux de noter :

II.A. Les commémoratifs : par l'anamnèse

Une étude attentive des commémoratifs est indispensable à un diagnostic exact.

C'est pourquoi nous insisterons tout d'abord sur l'importance de l'anamnèse que l'on obtiendra par des questions judicieuses posées au propriétaire. (PEREZ REY F. ; 1992 ; VILLEMIN M. ; 1972)

Selon NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, les commémoratifs concerneront des questions d'ordre général, l'historique de l'animal, pour s'orienter ensuite sur les données concernant l'affection présente, et son anamnèse.

➤ **l'âge, le sexe, la race et la taille de l'animal.**

Un animal jeune sera plus susceptible d'ingérer un corps étranger, ou d'être atteint d'une maladie infectieuse aigue. Il est connu que le syndrome dilatation torsion d'estomac survient chez les chiens de grande taille, et que certaines maladies congénitales concernent telle race que telle autre. (PEREZ REY F. 1992 ; Cuvelier J. ; 2003)

➤ **l'interrogatoire du propriétaire de l'animal**

Il faut chercher les maladies antérieures, date de la dernière vaccination, le début des signes, un changement particulier et si un traitement est en cours.

D'après PEREZ REY F 1992, il y a lieu de porter des questions sur ce qui caractérise l'activité de l'animal ; son appétit, les prises de boisson, son activité, et son comportement.

Sans oublier de porter des questions sur l'alimentation, son origine, sa préparation, les conditions de vie, les possibilités d'infections et ou d'ingestion d'un corps étranger ou de produits toxiques, (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992 ; PEREZ REY F. ; 1992)

Ainsi que des questions caractérisant l'affection elle-même :

*Depuis quand l'animal est-il malade ?

*Les symptômes sont-ils apparus de façon brutale ou bien de façon progressive ?

*Y a-t-il une douleur ?est-ce que la douleur est constante ?

*Des symptômes digestifs sont-ils présents ? Dans ce cas on notera :

- Les caractères des vomissements, leurs fréquences, leur relation avec le repas, ainsi que la description du vomi (quantité, couleur et consistance). (Voir tableau 1, annexe 2)

- Les caractères des selles, sont-elles normales ou diarrhéiques ? dans ce cas on essayera de localiser la diarrhée (intestin grêle ou gros intestin) (Voir tableau 2, annexe 2) (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, PEREZ REY F. ; 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

II.B. Symptômes :

Les principaux symptômes rencontrés sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 3 : Symptômes généraux et digestifs lors de gastroenterite.

Symptômes généraux	Symptômes digestifs
<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Déshydratation • Abattement 	<ul style="list-style-type: none"> • Vomissements • Diarrhée • Douleurs abdominales • Flatulence • Bruits intestinaux (borborygme)

II.C Examen clinique :

Pour l'examen clinique il faut éliminer un aussi grand nombre que possible des affections provoquant les diarrhées et les vomissements. (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992)

II.C.1. Examen général :

Dans un premier temps, et surtout lorsque la situation présente un caractère d'urgence, un examen général rapide mais approfondi pourra être effectué pour évaluer les grandes fonctions, ainsi que la gravité des troubles généraux.

Il faut étudier les systèmes organiques (appareil cardiovasculaire, appareil respiratoire), prendre la température, examiner les muqueuses, et porter une attention particulière à l'état d'hydratation de l'animal, par pli cutané et par l'humidité des muqueuses buccales. (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, PEREZ REY F. ; 1992, FORD R.B. 1991).

Selon FORD R.B. ;1991 L'examen de l'animal doit être complet, la cavité buccale et la muqueuse anale sont les seules plages du tube digestif que l'on puisse examiner directement ;leur inflammation ou ulcération peut refléter l'état du reste du tractus.

En résumé, l'examen général, doit permettre la mise en œuvre précoce d'une réanimation d'urgence, ou sinon, d'aborder l'examen de l'abdomen après avoir recueilli le maximum d'information. (PEREZ REY F. ; 1992)

II.C.2. Examen spécial:

Celui-ci obéit à la tétralogie classique : inspection, palpation, percussion, auscultation.

Le temps fort est celui de la palpation.

a. Inspection

Cet examen à distance permet d'apprécier la conformation générale de l'abdomen, sa taille, sa symétrie, d'éventuelles déformations. On observera l'arrière train : diarrhée, sang, pus. On cherchera si la paroi présente un aspect rétracté (péritonite, douleur) ainsi que la présence d'un éventuel ballonnement. On profitera de cette inspection à distance pour apprécier l'état général de l'animal. (PEREZ REY F. ; 1992)

b. Palpation

La palpation abdominale doit être minutieuse, douce, méthodique, progressive et doit d'abord localiser le maximum de structures normales possibles et non de rechercher ce qui peut être anormal. La palpation de la partie antérieure de l'abdomen est la plus délicate. L'estomac de l'animal normal ainsi que d'autres organes situés à l'intérieur de la cage thoracique ne peuvent être palpés. Sur l'animal en position debout, une palpation pression douce de chaque côté de l'angle des cotes dirigée vers l'avant, permet d'explorer une partie de l'abdomen antérieur, et est facilitée par l'élévation du train antérieur du chien. (PEREZ REY F. ; 1992, FORD R.B. ; 1991)

Lorsqu'une zone douloureuse particulière est rencontrée, il conviendra d'abord de palper le reste de l'abdomen pour éviter de provoquer une contracture de la paroi abdominal. Lorsqu'une tension de l'abdomen se manifeste, il faut exercer une pression douce des deux cotés et de façon persistante afin d'obtenir le relâchement progressif de la musculature abdominal. Et si l'animal se débat, il faudra administrer une sédation.

On recherchera des masses anormales, des déplacements d'organes, une augmentation du volume, ainsi que la douleur (PEREZ REY F. 1992 ; FORD R.B. ; 1991)

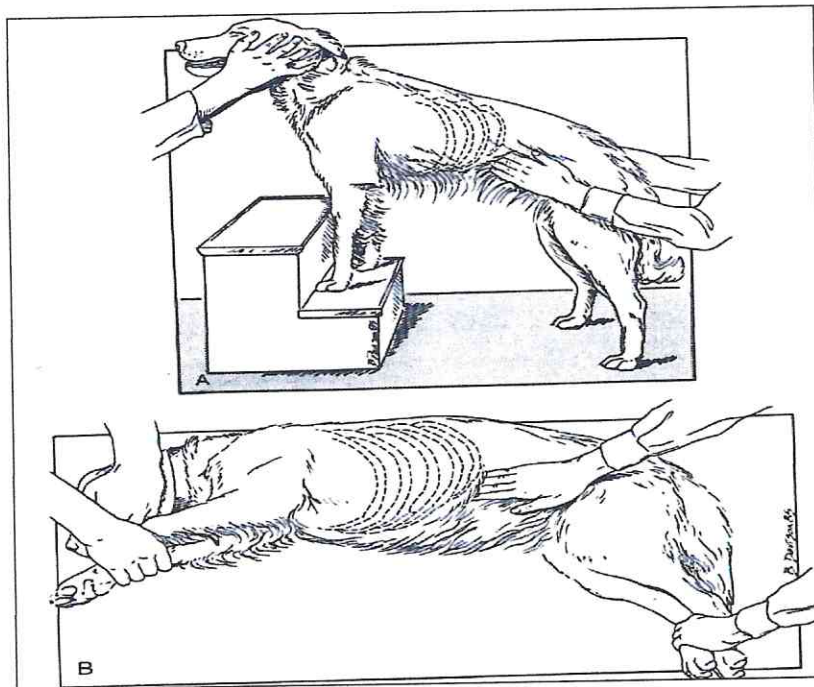


Figure 3 A et B : Palpation en position d'appui selon FORD R.B. 1991.

(A). Train avant du chien est surélevé pour l'examen des éléments crâniens de l'abdomen.

(B). Palpation en décubitus latéral droit qui permet l'examen des structures abdominales crânielles gauches.

c. Percussion

Selon PEREZ REY F. ; 1992, la percussio n d'un coté de l'abdomen combinée avec la palpation de l'autre coté (main posée à plat) permet la mise en évidence du signe de flot, caractéristique de la présence d'une ascite.

La percussio n seule permet de mettre en évidence un tympanisme, c'est-à-dire le son creux rendu en cas de distension aérique stomacale ou intestinale.

d. Auscultation

L'auscultation des petits animaux est peu utilisée, cependant certains auteurs la préconisent car elle apporte quelques renseignements. Elle permet d'évaluer les bruits intestinaux, ou borborygmes, qui seront très augmentés lors d'hyper segmentation intestinale, qui peut se manifester lors d'une entérite aigue, d'une obstruction –occlusion de l'intestin, d'une intoxication (produit toxiques ou caustiques) ou lors d'accumulation anormales de fluides dans l'intestin. Au contraire, la rareté ou l'absence de borborygme peut provenir de l'accumulation de fluides dans la cavité abdominale qui masque les bruits, ou alors d'une hypo motilité intestinale.

e. Palpation rectale

Selon PEREZ REY F. ; 1992, l'examen rectal est un examen important qu'il ne faut pas négliger. Il permet en combinaison avec la palpation abdominale, une exploration plus fine de l'abdomen postérieur.

D'après FORD R.B. ; 1991 ;PEREZ REY F. 1992, on fera un toucher rectal pour percevoir des corps étrangers, des tumeurs, des rétrécissements, ou d'éventuelles anomalies de la filière pelvienne, la palpation engendre une douleur très nette. On examinera les matières fécales recueillies sur le gant pour y déceler des particules osseuses, du sang et du mucus.

Enfin, à ce stade de la démarche diagnostic, l'examen clinique aboutit donc à un diagnostic de certitude ou bien à un diagnostic de suspicion, voir pas de diagnostic du tout.

- Dans le premier cas, la phase suivante est l'instauration du traitement approprié.

- Dans le second cas, le clinicien peut se trouver confronté à une affection jugée bénigne, selon bien sur l'état général de l'animal, telle qu'une gastrite aigue, ou une gastro-entérite par exemple. Il est alors possible d'entreprendre un traitement symptomatique qui aboutira à un diagnostic thérapeutique. Enfin, il peut être nécessaire de confirmer le diagnostic de suspicion par la mise en oeuvre d'examens paracliniques complémentaires et appropriés. (PEREZ REY F. ; 1992)

II.D. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

D'après Ford R.B. ;19991, le diagnostic différentiel porte sur une très grande diversité d'affection gastrique, abdominale, systématique, métabolique et neurologique, et repose sur les examens complémentaires tel que la radiographie, la fibroscopie, la radioscopie, le bilan sanguin et bien d'autres. (Renvier C. ,1989).

Les figures ci-après résument les principaux signes digestifs et leurs significations.

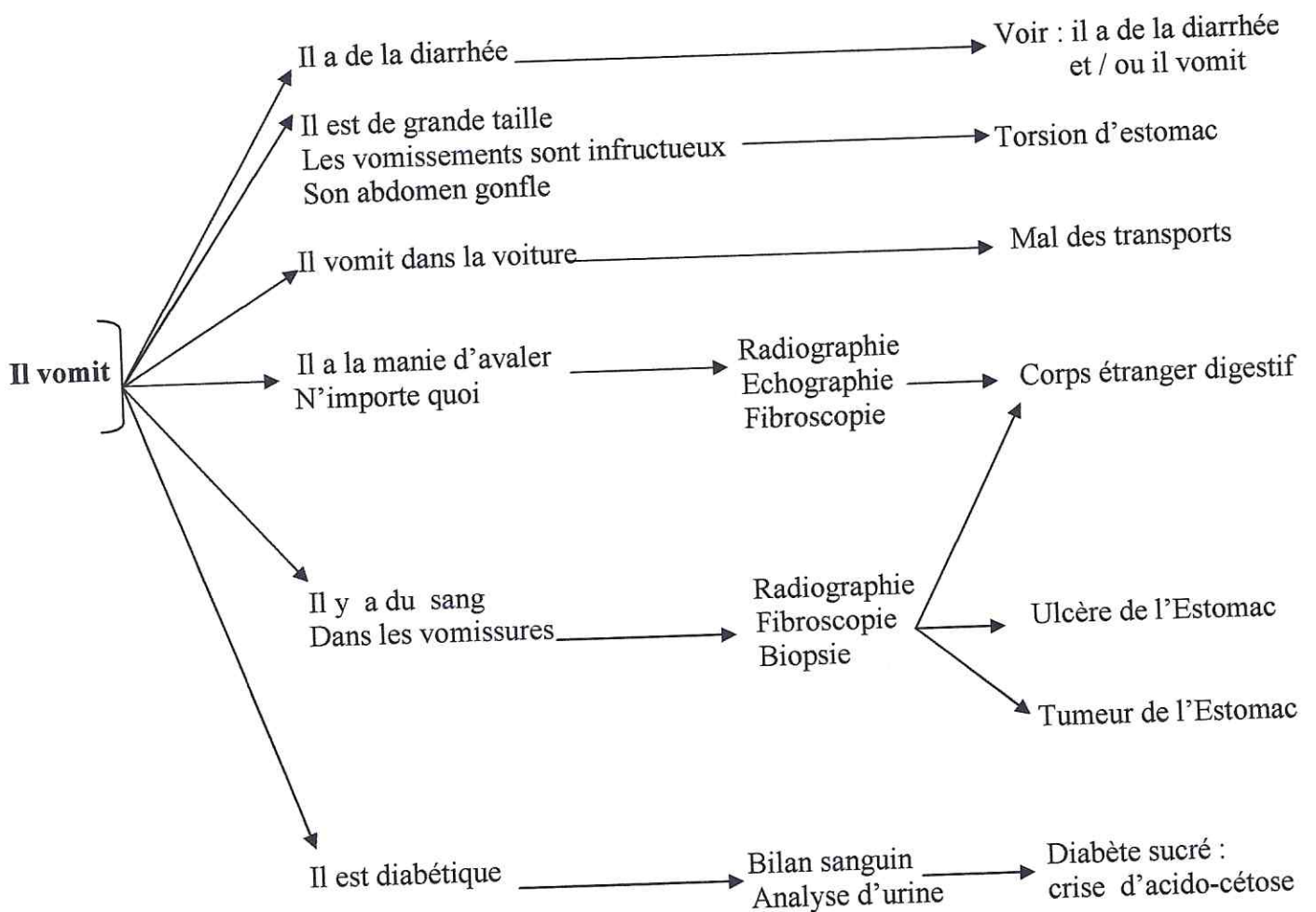


Figure4: Les signes digestifs et leur signification.

