

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**Etude microbiologique des entérobactéries isolées à partir
des autopsies du service de pathologie aviaire.**

Présenté par :

Bentayeb Sarra

Hammadi Nour ELhouda

Encadre par :

Pr Hammoudi A/hamid

Année universitaire : 2017 – 2018

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr hammodi abdelhamid , on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Mon remerciement s'adresse à mes parentes pour son aide pratique et son soutien moral et ses encouragements.

Je remercie aussi toutes les familles hammadi et bentayeb pour son aide et son encouragement.

Mon remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Mon profond remerciement vont également à toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenue de près ou de loin principalement.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mon PAPA et maman .Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont il ne cesse de me combler. Que dieu le procure bonne santé et longue vie.

A celui qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon encadreur Mr hammodi Abdelhamid, et bien sûr

A mon frères Younes, et ma sœur nadjet.

Et mon amis proche abdelhak (tony)

A toute ma famille, et mes amis (mimi,

Khadîdja, Sara, houda, Souada, Wahiba)

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents .Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont il ne cesse de me combler. Que dieu le procure bonne santé et longue vie.

A celui qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon encadreur Mr hammodi Abdelhamid, et bien sûr A mes frères faissale ,Mohamed ,Khalil ,abdelhak et spécialement ma sœur Leila et son mari Mohamed .

A toute ma famille hammadi, et mes amis (Khwla, SARA, imen, assia, jem3a, ahlem).

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

SOMMAIRE

Sommaire-----	1
Liste de figure-----	4
Liste de tableau-----	5
Remerciement-----	6
Dédicace-----	
7Historique-----	
9	

Partie bibliographique

Chapitre I : ***La particularité anatomo physiologique des volailles***

1- Introduction-----	14
2- La structure de l'appareil respiratoire des oiseaux-----	14
3- La défense de l'appareil respiratoire des oiseaux-----	16
4- Le système respiratoire-----	16
5- La respiration dans le monde volaille-----	17
5.1- Fonctionnement de l'appareil respiratoire des oiseaux -----	19
5.2- Le cycle respiratoire de l'oiseau-----	20
5.3- L'adaptation spécifique à l'altitude-----	21
5.4- Respiration et thermolyse-----	22

Chapitre II : ***Etude clinique et anatomo-pathologique des E. Coli***

1- Etude clinique et lésionnelle de la colibacillose-----	27
1.1- Infection du tractus respiratoire-----	27
1.2- Péricardite-----	28
1.3- Hépatite-----	28
1.4- Salpingite-----	29
1.5- Omphalite-----	30
1.6- Péritonite-----	30
1.7- Entérite-----	30
1.8- Synovite (arthrite) -----	31
1.9- Panophtalmie-----	32

1.10- Coli granulomatose (maladie de hjarre's)-----	32
1.11- Cellulite-----	33
1.12- Syndrome infectieux de la grosse tête-----	33
1.13- Septicémie aigue des poulets-----	35

Chapitre III : Etude clinique et pathologique des E.Coli respiratoires

1- Isolement et identification l'agent responsable-----	39
2- Maîtrise de colibacillose aviaire-----	40
2.1- Chimio prophylaxie et traitement-----	40
2.2- Mesure préventive-----	43
2.2.1- Prophylaxie médicale-----	43
2.2.2- prophylaxie sanitaire-----	47

La partie expérimentale

V. Matériels et Méthodes -----	52
Première partie-----	52
V.1. Echantillonnage et prélèvement-----	52
IV-1.1. Milieux de culture-----	52
V-1.2. Produits de laboratoire -----	52
V-2 Méthodes -----	53
V.2.1. Autopsie -----	53
V-2.1.1. Technique-----	53
V.3. Bactérioscopie (coloration de Gram) -----	54
V-3.1. Catalase-----	54
V.3.2. Oxydase-----	55
V-4- Identification biochimique par API-----	55
V-6. Antibiogramme-----	56
V-6.1. Technique-----	56
V.6.1.1 – Inoculum-----	56
V.6.1.2.- Ensemencement-----	57
V.6.1.3.- Application des disques d'antibiotiques-----	57
V.6.1.4. – Incubation-----	57
V.6.1.5.- Lecture-----	57