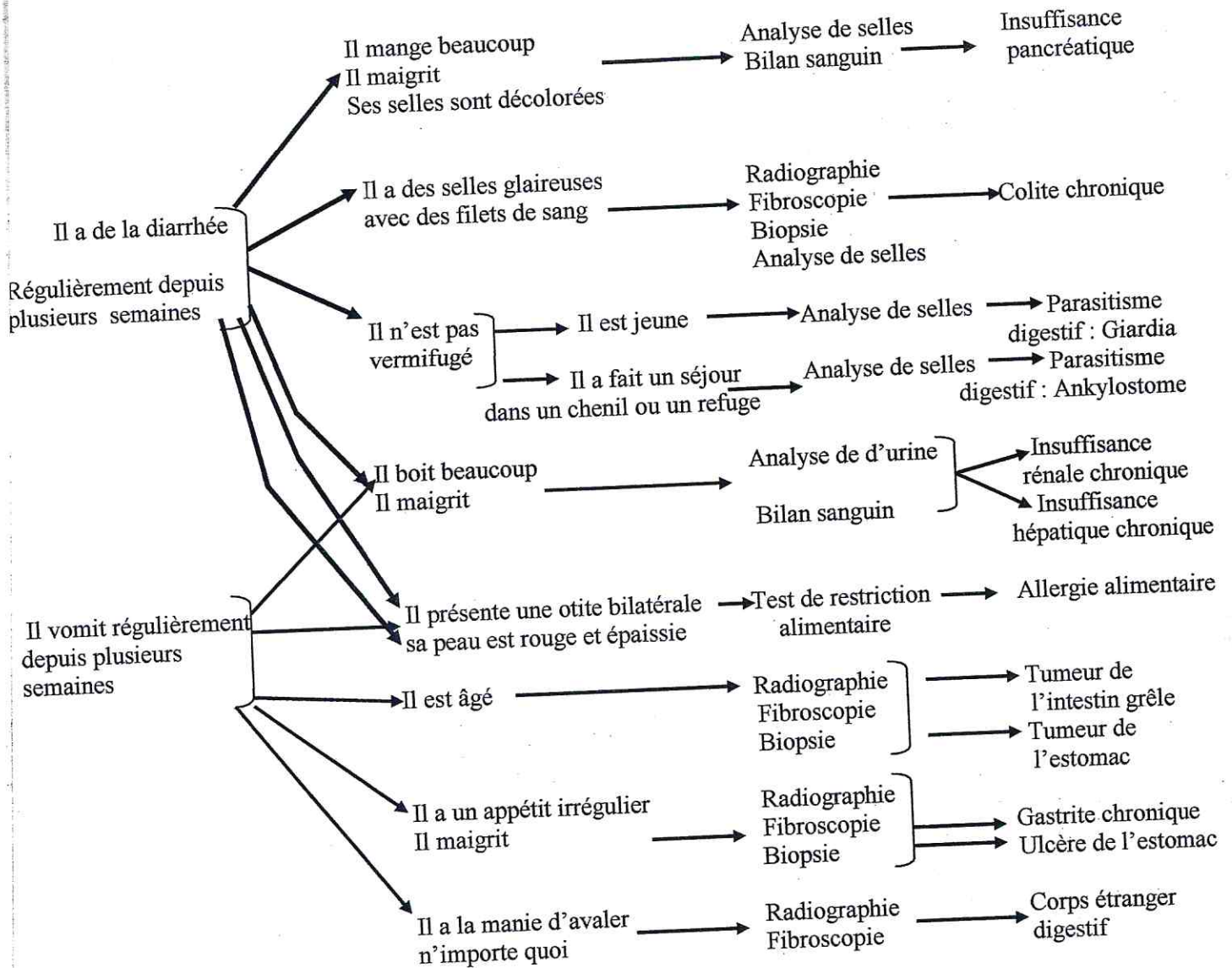


Figure5 : Les signes digestifs et leur signification

III : ETIOLOGIES DE LA GASTROENTERITE

Les affections locales de l'appareil digestif relèvent de nombreuses causes :

III.A. Alimentaire :

➤ Aliments avariés : Quand il s'agit de nourriture le chien adore faire des expériences c'est un véritable éboueur, et présente donc souvent des troubles digestifs dues à l'ingestion de détritiques ou d'aliments avariés entraînant des intoxications alimentaires par des substances toxiques d'origine biologique produits par des micro-organismes qui se développent dans les aliments contaminés, en libérant des toxines ou des métabolites toxiques ou alors proviennent de la libération de composants cellulaires toxiques lors de la lyse de ces micro-organismes (santé : appareil digestif ; FORD R.B. ; 1991 , PEREZ REY F. ; 1992)

➤ Un changement brutal de régime ou un excès alimentaire peuvent également être à l'origine de troubles digestifs (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, PEREZ REY F. 1992 ; santé : appareil digestif)

➤ Aliments indigestes :

Les ordures ne sont pas seules responsables de diarrhées. De nombreux chiens présentent des troubles digestifs après avoir pris du lait, ou des aliments trop gras, ou trop riches en glucides, en amidon et/ou pas assez cuits (pomme de terre, féculents) ou des aliments contenant des protéines de mauvaise qualité comme les déchets de viande, ainsi que les aliments industriels mal préparés avec des viandes riches en cartilages et en os, ces derniers sont réduits en miette par les chiens et risquent d'irriter leur intestin et par suite les voies d'élimination. (HOFFMAN M et al ; 2000; FORD R.B. ; 1991; NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992 ; santé: appareil digestif)

III.B. Toxiques :

Un certain nombre d'intoxications peuvent se traduire par un syndrome abdominal aigu, tel que les intoxications par les produits chimiques et toxiques comme le sulfate de magnésium, les métaux lourds (plomb, arsenic) ou les insecticides, pesticides, herbicides, engrais, les organophosphatés, organochlorés, les diluants industriels (acétone) et les intolérances médicamenteuses aux salicylés par exemple, asperine, glucocorticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens comme la phénylbutazone, et aux antibiotiques. (FORD R.B. 1991 NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, PEREZ REY F. ; 1992).

III.C Infectieuse :

III.C.1. Virale :

D'après FORD RB. ; 1991. Elles ont acquis ces dernières années une importance particulière chez le chien avec notamment l'apparition d'affections digestives graves, telle que la gastro-entérite hémorragique à parvovirus, observé chez le chien de moins d'un an.

Le corona virus est un pathogène entérique vrai du chien. Les nouveaux nés sont plus susceptibles d'être gravement atteints et l'affection peut s'étendre rapidement dans un groupe de chiens réactifs.

Divers autres virus ont été isolés chez le chien et il est certain que d'autres le seront encore. Le paramyxovirus (maladie de carrée) ou l'adénovirus (hépatite infectieuse) sont des pathogènes systémiques dont les signes cliniques englobent la diarrhée. (Santé: appareil digestif)

III.C.2 Parasitaire :

Il faut noter que certains parasites peuvent entraîner des infections digestives entre autre :

1/ **Les protozooses:** (Giardiose: *Giardia* ; **Coccidioses :** *Sarcocystis*, *Isospora*, *Cryptosporidium*)

2/ **Les nématodes :** (la plus fréquente la **Toxocarose :** *toxocara canis* ; l'**Ankylostomose canine :** *Ankylostoma caninum* ; la **Trichurose :** *trichuris vulpis*)

3/ **les cestodes :** (la **Dipylidiose :** *dipylidium caninum* ; l'**Echinococcose:** *Echinococcus granulosus* mortel pour l'homme). (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992 ; TRIKI-YAMANI R.R. 2005 (A), Beugnet F. ; 1999, Villeneuve A. ; 2009, MARKS S. ET HOUSTON R. 2009).

III.C.3. Bactérienne :

III.C.3.1. La flores bactérienne digestive

L'étude de la microflore des carnivores fait ressortir l'existence de variations quantitatives et qualitatives en fonction de la localisation au niveau du tube digestif. (GRANGER M. ; 2001)

D'après Person1982, Strombeck 1996, il y a deux populations bactériennes au niveau du tube digestif :

- **La population endogène**, très stable, prédominante et, à ce titre représentative de la flore microbienne digestive. (Barthélemy A. ; 2006)

- **La population exogène**, instable, fluctuante en fonction de la richesse des aliments en bactéries, qui n'est qu'une flore de transit nullement représentative de la flore digestive.

Tableau 4: Composition de la flore du tractus digestif (d'après Strombeck D.R. 1996)

Famille	Genre	Type	Cavité buccale	Estomac	Intestin grêle	Côlon
<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas</i>	AAF				+
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia Coli</i>	AAF	-	$10^1 - 10^3$		$10^7 - 10^8$
	<i>Klebsiella</i>	AAF		$10^1 - 10^2$	$10^1 - 10^3$	$10^7 - 10^8$
	<i>Enterobacter</i>	AAF		$10^{1.8}$	$10^{1.6}$	
	<i>Proteus</i>	AAF				

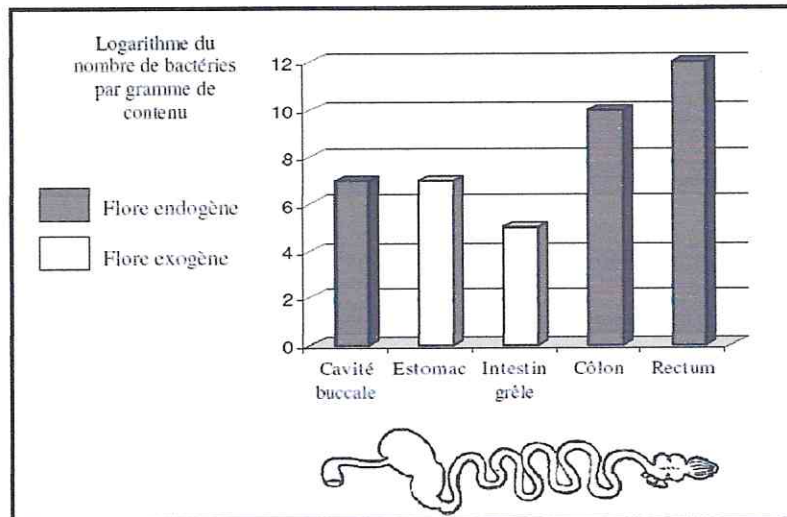


Figure6 : Variations du nombre de bactéries le long du tube digestif chez un chien non à jeun (D'après Strombeck D.R.1996)

Par ailleurs, le nombre de bactéries est d'autant plus stable et important que l'on progresse vers la partie distale de l'intestin, où le nombre d'entérobactéries augmente considérablement de la fin du duodénum jusqu'à l'iléon. (**Tableau 4**) (GRANGER M. 2001; Barthélemy A. 2006)

III.C.3.2. Mécanisme d'action des bactéries

Les bactéries pathogènes peuvent agir selon trois mécanismes :

- **Sécrétion d'une enterotoxine dans la lumière de l'intestin grêle** : celle-ci se fixe sur l'enterocyte et entraîne une hypersécrétion de fluides et d'électrolytes persistant jusqu'à la desquamation de la cellule atteinte. Cette diarrhée n'est pas stoppée par la diète. Le pouvoir d'absorption des enterocytes n'étant pas affecté, on peut réhydrater l'animal par voie orale.
- **Pénétration dans la muqueuse** : où il s'y développe une réaction inflammatoire aigüe associée à une hypo absorption intestinale et une augmentation de la perméabilité vasculaire.
- **Pénétration dans la sous muqueuse** : entraînant une septicémie. Cette éventualité, rare, ne peut apparaître que chez des individus débilisés, Cas d'association du parvovirus à une septicémie salmonellique par exemple. ou chez de jeunes animaux selon Garin N. ; 1999, PEREZ REY F. ; 1992) (**Voir tableau 5, annexe 2**)

Très peu de cas d'entérites bactériennes autres que les épizooties de salmonellose ont été confirmés chez le chien adulte mais il est rare qu'on étudie la diarrhée aigüe non mortelle au point de vérifier son étiologie bactérienne.

L'infection intestinale à salmonella et à Compylobacter jejuni pose des problèmes aux vétérinaires car ces agents n'ont pas seulement un potentiel pathogène mais ils sont omniprésents.

III.C.3.3. Caractéristiques des principales bactéries pathogènes

a) Famille des Entérobactériaceæ

Parmi les différents groupes bactériens, celui des entérobactéries est l'un des mieux connus et des plus étudiés. (Bernard Joly et Alain Reynaud, 2003)

Les bactéries appartenant à cette famille sont des hotes normaux ou pathogènes du tube digestif. Cependant on en isole du sol et des végétaux qui sont même le gîte habituel de certaines espèces. (Devleeschouwer Michel, 2005)

Ce sont des bacilles à Gram négatif, mobiles par une ciliature péritriche ou immobiles, non sporulés, aéroanaérobie facultatif et qui cultivent sur milieux ordinaires. Ces bactéries fermentent le glucose avec ou sans production de gaz, possèdent un nitrate réductase, une catalase et sont dépourvus d'oxydase. (Le MINOR et VIRON L.1989 ; LECLERC et al.1995 ; CARBONELLE et all.1997)

Les genres les plus fréquemment rencontrés lors de gastro-entérite sont :

a.1) Escherichia

Le genre *Escherichia* se développe en 24 heures à 37°C sur milieux gélosés, donnant des colonies rondes, lisses, a bord régulier de 2 à 3 cm de diamètre, non pigmentées. Sur gélose au sang certaines souches peuvent être hémolytiques (J.L. AVRIL et all. 2000)

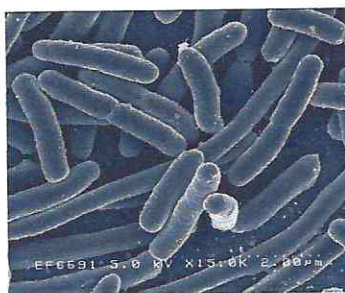


Figure 7: Gros plan sur *E. coli*, G x 15000 (A)

Selon Devleeschouwer Michel, 2005 ; J.L. AVRIL et all. 2000 ; Nathalie Garin 1999), les principales classes de souche pathogènes d'*E.coli* chez le chien sont :

- **souches entéro hémorragiques (EHEC) :** mises en évidence depuis peu, elles sont responsable d'un syndrome entéro hémorragique, qui correspond en fait à une colite ischémique aigue qui pourrait être liée a la sécrétion en quantité abondante d'une cytotoxine.
- **souches entéro invasifs E.coli (EIEC) :** ces souches ont la propriété de pénétrer dans les cellules de la muqueuse. Elles entraînent une diarrhée avec passage de sang et de mucus, et peu évolué vers une septicémie potentiellement mortelle, avec des micro- abcès si les organismes pénètrent la barrière intestinale. Certaines d'entre elles produisent une cytotoxine.

- **souche entéropathogènes E.coli (EPEC)** : ces souches pourraient représenter les principales et plus sérieuses souches diarrhéogènes chez le chien et le chat. Les bactéries tapissent l'épithélium intestinal par un mécanisme « attachement - effacement » qui détruit les microvillosités des enterocytes, provoquant ainsi une diarrhée osmotique par altération de la fonction d'absorption. Et produisent une cytotoxine létale pour les cellules épithéliales intestinales, entraînant hémorragie et ulcération. (Nathalie Garin 1999 ; Mainil J. 2002 ; DAKICH HAJIRA, BOUZID KARIMA 2005)

- **souches enterotoxigènes E.coli (ETEC)** : à l'inverse de EPEC, les souches ETEC paraissent peu importantes et peu fréquentes chez le chien et absente chez le chat.

Elles ne provoquent pas de lésions intestinales, mais produisent des enterotoxines. Elles induisent une diarrhée aqueuse riche en électrolytes. Certaines souches ETEC canines peuvent produire une zone d'hémolyse sur gélose au sang, car elles possèdent les gènes qui codent pour la production d'une hémolysine alpha. (Mainil J. 2002 ; Roger batt 2008)

a.2) Salmonella

1 La présence de *salmonella* dans le tube digestif des carnivores et/ou des autres espèces, malades et/ou porteurs sains est reconnu depuis longtemps. Ces germes sont présents chez 36% des chiens normaux et doivent être recherchés systématiquement lors d'une entérite, car elles demeurent des zoonoses majeures. (Nathalie Garin 1999 ; Devleeschouwer Michel, 2005)

2 On distingue des salmonelles majeures très virulentes, apparaissant pathogènes pour une espèce animale donnée. Tel est le cas des *S.typhi* et *S. paratyphi*, A et B responsables de la fièvre typhoïde chez l'homme. D'autres, sont dites mineures et ont un pouvoir pathogène ubiquitaire pouvant déterminer des toxi-infections chez de nombreux animaux. (Nathalie Garain 1999 ; Devleeschouwer Michel, 2005 ; J.L Avril 2000)

D'après EYQUEM et al ; 1998, Pilet et al ; 1987, salmonella donne sur gélose nutritive ou milieux sélectifs : SS, DCL, HEKTOEN, des colonies rondes, translucides, de 3 à 4 mm de diamètre, lisses, légèrement bombés, à centre noir et à bords régulier.

Comme toutes les entérobactéries, salmonella est dotée d'une virulence extracellulaire à l'origine d'un pouvoir pyogène. On outre, il s'effectue une multiplication virulente intracellulaire, a cette dernière s'ajoute la sécrétion de toxines, ce qui lui confère un pouvoir pathogène majeur. (Nathalie Garin 1999)

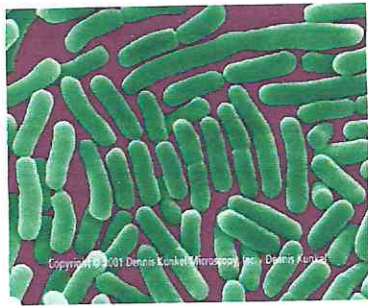


Figure8 : Gros plan sur salmonelle (A)



figure9 : Colonies de salmonelle sur milieu Héktoen (B)

a.3) Shigella

Selon BERCHE et al (1991), les shigelles ne sont jamais saprophytes. On les trouve dans le gros intestin des malades et dans les matières fécales où elles ne survivent que pendant quelques jours. Cette entérobactérie est parfois retrouvée chez le chien lors de diarrhées aiguës, communément appelés dysenterie bacillaire, souvent graves sur le plan clinique entraînant un cas mortel sur cinq isollements réalisés. (Nathalie Garin 1999)

Les shigelles poussent sur gélose nutritive, milieux sélectifs : SS, DCL, HEKTOEN, Mac conkey, donnent des colonies de 1 à 2mm de diamètre, en générale rondes, mates à peine irisée, souvent plates, de couleur verte sur Héktoen et incolores à blanchâtre sur SS, DCL, mac conkey. (EYQUEM et al, 1998)

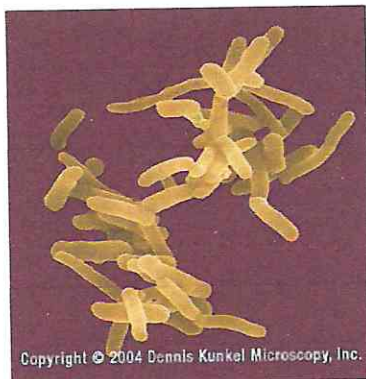


Figure10 : Gros plan sur shigella (A)

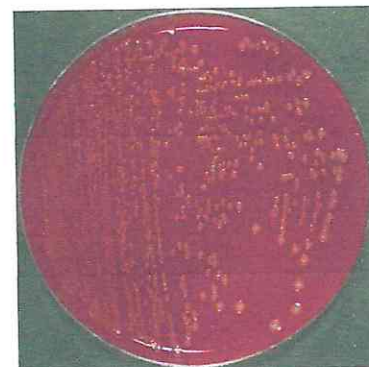


Figure11 : Colonies de shigella sur milieu Héktoen (B)

a.4) Yersinia

D'après J.L. AVRIL et al 2000, le genre Yersinia regroupe des bacilles droits, parfois coccobacillaires, mobiles au dessous de 30°C, immobiles a 37°C. Leur culture est possible sur milieux ordinaires (gélose nutritive), en 24h à 37°C, les colonies sont le plus souvent à la limite de la visibilité, mais elles augmentent de taille en prolongeant le temps d'incubation. Yersinia enterocolitica est une espèce psychrophile, se multiplie à des températures comprises entre +4 et +10°C. Sa recherche dans les selles est facilité par l'utilisation de milieux de sélection (gélose de Mac conkey, Héktoen, SS, DCL)

Yersinia enterocolitica est présente au cours de la diarrhée et peut y persister plusieurs semaines ou plusieurs mois après la guérison clinique. (J.L. AVRIL et al 2000)

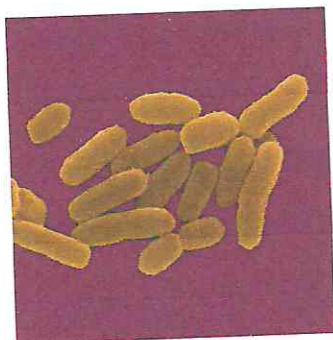


Figure12 : Gros plan sur yersinia (A)

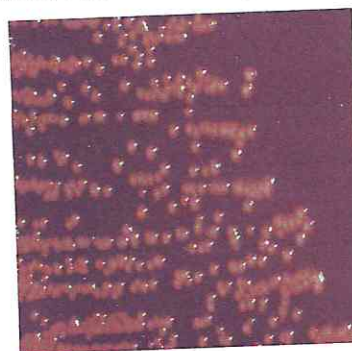


Figure13 : Colonies de yersinia (B)

b) Famille de Campylobacteraceae :

Les campylobacter sont de petits bacilles, de 1.2 à 2µm de long et 0.2µm de large. Gram négatif. On note un aspect en virgule ou en S dans les cultures jeunes ; en spirilles ou en sphères après plusieurs jours de cultures. Extrêmement mobiles à ciliature polaire. Non sporulés parfois dotés d'une capsule. (J.L. AVRIL et al 2000)

D'après PILET et al (1987), le campylobacter est une bactérie micro aéroophile, poussant mieux en présence de gaz inertes (H₂, N₂, CO₂) 3% à 15%. (2) Des milieux sélectifs pour rechercher des campylobacter dans les selles ont été mis au point (milieu de Butzer, milieu de Skirrow, milieu de Blaser). Ils contiennent un mélange d'antibiotiques inhibant la plupart des bactéries de la coprofloce. Incubés en atmosphère enrichi en CO₂, on obtient de petites colonies transparentes et visqueuses après plusieurs jours d'étuves à 37°C pour *C. coli* et 44°C pour *C. jejuni*. (Dakiche H. et Bouzid K.2005)

Campylobacter fœtus possède un pouvoir enteropathogene plus récemment reconnu chez le chien, en raison de ses exigences spécifiques de culture (germe micro aéroophile)

Campylobacter fœtus, jejuni, coli...sont présent chez le chien atteint de diarrhée mais sont aussi excrétés dans les selles des chiens sains

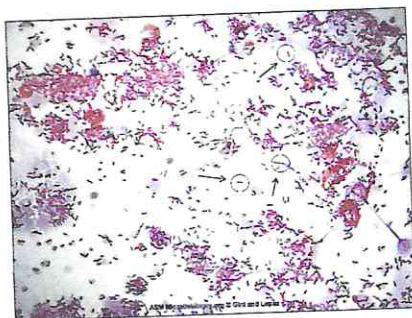


Figure14: *Campylobacter jejuni*. (A)



Figure15: Colonies de campylobacter. (B)

Les principaux caractères biochimiques des entérobactéries et de campylobacter jejuni sont résumés dans les tableaux 6 et 7 (voir annexe 2)

CHAPITRE IV :

CONDUITE A TENIR

CHAPITRE IV : CONDUITE A TENIR

Le but de cette partie est de déterminer le médicament à prescrire ou au contraire à proscrire face à une gastro-entérite d'origine bactérienne ou pour en prévenir l'apparition.

V.A. Traitement hygiénique

Dans les cas bénins il ne nécessite pas d'autres traitements que la diète utilisant des aliments non irritants et hypoallergéniques avec un fort taux de guérison spontanée.

Lors de cas graves et après pose de diagnostic le traitement de choix consiste d'abord à faire cesser toute administration orale d'aliments ou de liquide pour les premiers 24heures. (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992)

D'après Burrows 2003, Strombeck 1980, il faut supprimer les aliments pendant un jour ou deux et l'abreuvement pendant quelques heures.

Cette remise au repos du tube digestif diminue ses sécrétions et sa motilité et n'affecte en rien la santé du chien.

Si le vomissement s'arrête après les 24heures de jeûne total, on administrera de l'eau par petites quantités toutes les 2 ou 3 heures. Et si l'eau est tolérée sans reprise des vomissements dans les heures qui suivent, on donnera le 2^{ème} ou 3^{ème} jour des petits repas obéissants aux règles suivantes :

- Donner de petites quantités plusieurs fois par jour ;
- Aliments mous, cuits et en purée (ne pas donner d'os ou de biscuits pour chien) ;
- Aliments à faible pouvoir osmotique, ne contenant pas de disaccharides mais de l'amidon (purée de pomme de terre) ou des hydrates de carbone facilement digestibles (riz) ;
- Éviter les excitants de la sécrétion acide de l'estomac (pas de fruit ou légume crus, pas d'épices)
- Réduire les quantités de protéides et ne les augmenter que.
- Éviter les graisses qui ralentissent la vidange de l'estomac. (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992)

V.B. Traitement médical

V.B.1. Traitement symptomatique

a) La réhydratation :

Un traitement par perfusions continues ou renouvelées plusieurs fois par jour, poursuivi jusqu'à effet, sont souvent déterminantes.

L'administration parentérale de liquide est indiquée dans les cas de déshydratation. Toutefois l'absorption liquidienne sous cutané est lente et ne permet donc pas la correction de ces déséquilibres. On aura alors recours aux perfusions intraveineuses de solution d'électrolytes (cl et k en particulier). (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, FORD R.B 1991)

Selon (NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992, FORD R.B.1991), on peut corriger par voie orale les légères déshydratations, si une perfusion n'est pas nécessaire et qu'on est sûr de ne pas provoquer de vomissement. L'infusion de camomille légèrement salée, l'eau bouillie légèrement salée ou la solution OMS (3.5g de ClNa, 20g glucose, 1.5g de kcl, 205g de bicarbonate de soude) pour réhydratation orale conviennent dans ce but.

b) Anti diarrhéique :

Tout les agents anti diarrhéiques sont sujet à controverses, cependant les vétérinaires cliniciens utilisent principalement des médicaments dit protecteurs de la muqueuse et astringents (pansements digestifs, les antiacides (neutralisants) et adsorbants) et des modificateurs de la motilité intestinale. (FORD R.B. ; 1991, Garin N. ; 1999)

➤ **Pansements :**

D'après Garin N. ; 1999 ; Granger M. ; 2001 Les pansement sont une très bonne indication dans le traitement de la diarrhée aigue, surtout les premiers jours du traitement, mais leur emploi prolongé reste discutable.

Avec leur pouvoir couvrant, ils tapissent la muqueuse intestinale et consolident la couche glycoprotéique. Certains d'entre eux possèdent en même temps un pouvoir adsorbant :

- Sels d'aluminium et les sels de bismuth :

Le bismuth peut être à l'origine de la couleur noir des fèces, et ne doit donc pas être interprété comme un signe d'hémorragie intestinale. Il a un pouvoir protecteur en plus d'exercer une action antiacide.

D'après certains auteurs le salicylate de bismuth serait efficace en présence de surpopulations bactériennes en inhibant les sécrétions provoquées par les enterotoxines bactériennes et en entravant in vitro, la croissance d'*E.coli*, des salmonelles, des compylobacter et des clostridies.

Mais, en raison des troubles neurologiques et hématologiques qu'ils induisent, ils sont pour la plupart abandonnés.

- Composés d'origine végétale :

1. pectine
2. gommes végétales
3. tannin : cet astringent est intéressant lors de crainte d'une septicémie.

➤ **Antiacides :**

On distingue deux groupes différents ou non d'une résorption intestinale :

1- Substance résorbable

Les carbonates et bicarbonates, exercent un effet antiacide strict en augmentant le pH intestinal. Cependant ils ne sont plus utilisés en raison de leur inconvénient majeur responsable d'une alcalose métabolique ainsi qu'une hyperacidité intraluminaire secondaire. (Garin N. ; 1999)

2- Substances non résorbables

Les plus utilisées en médecine vétérinaire sont les **sels de magnésium** qui possèdent des propriétés astringentes et une action laxative secondaire par effet osmotique ainsi que **Les silicates de magnésium** qui ont un effet tampon et ne modifient pas le pH intestinal et protègent la muqueuse.

Les adsorbants

Le charbon a la propriété de fixer à sa surface et de façon non spécifique de très nombreuses substances, ainsi bien des solides, des liquides, des gaz qui sont alors piégés sous une forme atoxique. Il est particulièrement recommandé en cas de météorisme ou lors de présence de toxines bactériennes.

Le kaolin, le silicate de bismuth, les pectines, et les silicates de magnésium présentent aussi la capacité d'adsorber toxines et bactéries. (Garin N.1999)

➤ Les modificateurs de la motilité intestinale

Les modificateurs de la motricité digestive sont classiquement utilisés lors de toute manifestation diarrhéique. Et pourtant leur utilisation peut sembler néfaste, particulièrement en ce qui concerne la flore bactérienne intestinale.

1. Les inhibiteurs du péristaltisme (spasmolytiques) : On distingue

- **Les neurotropes (l'atropine)** : qui entraîne la dépression de la motricité des fibres musculaires longitudinales et circulaires ainsi que toute sécrétion digestive, leur effet secondaire (tachycardie, glaucome, sécheresse orale, rétention urinaire) étant préjudiciable, il faut les réserver aux diarrhées où la vie de l'animal est en jeu (déshydratation sévère).

- **Les musculotropes (papavérine)** : recommandés que lors d'affections digestives douloureuses et par voie parentérale.

L'utilisation des spasmolytiques est à proscrire dans le cas de prolifération bactérienne dans la mesure où ils entraînent une stase favorisant la prolifération microbienne secondaire et l'absorption des toxines produites. (Garin N. 1999, Granger M. ; 2001, NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992)

2. Les renforçateurs de la motricité segmentaire (fibres circulaires) : spasmogènes

En tête de liste la loperamide (Imodium : à raison de 0.1 mg /kg trois fois par jours per os) ou le diphénoxylate (Diarsed) mais cette dernière contient également de l'atropine entraînant des effets secondaires indésirables.