<i>Discussion</i> -----	58
- <i>Conclusion</i> -----	62
- <i>Les références bibliographiques</i> -----	63

Liste des figures

CHAPITRE I :

Schéma n° 01 :Aspect des poumons (J.Brugere). Photo n° 02 :vue ventrale du tractus respiratoire D'un poussin après l'autopsie. Schéma n° 03 :Aspect latéral droit du tractus respiratoire (D. BIODIDAC). Schéma n° 04: Le cycle respiratoire des oiseaux. Photos n° 05 :Les sacs aériens, le cœur et les poumons.

CHAPITRE II:

Photo n° 06:Observation du tractus respiratoire -Photo n° 07 : Hypertrophie du foie Photo n° 08:Inflammation sévère des intestins. Photo n° 09: Lésions des pattes Photo n° 10 :Maladie de Hjarre's Photo n° 11 : La grosse tête.

PARTIE EXPERIMENTAL :

Figure N° =12: kit d'oxydase

Figure N°=13: Disque d'oxydase

Figure N° =14:Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme.

Figure N° =15et Figure N° =16:antibiogramme après 18h d'incubation à 37°C

Figure N° =17:exemple d'un profil biochimique d'E. Coli sur galerie api 20 E

Figure N° =18:colonies d E. coli sur gélose Mac Conky après 24h d'incubation à 37°C

LISTE DES TABLEAU

PARTIE EXPERIMENTALE :

Tableau : des boites d'antibiotique et leurs résistances, intermédiaire, sensible

HISTOGRAMME DES POURCENTAGES ::

La résistance, la sensibilité et l'intermédiaire de chaque boite

Les pourcentages des antibiotiques.

Partie
bibliographie

Chapitre N°I

HISTORIQUE

ESCHERICH a isolé en 1885, dans les fèces du nourrisson un germe qui a été appelé E.Coli. Plusieurs travaux tendent à confirmer le rôle pathogène de cet agent dans les entérites des nouveau-nés, ainsi que dans des troubles divers atteignant de nombreuses espèces animales notamment les volailles. Ces dernières ont été l'objet de plusieurs recherches. (1)

LIGNIERES, en 1894 décrit dans une étude expérimentale chez les volailles une affection de type septicémique, en provoquant la maladie par injection à des poules en intraveineuse des cultures d'E.Coli(2)

MARTEL, en 1897 démontre que l'inoculation du germe dans les muscles pectoraux des poulets provoque des lésions de péricardite et des conjonctivites. Le germe a été isolé plus des entérites, des arthrites, des omphalites, des granulomatoses et des panophtalmies. (3)

La colibacillose est une maladie fréquente, économiquement importante en élevage industriel de volailles. La sensibilité des volailles est maximale d'une part à l'âge de deux semaines où la maladie n'a souvent qu'une faible incidence et d'autre part vers l'âge de six à neuf semaines où les conséquences sont beaucoup plus importantes (4)

Les microbiologistes ont toujours essayé de reproduire la maladie en inoculant le germe qu'ils avaient isolé. Ils y sont parvenus avec plus ou moins de succès, ce qui fait apparaître l'importance de certaines conditions favorisantes : faiblesse des sujets, milieu défavorable, virulence particulière des souches, maladies intercurrentes, notamment les maladies respiratoires (4)

B-1-1-Particularité anatomo physiologique de l'appareil respiratoire des oiseaux

En ce qui concerne les maladies respiratoires de nombreux facteurs peuvent intervenir agissant le plus souvent en synergie avec l'agent infectieux considéré souvent comme le principal responsable. Les facteurs biologiques intervenant dans la pathologie respiratoire des volailles peuvent être intrinsèques (anatomie et physiologie du tractus respiratoire des oiseaux, âge, facteurs génétiques et statut immunitaire) ou extrinsèques (conditions d'élevage, agents contaminants).

a- Facteurs intrinsèques

L'anatomie du système respiratoire des Oiseaux présente de nombreuses particularités par rapport aux Mammifères. L'architecture de la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides (non extensible). Le mouvement respiratoire le plus perceptible est un abaissement du sternum qui mobilise le thorax et l'abdomen

Toutes ces modifications essentielles sont liées aux exigences du vol : consommation importante en oxygène, thermorégulation allègement du corps l'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- ** les voies respiratoires extra pulmonaires (narines ou choane, fosse nasale, sinus infra orbitaire, syrinx et trachée)

- ** Les poumons et l'arbre bronchique

- ** les sacs aériens (neuf paires), caractéristique anatomique des oiseaux

Poumon aviaire est, caractérisé par l'absence d'alvéoles fermées et par leur remplacement par des capillaires inter communicants très étroits permet d'assurer aux oiseaux une surface respiratoire très étendue malgré le petit volume total des poumons. La faible vascularisation des sacs aériens peut expliquer la fréquence des aérosacculites observées chez les oiseaux lors d'une affection respiratoire.

- La physiologie de la respiration, particulière aux oiseaux, joue également un rôle.

Le volume pulmonaire est constant contrairement à celui, élastique, des mammifères. Les variations de volume ne concernent que les sacs aériens qui assurent en fait la circulation. Ainsi, le sens du trajet suivi par l'air inspiré dans les voies respiratoires explique la localisation plus fréquente des aérosacculites dans les sacs aériens abdominaux.

- Le statut immunitaire des animaux doit être également considéré, qu'il s'agisse de l'immunité passive d'origine maternelle ou de l'immunité active, en particulier celle obtenue par la vaccination contre les principales maladies respiratoires ou contre les maladies immunodépressives.

*- L'âge des Oiseaux est surtout important à considérer, en raison de la plus grande sensibilité des jeunes au stress thermique, pendant la période périnatale.

*- Enfin certains facteurs génétiques peuvent intervenir sur la réponse immunitaire, ou sur la sensibilité aux agents stressants.

b- Facteurs extrinsèques

Les conditions d'élevage peuvent être à l'origine d'un stress immunodépresseur surpopulation, mélange des oiseaux lors de la mise en place d'une bande, transport, arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson, vaccinations, contraintes diverses...

Ainsi, par exemple, l'augmentation de la densité animale peut s'accompagner d'une réactivation du virus influenza chez le dindon.

De même, l'arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson peut augmenter la sensibilité des oiseaux au virus de la maladie de Newcastle.

Dans un élevage industriel soumis à un environnement artificiel, la socialisation des animaux joue un rôle important sur leur résistance à l'infection comme, par exemple la colibacillose. Ceci est surtout connu dans les élevages d'animaux de laboratoire, dont la normalisation est nécessaire à l'expérimentateur. Chez des oiseaux soumis à un

stress social, on a pu remarquer une meilleure résistance aux infections bactériennes (colibacille, staphylocoque) mais, par contre, une plus grande sensibilité au virus de la maladie de Newcastle et aux mycoplasmes.

Les agents contaminants peuvent être responsables d'une immunodépression favorisant l'apparition d'une maladie respiratoire ou intervenir directement sur le tractus respiratoire soit en tant que facteur étiologique primaire, soit en tant que facteur secondaire agissant en synergie avec l'agent spécifique pour aggraver la maladie.

- Les infections immunodépressives sont bien connues en pathologie aviaire. Le plus souvent, il s'agit d'une maladie virale (maladie de Gumboro, leucose lymphoïde, maladie de Marek et réticulo-endothéliose). D'autres germes comme *Alcaligenes faecalis*, ou *Mycoplasma gallisepticum* semblent également présenter une action immunodépressive.

1- INTRODUCTION :

Les principales particularités de la fonction respiratoire concernent la structure et le fonctionnement de l'échangeur pulmonaire.