La loperamide s'utilise par voie orale et se révèle très utile dans les traitements à domicile des diarrhées du chien. (Garin N. ; 1999, NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992)

Ces spasmogènes s'opposent à l'accumulation du transit tout en restaurant une activité motrice qui se rapproche des conditions physiologiques. Toutefois leur utilisation doit être de courte durée en raison du ralentissement du transit qu'ils induisent.

c) L'antiémétique :

Il est nécessaire d'avoir recours à des agents pharmacologiques pour antagoniser les vomissements et empêcher une déperdition continue hydro électrolytique et un déséquilibre acido-basique., les antiémétiques possèdent une large gamme d'effets pharmacologiques, certains sont classés neuroleptiques et adrenergiques.

V.B.2. Traitement curatif :

a) Antibiotiques

Les protocoles thérapeutiques sont basés sur l'antibiothérapie. Toute la difficulté réside dans le choix d'une molécule capable d'agir sur la flore anormale sans trop perturber l'écosystème digestif, ni sélectionner de résistances. (Barthélemy A. ; 2006)

Une antibiothérapie raisonnée doit prendre en considération plusieurs critères :

- ❖ un **critère bactériologique** ; à savoir le spectre d'action de la molécule et les résistances pouvant être induites lors de son utilisation. En choisissant un antibiotique à large spectre, à la fois actif sur les bactéries Gram+ et Gram-, nous prenons le risque de perturber fortement la microflore intestinale ou de sélectionner des souches résistantes pouvant se développer sans compétition et se révéler pathogènes. Le traitement antibiotique mis en place doit être spécifique de la bactérie incriminée (après antibiogramme).

- ❖ Un **critère pharmacocinétique** ; à savoir :

- La voie d'administration à envisager :

- _ La **voie orale** : impliquant une molécule non dégradée par le suc gastrique et incapable de franchir les membranes biologiques et se concentrant dans la lumière intestinale (aminosides, colistine, sulfamides).

- _ La **voie parentérale** : elle est utilisée pour deux raisons :

- l'absorption intestinale d'ordinaire complète se trouve diminuée en raison du trouble digestif.
 - Elle permet de détruire uniquement les germes qui envahissent les muqueuses digestives et épargne la flore intraluminaire.

Seuls les antibiotiques liposolubles sont utilisés par cette voie, et subissent un cycle entero hépatique, c'est pourquoi la durée du traitement doit être diminuée

Les protocoles d'antibiotiques utilisés par les différents auteurs sont souvent fondés sur des données extrapolées à partir de la médecine humaine, ou alors de leur propre expérience. Le tableau 3 en résume les principaux. (Barthélemy A. ; 2006, Garin N. ; 1999)

Tableau 8 : Protocole d'antibiothérapie utilisable.
(D'après Barthélemy A. ; 2006)

<i>Molécule</i>	<i>Famille</i>	<i>Dose quotidienne</i>	<i>Durée du traitement</i>
Métronidazole	Nitroimidazole	10 à 20 mg/kg 2 à 3 fois / j	4 semaines
Métronidazole + Spiramycine	Nitroimidazole Macrolide	25 mg/kg/j 150 000 UI/kg/j	3- 4 semaines
Oxytétracycline	Tétracycline	10 à 20 mg/kg 3 fois par jour	4 semaines
Doxycycline	Tétracycline	5 à 10 mg/kg 2 fois par jour	4 semaines
Tylosine	Macrolide	10 à 20 mg/kg 2 à 3 fois par jour	4 semaines

b) Anti-inflammatoires :

Ils se repartissent en deux familles :

1. Les anti inflammatoires non stéroïdiens :

Ces médicaments sont dotés de propriétés antalgiques mineures, antipyrétiques et anti-inflammatoires.

Ils sont indiqués lors d'inflammation d'origine microbienne et ne possèdent pas d'action pro infectieuse des glucocorticoïdes. Fontaine M ; 1993

2. Les anti inflammatoires stéroïdiens : ils sont à proscrire car ils possèdent une action pro infectieuse.

C) Antiparasitaire : La vermifugation est par définition l'expulsion des vers qui parasitent l'intestin. Les principaux antiparasitaires et leurs dosages sont résumés dans le tableau 9, annexe 2

PARTIE PRATIQUE

OBJECTIFS

MATERIEL ET METHODE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE

A. Objet de l'étude :

Notre travail a porté sur l'étude de la gastro-entérite infectieuse d'origine bactérienne.

B. Population ciblée :

Les chiens présentés en consultation qui manifestent des signes de gastro-entérite à savoir des diarrhées, un état fébrile, de la déshydratation et parfois des vomissements.

Nous n'avons travaillé que sur 5 chiens en raison de la limitation de prélèvements au laboratoire

C. Durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée en deux étapes conduites du 3 mai au 6 juillet 2009

- La première étape visant à mettre en évidence cette entité, et a été réalisé au niveau d'un cabinet vétérinaire et de la clinique vétérinaire de l'université Saad Dahleb Blida.
- La deuxième étape a été faite au sein de l'unité de bactériologie du laboratoire d'analyses médicales du Dr OULD ROUIS à fin de procéder à un diagnostic bactériologique.

D. Matériel

D.1. Matériel biologique :

Les prélèvements effectués correspondent à des fèces de chiens présentant des symptômes de gastro-entérite ou d'entérite seule.

D.2. Matériel non biologique : appareillages cliniques et para cliniques : sont

représentés par l'équipement, fournitures, verrerie, réactifs, colorants, milieux de cultures et antibiotiques utilisés. (Voir tableaux : 10, 11, 12, annexe 2)

E. Méthodes :

E.1. Le diagnostic de la gastro-entérite :

Les étapes entreprises sont résumées dans la fiche de renseignement clinique. (Voir fiche de renseignement ; annexe)

E.2. Prélèvement :

_ Les selles sont récoltées directement dans un récipient « pot a vis machine » propre et stérile après un toucher rectal et un massage abdominal stimulant le transit intestinal, le praticien doit avoir les mains gantés lors du prélèvement afin d'éviter qu'il soit contaminé.

_ Le récipient est étiqueté portant le prénom de l'animal, son numéro d'identification et la date du prélèvement.

_ Le prélèvement est immédiatement acheminé au laboratoire ou conservé au maximum une nuit à 4°C afin d'inhiber la prolifération des bactéries.

E.3. Examen macroscopique : Il permet de déterminer

_ **La consistance des selles et leurs aspect** (Liquides, Semi liquides, Dures, Granuleuses, Pâteuses, Glaireuses).

_ **La couleur des selles** : (marron, Verdâtres, Jaunâtres ou blanchâtres, Rouges).

_ **L'odeur** : (Fade, Acre, Fétide).

Il faut noter aussi la présence éventuelle de sang, de mucus, de glaires, de pus ou de parasites (d'ascaris, oxyures ou des anneaux de ténia). (DAKICH H., BOUZID K. ; 2005)

E.4. Examen microscopique :**a) La préparation de la suspension :**

_ A l'aide d'une anse de platine, prélever une noisette de selles et l'introduire dans un tube d'eau physiologique stérile à 0.9%.

_ Si les selles sont liquides, on aspire à l'aide d'une pipette pasteur et on déverse dans le tube d'eau physiologique stérile à 0.9%.

_ Agiter les tubes pour avoir une suspension homogène.

b) La coloration de Gram :**• 1^{ère} étape : Préparation du frottis :**

c-1 Principe : Consiste en un étalement de la suspension microbienne réalisé à partir des selles à étudier suivie d'un séchage, d'une fixation et éventuellement d'une coloration (GUIRAUD, 1998).

c-2 Technique :

_ Étalement : Une goutte de la suspension est déposée au centre de la lame, cette goutte doit être de petite taille pour éviter les débordements. Une lamelle est ensuite appliquée sur la goutte en évitant de créer des bulles d'air

c-3 Séchage : on porte la lame au dessus de la flamme du bec Bunsen quelques secondes en évitant de trop la chauffer.

• 2^{ème} étape : coloration du frottis :**e-1 Principe :**

Le mécanisme de cette coloration est connu. Le violet de gentiane se fixe sur des composants cytoplasmiques et après ce temps de coloration, toutes les bactéries sont violettes. (Carbonnelle B. et all. 1988)

Chez les bactéries à Gram négatif, la paroi, riche en lipides, laisse passer l'alcool qui décolore le cytoplasme alors que, chez les bactéries à Gram positif, la paroi constitue une barrière imperméable à l'alcool et le cytoplasme demeure coloré en violet.

e-2 Technique :

- Recouvrir le frottis avec le violet de gentiane et laisser agir 2minutes.
- Rincer au lugol.
- Recouvrir le frottis avec la solution de Lugol et laisser agir pendant 30secondes.
- Décolorer à l'alcool absolu au goutte à goutte en l'inclinant au dessus du l'évier (jusqu'à ce que l'alcool ajouté n'ait plus d'action décolorante).
- Rincer à l'eau courante.
- Recouvrir la lame d'une solution de Fuchsine diluée à 1/10 et laisser agir 30secondes.
- Rincer à l'eau.

e-3 Lecture : Après la coloration de Gram, la lame est séchée au papier buvard ou à l'étuve, puis examinée à l'immersion Gx100 où :

Les Gram (+) apparaissent en bleu, noir ou violet

Les Gram (-) apparaissent en rouge ou en rose.

E.5. La coproculture :

L'objectif principal d'une coproculture consiste à tenter d'isoler au sein d'une flore complexe un nombre limité d'espèces bactériennes réputées pathogènes, responsables de diarrhée infectieuses. Cela est réalisé selon les possibilités du laboratoire.

Dans notre étude nous allons rechercher les salmonelles, shigella, et E.coli entéropathogènes.

Nous n'avons pu rechercher les compylobacter et les yersinia car cette coproculture ne peut être réalisée que dans des laboratoires équipés.

.a) Mise en culture : Consiste à l'utilisation de deux milieux de culture :

- Milieu sélectif : Héктоen et/ou Salmonella Shigella (S.S.)
- Milieu d'enrichissement : S.F.B (bouillon au sélénite de sodium) + un additif

➤ **Isolement direct :**

Ensemencer une goutte de la suspension des selles préparées sur les boîtes d'Héktoen et/ou S.S.

Incuber à 37°C pendant 24h.

➤ **Enrichissement I :**

Déverser une demi pipette de suspension de selles préparées dans un milieu d'enrichissement stérile SFB I de double concentration.

Incuber à 37°C pendant 18h à 24h.

➤ **Isolement à partir de l'enrichissement I :**

Après 24h d'incubation, prendre une goutte du tube SFB I et ensemercer à l'aide d'une anse de platine dans une boîte d'Héktoen marqué II.

➤ **Enrichissement II :**

Prélever une demi pipette du tube SFB I que l'on ajoute à un milieu d'enrichissement SFB II stérile de simple concentration.

Incuber à 37°C pendant 18 à 24h

➤ **Isolement à partir de l'enrichissement II :**

Prélever une goutte de SFBII à l'aide d'une pipette pasteur et l'ensemencer sur milieu Héktoen marquée III.

➤ **Lecture des boîtes ensemencées :**

Le milieu le plus utilisé en coproculture est Héktoen car il permet de différencier entre :

- Les souches Lactose (-) qui apparaissent en colonies vertes sur Héktoen.
- Les souches lactoses (+) qui apparaissent sur Héktoen en colonies jaunes orangées.
- Les souches à centre noir dans les colonies correspondant au caractère H₂S.

La recherche des germes responsables des diarrhées infectieuses se fait par l'identification des colonies dites suspectes et qui correspondent sur milieu Héktoen à :

1. Des colonies jaunes orangées sèches, avec un centre bombé et un double contour. Nous recherchons dans ce cas la les *Escherichia coli* enteropathogène. (photo1)
2. Des colonies vertes avec ou sans centre noir, peuvent être des salmonelles. (photo2)

Les photos 1 et 2 correspondent respectivement à des colonies d'*Escherichia coli* isolées sur milieu Héktoen et des *salmonella spp* isolées sur le même milieu.



Photo1 : Isolement d'E.coli sur milieu Héktoen



Photo2 : Isolement de salmonelles sur milieu Héktoen

.b) Identification biochimique :

α. Galerie biochimique :

Seul le test T.S.I. a été réalisé afin d'éviter de faire inutilement toute la galerie biochimique classique et d'orienter efficacement et rapidement les recherches vers les bactéries sur lesquelles nous travaillons.

1. Milieu T.S.I.

a- Principe : (Triple sugar iron.) Le milieu TSI contient 3 sucres par ordre décroissant : Lactose, Saccharose, Glucose. Il permet l'identification des bactéries qui fermentent les 3 sucres avec ou sans production de gaz et d'H₂S.

Le TSI stérile apparaît de coloration rouge.

b- Technique :

_Ensemencer sur la pente du TSI (en surface) une colonie prélevée à l'aide d'une pipette pasteur et effectuer une piqûre centrale dans le culot.

_ Incubé à 37°C pendant 24h.

c- Lecture : Selon le virage de l'indicateur de pH suite à l'acidification du milieu par la fermentation (figure)

- si le culot est jaune : glucose (+)
- si le culot reste rouge : glucose (-)
- si la pente est jaune : lactose (+)
- si la pente est rouge : lactose (-)
- si il y a un noircissement de la zone entre la pente et le culot : H₂S (+)
- si absence de noircissement : H₂S (-)
- si on observe un décollage du culot ou des bulles d'air entre la paroi du tube et la gélose : gaz (+) (3)



photo3 : Milieu TSI en tube

β. Galerie API 20E:

La galerie API 20E est un système d'identification biochimique moderne, de la famille des Enterobacteriaceae et des bacilles GRAM (-), comprenant 20 tests biochimiques standardisés et miniaturisés, ainsi qu'une base de données. La liste complète des bactéries qu'il est possible d'identifier avec ce système est présente dans le tableau d'identification.

a- Principe :

La galerie API 20 E comporte 20 microtubules contenant des substances sous forme déshydratée. Les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'adition de réactifs.

La lecture se fait à l'aide d'un tableau de lecture (voir tableau14), et l'identification à l'aide d'un tableau d'un catalogue analytique ou un logiciel d'identification. (J. Figarella et al.1998)

b- Technique :

• **Préparation de la galerie :**

1. réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et repartir environ 5ml d'eau les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
2. inscrire les références de la souche sur la languette latérale de la boîte.
3. déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
4. parallèlement, réaliser le test oxydase sur colonie identique.

- **Préparation de l'inoculum :**

1. prélever à l'aide d'une pipette Pasteur une colonie bien isolée sur milieu gélosé et l'introduire dans 5ml d'eau physiologique stérile.
2. homogénéiser soigneusement la suspension bactérienne.

- **Inoculation de la galerie :**

1. remplir les tubes et cupules des tests : CIT, VP, GEL avec la suspension bactérienne avec la pipette ayant servi au prélèvement.
2. remplir uniquement les tubes sans les cupules des autres tests.
3. créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE, H₂S en remplissant leurs cupules d'huile de paraffine stérile.
4. refermer la boîte d'incubation et la placer à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.



Photo4: Galerie API 20 E inoculé.

c- Lecture de la galerie

1. après 18 à 24h à 35-37°C, la lecture se fait en se référant au tableau de lecture. (Voir tableau 11, annexe 2)
2. noter sur la fiche de résultats toutes les réactions spontanées.
3. si le glucose est positif (vire au jaune) et/ou si 3 tests sont positifs, révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs.

- **Test VP :** ajouté une goutte du réactif VP1 et VP2. Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur rose franche ou rouge indique une réaction positive.

- **Test TDA :** ajouté une goutte de réactif TDA. Une couleur marron foncé indique une réaction positive.

- **Test IND :** ajouté une goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive. On ajoute une goutte de réactif IND, un anneau rouge obtenu en 2 minutes indique une réaction positive.

- **Test NO2** : ajouter une goutte de réactifs NT1 et NT2 dans le tube GLU. Attendre 2 à 3 minutes .une coloration rouge indique une réaction positive (**voir photo5, 6,7annexe3**) (J. Figarella et al.1998)

.c) Identification antigénique :

Les souches isolées à partir des milieux sélectifs et présentant les caractères biochimiques essentiels des germes recherchés sont soumises aux épreuves d'agglutination sur lame, à l'aide de sérums agglutinants en vue de préciser leur structure antigénique ou plus simplement de confirmer l'identification biochimique. (CARBONNELLE et al, 1988)

1- Sérodiagnostic d'*Escherichia coli*

Il existe une corrélation entre les sérotypes et les pouvoirs pathogène d'E. Coli, il faut identifier son antigène O, H et K. l'identification se fait à partir de l'agglutination sur lame.

a- Technique :

- Déposer sur une lame de verre propre une goutte de sérum :
- Sérum (IV), contient des anticorps dirigés contre les antigènes O de la souche.
- Prélever la culture (à partir TSI) et la mettre directement en suspension dans la goutte du sérum trivalent IV et bien mélanger.
- Examiner à l'œil nu sur fond sombre.
- Résultat positif : Tout E.coli appartenant à l'une des sérologies donne une agglutination massive totale, d'apparition immédiate.
- Ne doit être pris en considération le résultat apparaissant plus de 5 minutes après la préparation de la suspension.

La photo 5 représente à droite un témoin (réaction négative) et à gauche une agglutination franche après interaction des antigènes d'*Escherichia Coli* enteropathogene avec les anticorps du sérum IV.



Photo 8 : Sérodiagnostic d'*Escherichia coli*.

F. Antibiogramme :

a- Principe : C'est une technique de laboratoire qui détermine la sensibilité d'une bactérie à l'égard d'un antibiotique. La méthode la plus employée est celle de la diffusion en gélose simultanément avec plusieurs disques contenant des antibiotiques différents.

Le résultat de l'antibiogramme indique si la souche est sensible, intermédiaire ou résistante aux antibiotiques testés.

Le milieu que nous avons utilisé est La gélose Muller Hinton pour les bactéries non exigeantes telles que les entérobactéries.

b- Technique :

• **Préparation de l'inoculum** :

_ À partir d'une culture pure de 24 heures sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

_ Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile.

_ bien homogénéiser la suspension bactérienne.

_ Placer la suspension dans un spectrophotomètre à fin de connaître l'opacité qui doit être de 0.5 MC Ferland. Si elle ne correspond pas au standard, elle sera réajustée. (voir photo9)

• **Ensemencement** :

Il existe deux méthodes d'ensemencement sur milieu Muller Hinton (par inondation ou par écouvillonnage). Nous avons suivi la technique de l'écouvillonnage qui consiste en :

_ Tromper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

_ L'essorer en le passant fermement sur la paroi interne du tube afin de le décharger au maximum.

_ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée ; de haut en bas, en stries serrées.

_ l'opération est répétée deux fois, en tournant la boîte de pétri sur 60° à chaque fois et en pivoter l'écouvillon sur lui-même.

_ finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

- **Application des disques d'antibiotiques :**

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24mm, centre à centre.

_ Tester la liste des antibiotiques ; appliquer les disques à l'aide de pince pour assurer leur application ou en utilisant directement un applicateur de disque d'antibiotiques. (Voir photo10,11).

_ La liste des antibiotiques à tester, diffère selon la bactérie isolée. Ces antibiotiques sont indiqués dans le fascicule de standardisation de l'antibiogramme (J. Figarella et al.1998)

- Incubation :

_ Incuber 24 heures à 37°C.

c- Lecture :

_ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

_ Comparer ces résultats aux valeurs critiques établies par le comité de l'antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. (Voir tableau 15)

- le diamètre mesuré autour du disque, permet l'estimation de la CMI (concentration minimale d'inhibition), on fait après la comparaison de la CMI (diamètre d'inhibition) au deux concentrations critiques inférieures et supérieure à fin de déterminer le caractère sensible, résistant et intermédiaire de la souche. (J. Figarella et al.1998)

- Diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) > diamètre de la concentration critique inférieure : sensibilité

- Diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) < diamètre de la concentration critique supérieure : résistante

- Diamètre d'inhibition (correspondant à la CMI) compris entre les deux diamètres des concentrations critiques : intermédiaire (photo12 annexe3) (voir figure2, annexe1)

RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre II : Résultats et discussion.

I. Résultats

Notre travail a été effectué au sein d'un cabinet vétérinaire et la clinique vétérinaire de l'université Saad dahleb Blida, où nous avons examiné et prélevé les selles de 5 chiens présentant des signes de gastroenterite. Les résultats de chaque chien sont représentés dans les fiches commémoratives. (Voir annexe)

Les prélèvements de fèces sont par la suite acheminés au laboratoire de microbiologie du Dr OULD ROUIS où seront recherchées les entérobactéries en cause.

A. Caractéristiques épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge des animaux présentés en consultation varie de 2 mois à 18mois, cependant il n'est pas très significatif en raison du nombre réduit de cas.

2. La race :

Tous les chiens appartiennent à la race berger allemand ou sont issus d'un croisement de ce dernier avec une autre race. Mais cela n'oriente pas vers une prédisposition raciale en raison du faible effectif.

B. Etude de l'alimentation :

Globalement plus de la moitié des chiens ont reçu une alimentation ménagée à savoir 60% mangent du riz, de la viande cuite, pâtes, du lait et du pain et 40% reçoivent une alimentation mixte [alimentation ménagée et industrielle (conserves et/ou croquettes)]

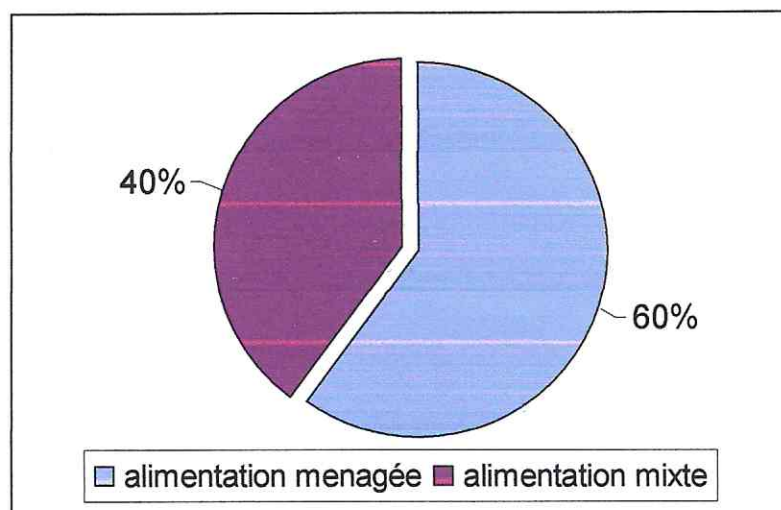


Figure 16 : Répartition des différents régimes alimentaires.

C. Etude clinique :

Notre étude visant en premier lieu à établir le tableau clinique rencontré lors de ce syndrome, notre analyse concernera en majorité l'expression clinique manifestée.

1. Qualification de la gastroenterite :

Sur les 5 chiens présents en consultation 4 d'entre eux présentent des signes aigus.

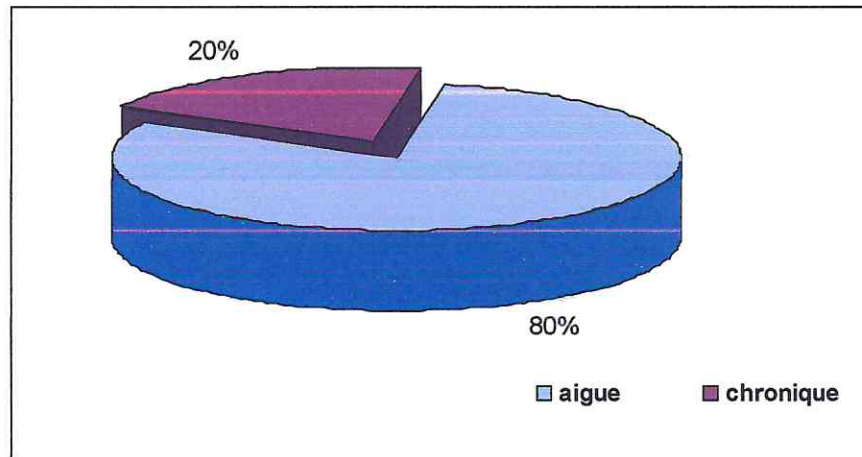


Figure 17 : Qualification de la gastroenterite des 5 cas examinés.

2. Etat d'embonpoint :

Les chiens atteints de gastroenterite bactérienne ont, en majorité un état d'embonpoint mauvais et seul un chien sur cinq présente un état général conservé.

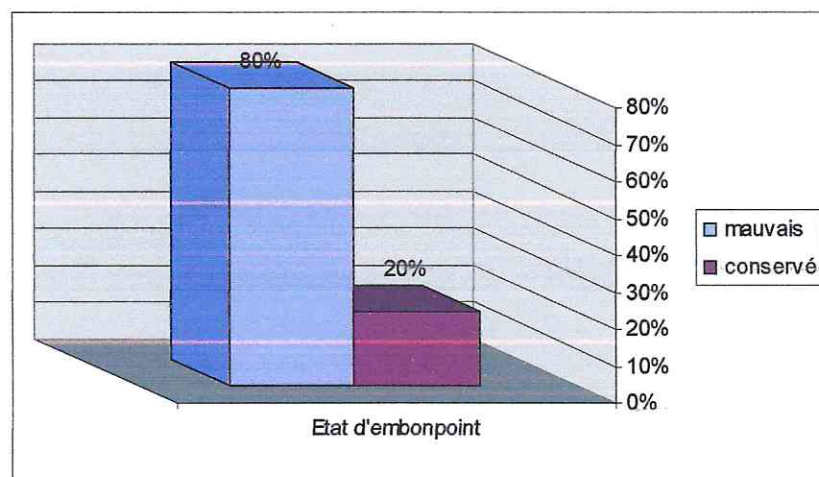


Figure 18 : Répartition de l'état d'embonpoint lors de gastroenterite (5chiens).

3. Examen de l'abdomen :

Parmi les 5 chiens seuls 4 présentent un examen anormal de l'abdomen, les signes majeurs qui apparaissent sont la douleur et les borborygmes.

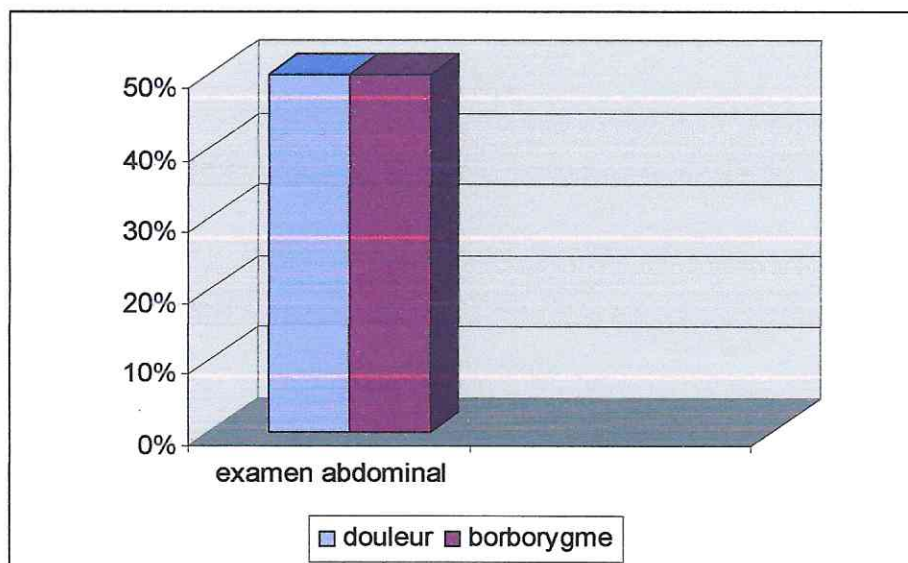


Figure 19 : Répartition des signes anormaux concernant l'examen abdominal
(Sur 4 chiens).

Sachant que les deux symptômes n'étaient pas associés.

4. Fréquence des vomissements :

Sur les 5 chiens présentés en consultation pour gastroenterite, 40% ne présentaient aucun épisode de vomissement, 40% des vomissements fréquents et en relation avec le repas, et 20% présentaient des vomissements uniques sans aucune relation avec le repas.

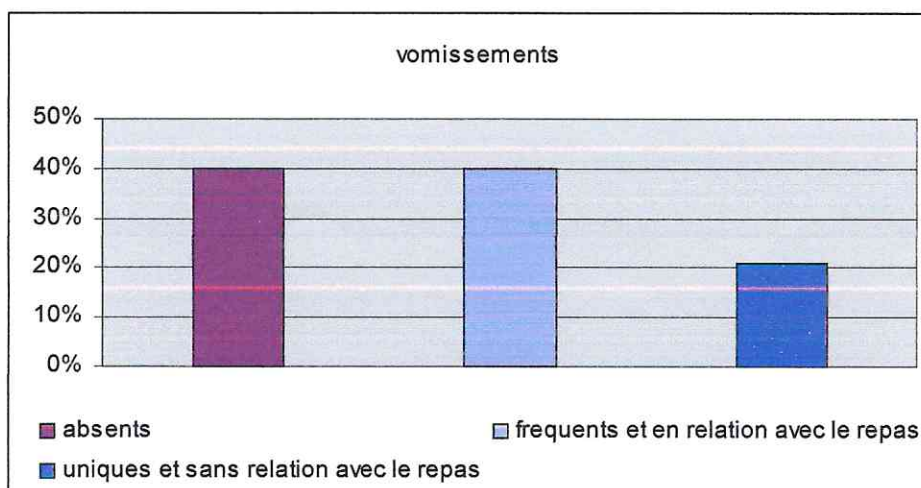


Figure 20 : Répartition des différents types de vomissements et leur relation avec leur repas.

5. Examen des fèces :

Lors de cet examen nous avons recherché, la consistance, la couleur, l'odeur, ainsi que la présence de sang ou de mucus. (Tableau 16)

Tableau 15 : Caractéristiques macroscopique des fèces.

consistance		odeur			Couleur			Signes particuliers	
liquide	pâteuse	putride	acre	nauséabonde	Brun	rouge	marron	sang	mucus
40%	60%	60%	20%	20%	20%	40%	40%	60%	20%

L'analyse des résultats obtenus montre des fèces à 60% pâteuse et putride, contenant du sang.

Nous avons retrouvé également un oeuf d'ascaris (1/5) et des levures (1/5).

D. Analyses microbiologiques :

1. Coproculture :

Parmi les entérobactéries décelées dans les fèces des chiens, on retrouve principalement *E.coli* (60%), *salmonella spp* (20%) et *proteus mirabilis* (40%) sachant que dans (20%) des cas y a une association entre *E.coli* et *proteus mirabilis*. Et dans les deux tiers des cas les *E.coli* appartiennent à la souche entéropathogènes.

Il faut savoir que les *proteus* ne sont considérées comme pathogène que lorsqu'elles dépassent un seuil, et que notre étude ne nous a pas permis leur dénombrement.

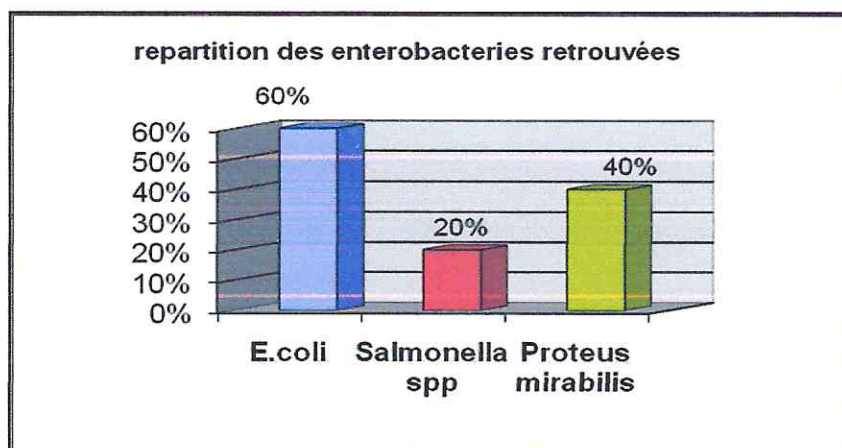


Figure33: Répartition des entérobactéries

2. Résistance des germes aux antibiotiques :

Chez le 5eme chien nous avons retrouvé des proteus, considéré comme un commensal et n'est pas recherché, nous n'avons pas fait son antibiogramme. (Tableau 17)

Tableau 16 : Résistance des différentes entérobactéries retrouvées aux antibiotiques testés.

chiens	Entérobactérie retrouvée	Diamètres critiques					
		AMC	Cs	CE	GM	AM	CO
1	E.coli	18mm I	18mm S	35mm S	15mm R	32mm S	30mm S
2	salmonella	24mm S	17mm S	29mm S	23mm S	31mm S	32mm S
3	E.coli	16mm I	13mm R	22mm I	16mm R	23mm S	28mm S
4	E.coli	20mm I	30mm S	28mm S	25mm S	31mm S	30mm S

Nous remarquons que E.coli est sensible à l'Ampicilline, Bactrim avec un taux de sensibilité de 100%, suivi par la colistine et Cefotaxime avec 66.66% et une résistance de 66.66% pour la gentamycine.

Les salmonelles présentent une sensibilité pour tous les antibiotiques testés.

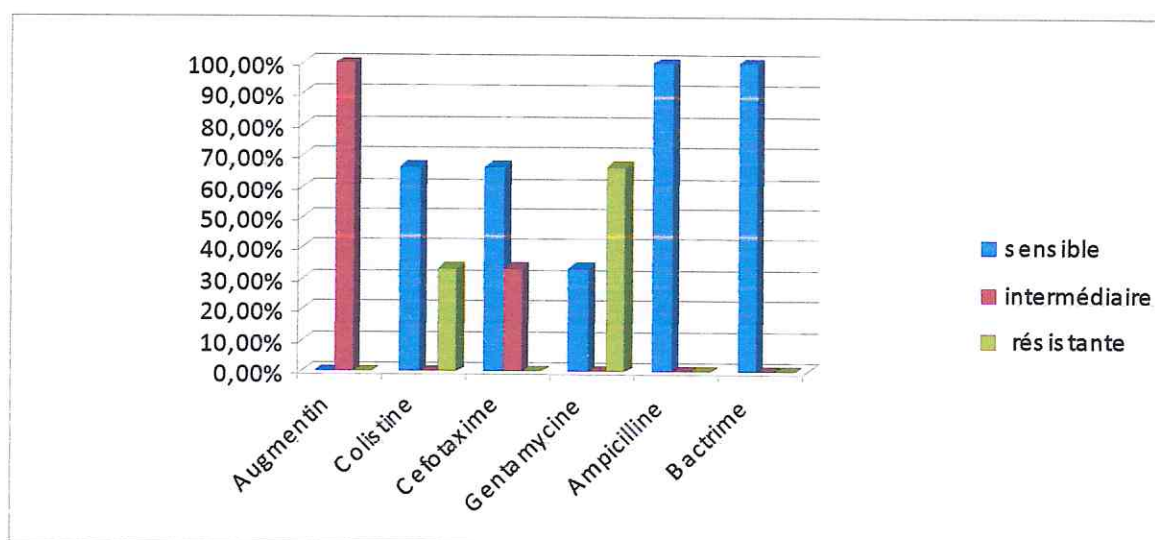


Figure 22: Répartition de la sensibilité et de la résistance chez E.coli

E. Etude des traitements :

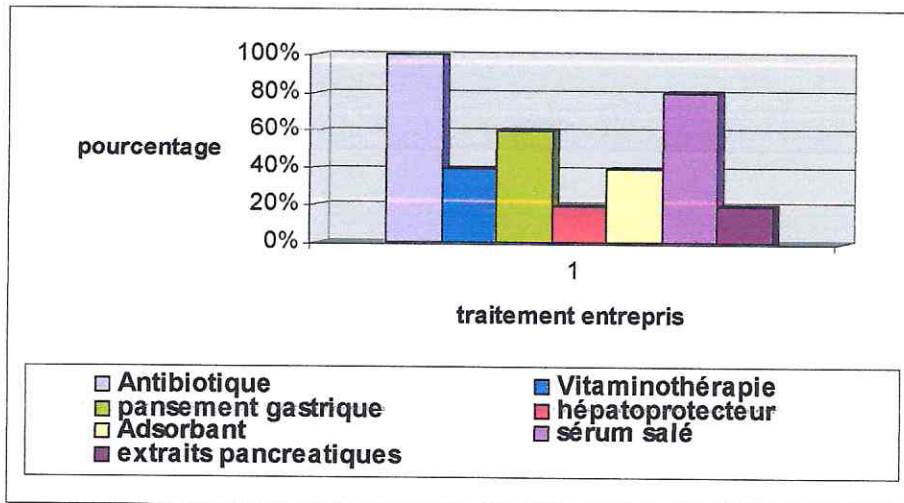


Figure 23: Répartition des différents traitements entrepris sur les 5 cas de gastroenterite.

Nous remarquons que l'acte thérapeutique devant une gastroenterite consiste à instaurer une antibiothérapie par voie générale dans 100% des cas (Nitromidazol, Amoxicilline et la Pénicilline) suivi de près par la réhydratation (sérum salé, duphalyte) à 80%. Les pansements gastriques (smecta) et les adsorbants (charbon) le sont à 60%. En cas de chronicité, des extraits pancréatiques et un hépatoprotecteur sont administrés.

II. Discussion

N'ayant travaillé que sur 5 chiens atteints de gastroenterite, il faut garder à l'esprit que nos résultats ne sont pas représentatifs de la population canine théorique.

La majorité des animaux atteints sont des chiots, et ceci peut être expliqué par les erreurs diététiques commises par le propriétaire au moment du sevrage, parallèlement à la mise en place non encore définitive de la flore intestinale de barrière, et l'absence, dans cette tranche d'âge d'un système immunitaire mature qui pourrait la protéger des bactéries pathogènes. Selon Rutger H.C. et all ; 1995, Garin N. 1999, les jeunes chiens sont les plus touchés par les proliférations bactériennes et sont plus sujets aux affections.

Nos résultats montrent également une prédominance raciale concernant le berger allemand.

D'après Hoening 1980, Batt et all. 1983, Rutger et all. 1995, le Berger Allemand a une prédisposition aux affections (insuffisance pancréatique exocrine et immunodéficiences digestive) responsables des proliférations intestinales anormales.

60% des chiens recevaient une alimentation ménagée diversifiée et non contrôlée, à base de lait, féculent et de viande de mauvaise qualité, ce qui d'après FORD R.B., 1991, PEREZ REY F., 1992 causerait des troubles digestifs. L'alimentation industrielle entraîne également des gastroenterites pour plusieurs raisons :

- la qualité de l'aliment qui est très variable
- l'humidité des conserves, qui, si mal conservées ou mal fabriquées favoriserait l'installation de microorganismes pathogènes.
- Certains propriétaires donnent des quantités trop importantes qui entraîneraient une surcharge alimentaire.

Toutes ses raisons nous amènent à penser qu'il est nécessaire d'instaurer un régime diététique de bonne qualité et en bonne quantité.

Parmi les signes cliniques que nous avons étudiés, l'état d'embonpoint. Il s'est révélé mauvais dans 80% des cas.

D'après GRANGER M., 2001 l'amaigrissement est souvent associé aux diarrhées de l'intestin grêle et rarement du colon qui théoriquement n'a pas de répercussion sur l'état général.

Lors de notre examen spécial, deux signes anormaux ressortent, à savoir la douleur et les borborygmes. Qui selon GRANGER M. ; 2001, révèlent l'association d'une entérite aigue et d'une colite mais ne nous renseigne pas plus quant à l'origine de cette entité.

Les vomissements, qu'ils soit en relation avec le repas (problème alimentaire ou ingestion de toxique) ou non (parasitisme, virus), fréquents ou incoercibles indiquent une gastrite aiguë ou chronique ou une colite. (PEREZ REY F. ; 1992)

L'examen et l'aspect des selles lors de diarrhée permettent difficilement de caractériser une affection digestive de l'intestin grêle ou du colon. De plus les entéropathies sont disséminées au niveau de tout le tube digestif. Cependant ils permettent d'en savoir plus sur la digestion et l'absorption des aliments.

Nos résultats montrent respectivement une consistance pâteuse et une odeur putride à 60%.

Nous expliquons la consistance pâteuse par la présence abondante de lipides dans les selles et ceci à cause des bactéries pathogènes qui tapissent la muqueuse digestive et entraînent leur mal assimilation

L'odeur putride est surtout due à la présence de sang et de mucus, qui témoignent d'une colite primaire ou secondaire à l'atteinte digestive de l'intestin grêle. Elle est liée à une forte production de molécule irritative par les bactéries du colon qui reçoit une quantité anormalement élevée d'aliments non digérés, ou à une atteinte primaire de la muqueuse colique. (GRANGER M. ; 2001)

La majorité des bactéries isolées sont des *Escherichia coli* enteropathogène (60%), qui d'après Mainil J. ; 2002, Nagy et Fekete ; 1999 pourraient représenter les principales et les plus sérieuses souches diarrhéogènes chez le chien, pouvant provoquer la mort des chiots nouveaux-nés ou du jeune âge de manière sporadique ou épizootique dans les chenilles où l'hygiène laisserait à désirer.

En parallèle il a été montré que les souches EPEC canine peuvent partager certaines propriétés avec les souches EPEC humaines, mais il faut préciser qu'il n'existe aucune évidence épidémiologique de terrain qui pourrait affirmer que cette souche soit à l'origine d'infection humaine, au-delà de la distribution chez différents individus humains et canins vivant sous le même toit, de souches colibacillaires possédant les mêmes propriétés.

Cependant si on veut être objectif, il faut poser la question de la possibilité que ses souches canines ne soient d'origine humaine, ce qui les rendrait en vérité responsable de zoonoses. (Beutin L. 1999)

Nous avons retrouvé également *salmonella spp* dans 20% des cas. La contamination des chiens a due être effectuée après une consommation de viande, œufs ou lait crus contaminés. Néanmoins salmonella peut être présente dans le tube digestif des carnivores et se manifester après une baisse de l'immunité secondaire à une autre étiologie.

D'après Garin N. ; 1999, Devleeschouwer Michel ; 2005, Elle reste un pathogène important responsable de zoonose majeur.

Selon Batt R.2008, la présence de bactéries ou de parasites pathogènes ne signifie pas nécessairement que ces organismes sont responsables des signes cliniques, certains animaux pouvant être porteur sain, il faut envisager leur traitement avant de réaliser d'autres examens. Cependant dans le cas de Salmonelles, il existe un risque particulier de favoriser le portage sain. Il ne faut donc généralement traiter que les cas souffrants d'entéropathies sévères.

Il est intéressant aussi de souligner les quelques divergences thérapeutiques que l'on constate d'une part dans la bibliographie et d'autre part dans la pratique réalisée ;

-Antibiotiques utilisés dans 100% des cas avant même l'antibiogramme, ce qui dans la pratique donne de bons résultats, peut entraîner une antibiorésistance à la longue.

-Les pansements gastriques et adsorbants vivement conseillés dans la littérature, sont prescrits dans 60% des cas, alors que les antiémétiques ne le sont pas du tout car La conduite à tenir reste à l'appréciation du praticien et en fonction du cas traité.

D'après Garin N. ; 1999, les divergences sont surtout due à la limitation par les contraintes économiques.

Nos résultats montrent qu'il n'y a pas eu de cas de résistance aux antibiotique, et ceci s'explique sûrement par le jeune age des animaux qui n'ont jamais été traités. Le seul antibiotique auquel *E.coli* est résistant est la Gentamycine et ce dernier est suspendu de l'homologation et n'est testé que dans le cadre de la surveillance de la résistance. (Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale ; 2008). L'apparition de la résistance bactérienne aux antibiotiques est multifactorielle, résultant de l'interaction complexe entre la bactérie et son environnement et de l'utilisation d'antibiotiques comme agent thérapeutique ou prophylactique réduisant leur efficacité et entraînant par la suite le développement de souches résistantes.

CONCLUSION

Conclusion

La gastroenterite infectieuse du chien est un syndrome complexe, il correspond à une inflammation de l'estomac et de l'intestin, traduit par des diarrhées d'intensité variable qui surviennent le plus souvent brutalement et qui sont accompagnées de douleurs gastriques et abdominales, de vomissements et dans les cas les plus graves de déshydratation. Ses étiologies sont diverses et difficiles à mettre en évidence, par manque de moyen de diagnostic et surtout par le coup élevé.

Le diagnostic de la gastroenterite microbienne (entérobactérie) repose sur des critères cliniques (vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, borborygmes, fièvre et la déshydratation) et des critères de diagnostic de laboratoire. On peut prendre également en compte des critères épidémiologiques (la race la plus touchée est le berger allemand en particulier les plus jeunes). NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992.

Nous nous sommes aussi intéressés lors de cette étude à l'un des facteurs étiologiques les plus importants ; l'alimentation. Les chiens sont en général des vrais éboueurs et quand il s'agit de nourriture, ils ingurgitent tout ce qu'il leur est présenté, entre autre des détritrus ou des aliments avariés (viande, lait, œuf contaminés) entraînant des intoxications alimentaires par des toxines bactériennes. Cependant parfois c'est l'alimentation industrielle qui entraîne des troubles digestifs. GRANGER M. ; 2001 ; FORD R.B. ; 1991 ; PEREZ REY F. ; 1992.

Sur le plan microbiologique les bactéries que nous avons le plus fréquemment retrouvées sont les *Escherichia coli* enteropathogene qui représentent les principales et les plus sérieuses souches diarrhéogènes chez le chien.

Nous avons retrouvé aussi des salmonelles qui sont un pathogène important responsable de zoonoses. Cependant elles sont retrouvées aussi dans le tube digestif des carnivores où elles se manifestent après une baisse de l'immunité secondaire à une autre étiologie (virale, parasitaire, ou métabolique). Garin N. ; 1999 ; NAGY B. et FEKETE P. ; 1999; BATT R. 2008.

L'approche thérapeutique doit être symptomatique et diététique, ce qui n'est pas toujours le cas en raison des contraintes économiques et de l'importance du traitement hygiénique encore mal connu.

Ce travail mérite d'être poursuivi. Parmi les principaux points que nous pouvons proposer :

- Etendre l'étude à un plus grand échantillon.
- Généraliser la recherche à toutes les familles bactériennes responsables de gastroenterite (particulièrement *Campylobacter* et *Yersinia*).
- Rechercher tous les agents causaux (Bactéries, virus et parasites).

RECOMMENDATIONS

Recommandations :

A la lumière de notre travail, des résultats et des conclusions auxquels nous sommes parvenus, nos recommandations sont les suivantes :

1. Respecter les conditions d'hygiène, par exemple laver régulièrement les gamelles du chien.
2. Donner à son chien une alimentation saine et équilibrée ; hyper digestible ou hypoallergénique.
3. Respecter la date limite de consommation des conserves ou croquettes.
4. Lors de diarrhée aigue bénigne préconiser un traitement hygiénique, à savoir **la diète** utilisant des aliments non irritants et hypoallergéniques. Il serait intéressant d'évaluer le rôle prophylactique et thérapeutique d'une alimentation de bonne qualité dès l'apparition des premiers signes digestifs pour éventuellement se passer des antibiotiques, qui même si ils donnent de bons résultats en pratique courante, ils peuvent entraîner une antibiorésistance à la longue.
5. Vacciner son chien (CARRE, HEPATITE DE REUBARTH, LEPTOSPIROSE, PARVOVIROSE) et le vermifuger régulièrement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- 1- ANONYME ; 2006 : - Petit Larousse de la médecine.
- 2- ANONYME ; 1984 : - Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques.3^e édition. Edition VIGOT
- 3- ANONYME : santé (appareil digestif)
- 4- ANONYME ; 2005 : - Standardisation de l'antibiogramme en en médecine vétérinaire à l'échelle nationale, 3^e édition, selon les recommandations de l'OMS.
- 5- ANONYME ; 2008 : - Standardisation de l'antibiogramme en en médecine vétérinaire à l'échelle nationale, 4^e édition, selon les recommandations de l'OMS.
- 6- AVRIL J.L., Dabernat H., Denis F., Monteil H ; 2000 : - Bactériologie clinique, 3eme édition, ellipses.
- 7- Barthélemy A. ; 2006 :- le syndrome de prolifération bactérienne dans l'intestin grêle proximal chez le chien « actualité diagnostic et thérapeutique ».thèse Doctoral vétérinaire à l'université Claude Bernard – Lyon I.
- 8- BATT R. 2008, diagnostic de laboratoire des entéropathies chez le chien et le chat. Veterinary Focus // Vol 19 No 1 // 2009, royal canin.
- 9- BERCHE P., GAILLARD J.L et SIMONET M..1991 :- Bactériologie des infections humaines, Edition Flammarion médecine et science.
- 10- BELAID B. :- sémiologie et propédeutique clinique, office des publications universitaires. Alger.
- 11- BEUTIN L.; 1999: - Escherichia coli as a pathogen in dogs and cat.
- 12- BEUGNET F. ; 1999 : - les parasitoses digestives des carnivores domestiques ; point vétérinaire n°1453, octobre 1999.
- 13- BURROWS C.F.; 2003: - gastrointestinal disorders, small intestine. In: SCHAEER M. (e.d.s).clinical medicine of the dogs and cat, Manson Publishing Ltd, London.
- 14- CARBONELLE B, Denis F, MARMONIER A., Pinon G et vague R.1987 ; Bactériologie médicale, (technique usuelles). Edition Simep S.A. Paris.
- 15- CHATELAIN E. ; 1996 : - Appareil digestif des mammifères domestiques, support de cours d'anatomie, laboratoire d'anatomie de l'E NVL
- 16- CUVELIER J. ; 2003 : - Mémento du vétérinaire « le chien », édition marabout.
- 17- DAKICH H., BOUZID K. ; 2005 :- Diagnostic des diarrhées infectieuses aiguës bactériennes, parasitaires et fongiques au secteur sanitaire de Kolea. Mémoire de D.E.S. université Saad Dahleb, Blida.
- 18- DEVLEESCHOUWER M. ; 2005 : - microbiologie et immunologie 3 : bactériologie médicale. Syllabus de l'université de BRUXELLE. <http://www.fmed.ulaval.ca/med-18654/prive/Cours%2018/Pdf/GE.pdf>

Références bibliographiques

- 19- EYQUEM A., ALOUF J. et MONTAGNER L ; 1998 ; traité de microbiologie clinique. Édition Piccin, paris
- 20- FIGARELLA J. et LEYRAL G ; 1998 :- Microbiologie Technique2, dictionnaire des techniques, 2eme édition.
- 21- FIGARELLA J. et LEYRAL G ; 2001 :- Microbiologie Technique1, dictionnaire des techniques, 3eme édition.
- 22- FONTAINE M. ; 1993- Vade-Mecum-Volume1, office des publications universitaires. Alger
- 23- FORD R.B. ; 1991 :- conduite diagnostic en médecine canine. Edition Masson.
- 24- GARIN N. ; 1999 :- importance des proliférations bactériennes anormales dans le syndrome maldigestion malabsorption dans l'espèce canine « étude de 652 cas clinique ». Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de NANTES.
- 25- GRANGER M. ; 2001 :- prolifération bactérienne dans l'espèce féline lors d'affections digestives chroniques « étude de 486 cas cliniques et 119 suivis thérapeutiques ».
- 26- GUIRAUD J.P. ; 1998 :- Microbiologie alimentaire. Edition Dunod.
- 27- HOENING M. 1980, intestinal malabsorption attributed to bacterial overgrowth in a dog, J Am vet med asso.
- 28- HOFFMAN M., ACKERMAN L.; MCCULLOUGH S, SWIFT B, THORNTON K, GEWIRTZ E.W., WILFORD C.; 2000 :- La santé du chien « Question et réponses ». Édition Konemann.
- 29- Joly B et Reynaud A 2003 :- entérobactéries (systématique et méthode diagnostique). Edition LAVOISIER.
- 30- LECLERC H, Gaillard J.L. , Simonet M. ; 1995 :- Microbiologie générale , la Bactérie et le monde bactérien. Editin Doin.
- 31- Le MINOR L. et VIRON M ; 1990:Bactériologie médicale, 2eme édition, Flammarion médecine science.
- 32- LEVENT C. ; 2002 :- contributions à l'étude des maladies inflammatoires intestinales chroniques. Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Lyon.
- 33- MAINIL J. ; 2002 :- les souches pathogènes de E.coli chez le chien. Article de synthèse. Liège
- 34- MARKS S. et HOUSTON R. 2009, LES PARASITES INTESTINAUX DU CHIE NET DU CHAT BARTHELEMY. Veterinary Focus // Vol 19 No 1. Royal canin
- 35- NAGY B. et FEKETE P.; 1999: - enterotoxigenic Escherichia coli in farm animal.
- 36-NEVIERE R.: - physiologie digestive. Département de physiologie, faculté de médecine .LILLE.
<http://medecine.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/discipl/physiologie/physio-digestive.pdf>
- 37- NIEMAND H.G. et SUTER P.F ; 1992 :- pratique de la clinique canine. Edition vigot.
- 38- PELLETIER L. ; 2006 - gastroenterites infectieuse.
- 39- PEREZ REY F. ; 1992 :- diagnostic différentiel des affections abdominales aiguës chez le chien. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT.

Références bibliographiques

- 40- Person J.M.1982 ; - Bactériologie du tube digestif des carnivores. Recueil de médecine vétérinaire.
- 41-PILET C., Bourdon J.L, Toma B., Marchal N., Balbastre C et Person J.M. ; 1987 : - Bactériologie médicale te vétérinaire (biologie appliquée) édition Doin.
- 42- Renvier C. ; 1998 : - Examen complémentaires en gastro-entérologie (1).L'action vétérinaire n° 1441du 15 mai 1989.
- 43- Robin A. ; 2007 : - les entéropathies exsudatives chez le chien : actualité diagnostic et analyse rétrospective de séries de cas cliniques. Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire.
- 44- Rutgers H.C., Batt R.M., Elwood C.M., Lampion A. 1995 ;-small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic intestinal disease, journal of American veterinary.
- 45- Sanders P.; 2006, Dabernat H. Drugeon H. Jouy E., Kobisch M., Laurenti M., Laval A., Leclercq R., Meunier D., Morvant H. ,Payot Lacroix S.,Philippon A. Toutain P.L .: comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. « Agence française de sécurité sanitaire des aliments, laboratoire d'étude et de recherche sur les médicaments vétérinaires ». http://www.sfm.asso.fr/doc/casfm/casfm_vet_2006.pdf.
- 46- Strombeck D.R. 1996;-small and large intestine: normal structure and function, in Strombeck's small animal gastroenterology; 3eme edition.
- 47- TRIKI-YAMANI R. R; 2005 (A) guide clinique des principales parasitoses des animaux domestiques. Office des publications universitaires.
- 48- TRIKI-YAMANI R. R; 2005(B):- parasitoses des animaux domestiques, office des publications universitaires.
- 49- VILLEMEN M. ; 1972 :- les urgences en pratique vétérinaire du chien et du chat. Edition VIGOT.
- 50- Villeneuve A. ; 2009 : - protozooses émergentes chez les animaux de compagnie. Veterinary Focus // Vol 19 No 1. Royal canin

Références des images de bactéries :

➤ **Pour E.coli :**

(A): national institute of allergy and infectious diseases www.niaid.nih.gov

➤ **Pour salmonella:**

(A) : SEM Image of *Salmonella typhi* ([Dennis Kunkel Microscopy, Inc.](http://DennisKunkelMicroscopy.com)):

(B) : 2005 Kenneth Todar University of Wisconsin-Madison Department of Bacteriology

➤ **Pour shigella:**

(A) : *Shigella dysenteriae*: ([Dennis Kunkel Microscopy, Inc.](http://DennisKunkelMicroscopy.com)):

FICHE DE RENSEIGNEMENT

Date :

Nom :

Race : Berger allemand

Sexe : Male

Femelle

Age :

Anamnèse

Motif de la consultation : une diarrhée chronique de 2 mois

Durée de la maladie : Aigue

Chronique

Y a-t'il eu des antécédents :

Oui

Non

Traitement préalable : Oui

Non

Si oui, lesquels :

, résultats :

Nombre de repas / jour :

Type d'alimentation : Alimentation ménagée

Croquettes

mixte

Changement de régime : Oui

Non

Hygiène des gamelles / endroit :

Abreuvement : Circonstanciel

A volonté

D'autres cas signalés : Oui

Non

Présence de vomissements
Oui

Non

Si oui ; Fréquence :

Rapport avec le repas :

Présence de diarrhée :
Oui

Non

Perte de poids : Oui

Non

Répercussions sur l'état général :

Altéré Conservé

Examen général

Etat général : Bon Normal Mauvais

Température corporelle :

Pouls :

Fréquence respiratoire :

Etat d'hydratation :

Muqueuses :

Examen spécial

Palpation abdominale :

Présence d'une douleur :
Oui Non

Présence d'une masse :
Oui Non

Présence de bruits intestinaux :
Oui Non

Aspect des fèces :

Consistance :

Couleur :

Odeur :

Signes particuliers :

Sang Mucus Autres :

Diagnostic :

Pronostic :

Traitement :

ANNEXE FIGURES

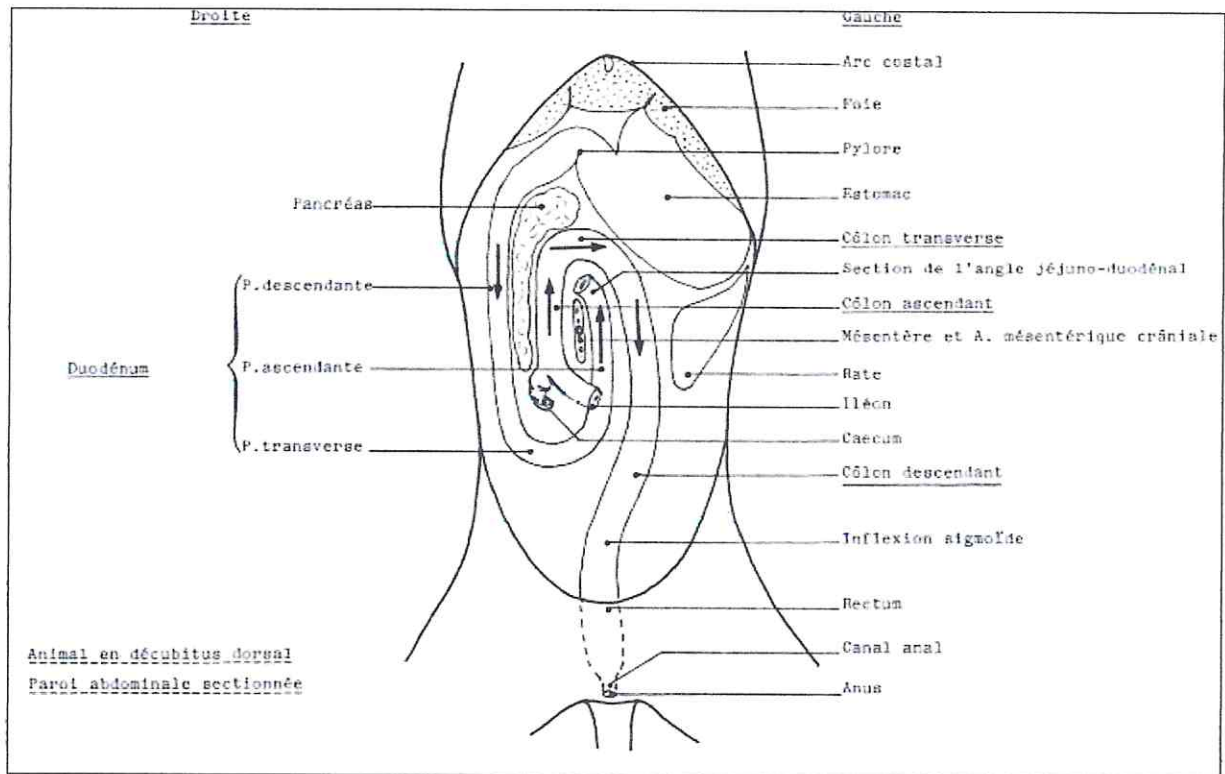


Figure1 : Cavité abdominale du chien, animal en décubitus dorsal, paroi abdominale sectionnée. (D'après Châtelain ; 1996, Robin A. ; 2007)

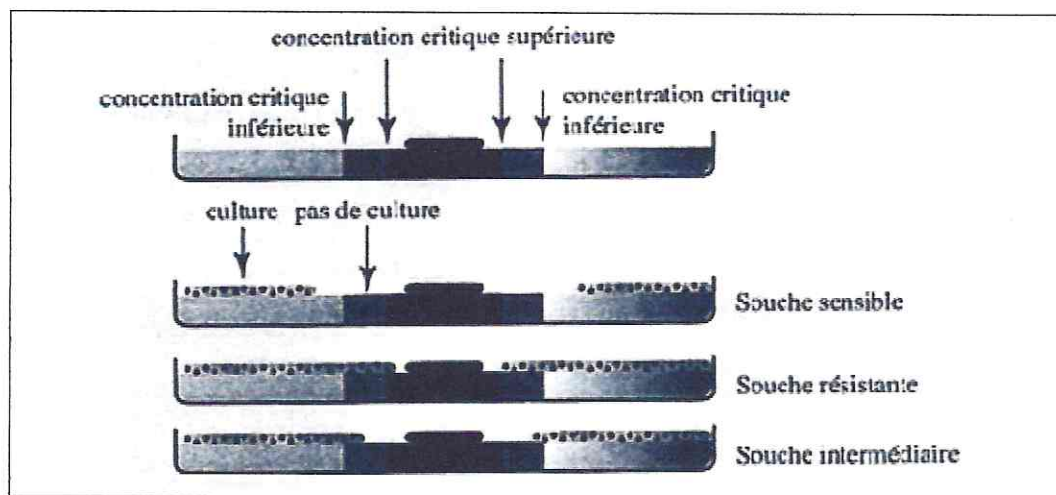


Figure2 : Schéma de lecture et d'interprétation de l'antibiogramme par la méthode de disque (d'après Figarella J. et Guy L. ; 2001)

ANNEXE TABLEAUX

Tableau 1 : Sémiologie des vomissements. (D'après PEREZ REY F. ; 1992)

anamnèse		
Age de l'animal. date du sevrage. date d'apparition des symptômes. Vaccins récents en cour. Régime alimentaire. Appétit. Etc.		
Situation du vomissement par rapport au repas		
Vomissements liés au repas		Vomissements non liés au repas
Après ingestion	tardifs	<ul style="list-style-type: none"> • <u>affections métaboliques :</u> insuffisance rénale, surrénalienne et diabète. • <u>affection gastro-intestinale :</u> -Gastrite (chronique, aiguë en phase d'état). -occlusion, obstruction. -colites. • <u>Affection centrale :</u> -Hypertension intracrânienne -Mal des transports -Epilepsie. -Choc. • <u>médicaments :</u> - Digitaliques. • <u>affections respiratoires :</u> - toux • <u>affection du péritoine :</u> - pancréatite aiguë. • <u>maladies infectieuses :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • origine pharyngée, oesophagienne. • gastrite aiguë en phase de début. 	<ul style="list-style-type: none"> • pathologie du pylore • tumeur, ulcères de l'estomac • indigestion par surcharge • gastrite chronique • hernie diaphragmatique 	
Fréquence des vomissements		
Peu fréquents ou isolés	fréquents	incoercibles
<ul style="list-style-type: none"> • hyperphagie. Colopathie • Mal des transports • Médicaments 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastrite, diabète, tumeur de l'estomac, insuffisance hépatique... etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • occlusion, obstruction. • gastrite aiguë • début de péritonite

Nature des vomissements				
sang		Fécaloïdes	Bilieux	Alimentaire ou pas
Causes locales	Causes générales	. Occlusion . Obstruction	Vomissements fréquents	Cf. situation par rapport au repas
.Ulcère .tumeurs . Corps étrangers .gastrite	.Insuffisance rénale .Leptospirose .Intoxication par les anticoagulants			

Tableau 2 : Distinction clinique de la diarrhée de l'intestin grêle et du gros intestin.

(D'après FORD R.B. ; 1991)

Signes cliniques	Intestin grêle	Gros intestin
Volume des selles	Augmentation marquée des excréments journalières (selles abondantes, volumineuses ou aqueuses a chaque défécation).	Excrétion journalière normale ou légèrement augmentée.
Fréquence	Normale ou légèrement augmentée.	Selles très fréquentes.
Besoins impérieux ou ténesme	Rare.	Habituelles.
Présence de mucus	Rare.	Habituelle.
Présence de sang	Sang noir (digéré).	Sang frais rouge.
Stéatorrhée (malassimilation)	Parfois présente.	Absente.
Perte de poids, fonte musculaire	Parfois présente.	Rare.
flatulences	Parfois présente.	Absentes.
vomissements	Occasionnels	Occasionnels

Tableau 5 : Classification des bactéries pathogènes selon leur mode d'action.
(D'après Garin N. ; 1999)

Bactéries invasives		Bactéries sécrétrices d'enterotoxine
muqueuses	Sous muqueuse	<ul style="list-style-type: none"> • Clostridium perfringens • Salmonella spp • E. coli • Staphylococcus aureus • Yersinia enterocolitica • Klebsiella
<ul style="list-style-type: none"> • E coli • Salmonella • Shigella • Compylobacter 	<ul style="list-style-type: none"> • E.coli • salmonella 	

Tableau 6: Principaux caractères biochimiques des entérobactéries.

(D'après Avril J.L et al 2002)

	E.coli	salmonella	shigella	yersinia
Glucose	+	+	+	+
lactose	+	-	-	-
ONPG	+	-	+/-	+
Indole	+	-	+/-	+/-
VP	-	-	-	+*
citrate	-	+ /-	-	-
urée	-	-	-	+
TDA	-	-	-	-
H2S	-	+	-	-
mannitol	+	+	+	+

*a 20°c seulement

Annexe tableaux

Tableau 7: Principaux Caractère biochimiques de compylobacter jejuni.

(D'après Avril J.L et al 2002)

	Compylobacter coli	Compylobacter jejuni
mobilité	+	+
indole	+	+
catalase	+	+
H2S	+	-
uréase	-	-
fermentation	-	-

Tableau 9 : Traitement antiparasitaire et vermifugation du chien.

(D'après D' après FORD R.B. ; 1991 ; TRIKI-YAMANI R. R. ; 2005 (B))

Médicament	Dose	protozoaires		Nématodes			cestodes	
		Giardia	Coccidie	Ascaris	Ankylo stome	Trichure	Dipylidium	Echino coccus
Metronidazole	50mg /Kg 2/j pdt 5j per os	++						
Pipéazine				++				
Pamaoate de pyrentel (levamisol)				+	++			
Lévamisol	5mg/kg			+	++	+		
Mébendazol				+	++	++	+	
Diclorvos (Algard)				++	++	++		
Nitroscanate				+	++	+	++	+
Praziquantel							+++	++ +
Fenbendazol				++	++	++	+	
Sulfamides (sul-fadimétoxine)	50mg/Kg pdt 10 jours		++					
Triméthoprim e-sulfamide	30- 60mg/kg pdt 6 jours		+					
Spiramycine	25mg/kg/j en 2 ou 3 prises		++					

Annexe tableaux

Tableau 10 : Matériel non biologique et appareillages cliniques (équipements, fournitures).

Equipement	fourniture
-Table de consultation	-Stéthoscope -Thermomètre -Muselière -Gants chirurgicaux -Boîtes a coprologie -Blouse de laboratoire - Ecouvillons en coton stériles

Tableau 11 : Matériel non biologique et appareillages para cliniques (équipements, fournitures et verrerie) :

Equipement	Fourniture	Verrerie
-Autoclave. -Four Pasteur -Bec benzene. -Etuve -Hotte -Microscope photonique -Réfrigérateur. -Etuve -Spectrophotomètre (voir photo9 annexe3)	-Applicateur de disques. -Disques d'antibiotiques. (photo10 annexe3) -Papier absorbant. -Portoirs pour lame -Portoirs pour tubes -Eau distillée et eau physiologique	-Boite de Pétri. -Lames et lamelles. -Pipettes Pasteur stériles. -Tubes à essai stériles. -tubes secs.

Tableau 12 : Milieux de culture, colorants et réactifs.

milieux de culture	solutions de coloration	Antibiotiques	Sérum test agglutinant
-Gélose Héктоen -Gélose Muller Hinton -Milieu d'enrichissement SFB I -additif	-Bleu de méthylène. -Violet de gentiane. -Lugol. -Fuchsine. -Alcool a 90°	Se présente sous forme de disque de 6 mm de diamètre présents en cartouche de 50 disques.	-Sérum IV

Annexe tableaux

_ Galerie API 20

Tableau 13: Tableau de lecture pour la galerie Api 20 E.

TESTS	SUBSTRATS	REACTIONS/ENZYMES	RESULTATS	
			NEGATIF	POSITIF
ONPG	ortho-nitro-phenyl-galactoside	beta-galactosidase	incoloré	jaune (1)
ADH	arginine	arginine dihydrolase	jaune	rouge/ orangé (2)
LDC	lysine	lysine décarboxylase	jaune	orangé
ODC	ornithine	ornithine décarboxylase	jaune	rouge/ orangé (2)
[CIT]	citrate de sodium	utilisation du citrate	vert pâle/ jaune	bleu-vert/ bleu (3)
H ₂ S	thiosulfate de sodium	production d'H ₂ S	incoloré/ grisâtre	dépôt noir/ fin liseré
URE	urée	uréase	jaune	rouge/ orangé
TDA	tryptophane	tryptophane desaminase	TDA / immédiat	
			jaune	marron foncé
IND	tryptophane	production d'indole	JAMES/ immédiat ou IND/ 2 mn	
			JAMES incoloré Vert pâle-jaune IND jaune	JAMES rose IND Anneau Rouge
[VP]	pyruvate de sodium	production d'acétone	VP 1 + VP 2 / 10 mn	
			incoloré	rosé-rouge
[GEL]	gélatine de Kohn	gelatinase	non diffusion	diffusion du pigment noir
GLU	glucose	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
MAN	mannitol	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
INO	inositol	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
SOR	sorbitol	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
RHA	rhamnose	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
SAC	saccharose	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
MEL	melibiose	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
AMY	amygdaline	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
ARA	arabinose	fermentation/ oxydation (4)	bleu/ bleu-vert	Jaune
OX	sur papier filtre	cytochrome-oxydase	OX / 1-2 mn	
			incoloré	violet
NO ₃ -NO ₂	tube GLU	production de NO ₂	NIT 1 + NIT 2 / 2-3 mn	
			jaune	rouge
		réduction au stade N ₂	Zn	
			rouge	jaune
MOB	(API M) (microscope)	mobilité	immobile	mobile
MAC	milieu de MacConkey	culture sur	absence	présence
OF	glucose (API OF)	fermentation : sous huile oxydation : à l'air	vert vert	jaune jaune

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

(2) Une couleur orange apparaissant APRÈS 24 H d'incubation doit être considérée négative

(3) lecture dans la cupule (zone aérobie)

(4) la fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

**Tableau 14 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour
Entérobactéries .**

Antibiotiques testés	Sigle et charge du disque	Diamètres critiques (mm)	
		résistant	sensible
Ampicilline	AM (10µg)	≤14	≥21
Amoxiciline+Ac. clavulanique	AMC (20 /10µg)	≤14	≥21
Céfalexine	CN (30µg)	≤14	≥18
Gentamicine	GM (10µg)	≤16	≥18
Cefotaxime	Ce (30)	≤14	≥23
Tétracycline	TE (30UI)	<17	≥19
Ceftiofur	(30µg)	<18	≥21
Colistine	CS (50µg)	<15	≥15
Furanes	FT (300µg)	≤14	≥17
Trimetoprim/sulfamethoxazole (Bactrime)	CO (1.25/23.75µg)	<10	≥16

(Standardisation de l'antibiogramme en en médecine vétérinaire à l'échelle nationale, 2005 ; Sanders P. et al ; 2006)

ANNEXE PHOTOS



Photo5 : Identification de *proteus mirabilis* sur galerie Api20.



Photo6 : Identification de *salmonelle spp* sur galerie API20.

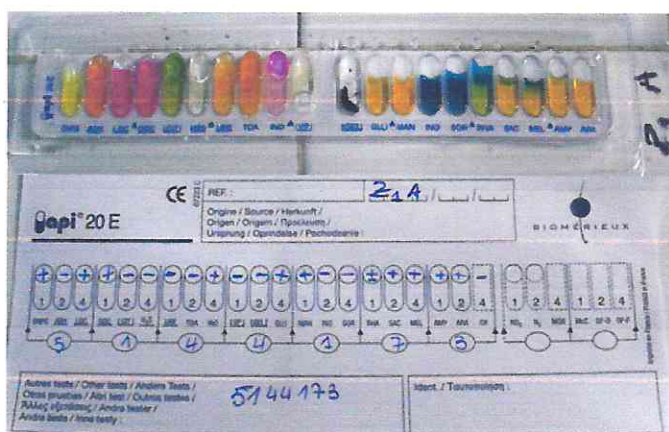


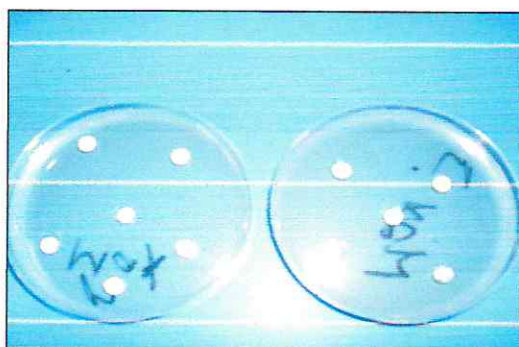
Figure7 : Identification de *Escherichia coli* sur galerie API 20 E



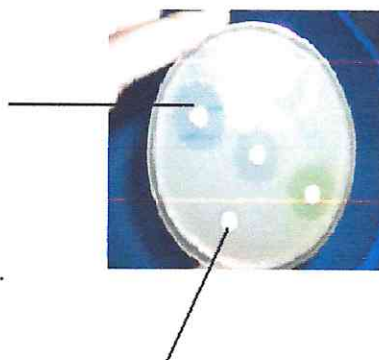
Photo9 : Spectrophotomètre.



Photo10 : Disques d'antibiotiques.



**Photo11 : Pose de disques d'antibiotiques
après ensemencement des boites de pétries.**



Disque de Colistine
**Photo 12 : Antibiogramme montrant
La résistance d'Escherichia coli à la colistine
Et sa sensibilité au Bactrim.**