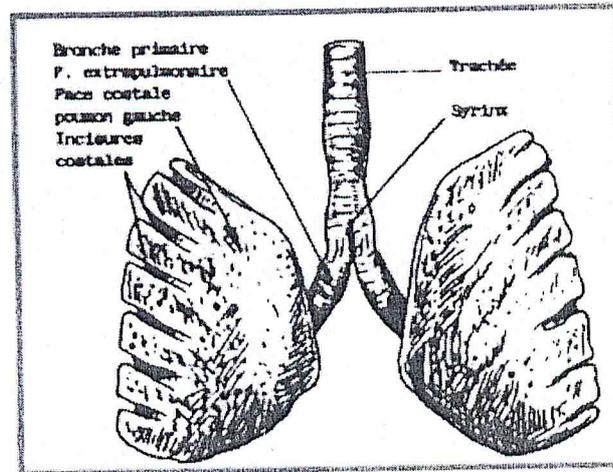
2- LA STRUCTURE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX :

L'organisme anatomo-histologique du tractus respiratoire des oiseaux est complètement différent de celle des mammifères. Une description sommaire des principales caractéristiques permet de mieux comprendre l'extrême sensibilité des poulets aux infections respiratoires ainsi que le développement possible de celles-ci.

On distingue :

Des poumons rigides (non extensibles) et de petite taille qui présentent des structures histologiques originales associées à un fonctionnement singulier. L'air inhalé traverse le parenchyme pulmonaire à l'inspiration comme à l'expiration. La surface de charge gazeuse extrêmement fine (0,03µm) et développée est constituée par des capillaires aériens en contact très étroit avec la circulation sanguine. Tous ces

éléments concourent à l'obtention d'un rendement respiratoire très élevé.



SCHEMA N° 01 : Aspect des poumons (J.Brugere)

Neuf paires de sacs aériens qui remplissent tous les espaces de la cavité coelomique non occupés par les viscères (absence de diaphragme) et dont certaines extensions peuvent se prolonger à l'intérieur de différents os creux (humérus, sternum, vertèbres, ilium, etc.). Limités par une paroi très fine, ils ne jouent aucun rôle dans les échanges gazeux mais permettent la circulation de l'air au cours du cycle respiratoire par un système de régulation de leur pression interne. Le circuit de l'air inhalé permet de distinguer les sacs aériens crâniens des sacs aériens caudaux.

Contrairement aux premiers, les sacs aériens thoraciques caudaux et abdominaux reçoivent directement un air peu filtré car court-circuitant la zone pulmonaire de clairance. Ceci explique la prévalence et la sévérité plus importante des infections à leur niveau (FEDE, 1998). (5)

La disposition des sacs aériens crée une continuité anatomique entre les poumons et l'ensemble des organes thoraciques et abdominaux ainsi qu'avec une partie du squelette. Une infection pulmonaire évolutive du tractus respiratoire est donc susceptible de s'étendre à un grand nombre d'organes générant une grande variété de tableaux cliniques (ovaro-salpingite, ostéomyélite, synovite, lésions musculaires septicémique).

3-LA DEFENCE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX :

Les défenses de l'appareil respiratoire des poulets sont limitées. Les cellules ciliées présentes dans l'épithélium de la trachée, des bronches primaires et de la racine des bronches secondaire permettent de mobiliser le mucus sécrété par les cellules mucipares vers la cavité buccale. Tout dysfonctionnement de l'escalator mucociliaire facilite le développement des infections respiratoires (4)

Les macrophages résidents sont très rares dans la lumière des différents compartiments du parenchyme pulmonaire. Ils se localisent en plus grand nombre dans les septa conjonctif inter-atriaux et plus généralement à l'entrée de la zone d'échanges gazeux (capillaires aériens). L'efficacité de la réponse non spécifique aux agressions virulentes dépend entièrement de l'afflux des macrophages dans les interstitia par chimiotactisme. Il semble que les cellules épithéliales (atriales surtout) soient capables d'internaliser des éléments particulaires prisonniers de la couche trilaminaire qui recouvre leur pôle apical et de les transmettre aux macrophages interstitiaux qui les phagocyteront. Ces phagocytes professionnels sont souvent associés à des mastocytes (4)

4- LE SYSTEME RESPIRATOIRE :

Le système respiratoire des oiseaux se caractérise par la taille relativement petite des deux poumons et par le fait que ceux-ci sont reliés à des sacs aériens, genre de petites poches situées dans le corps de l'oiseau. Les poumons et les sacs aériens sont remplis d'air et vidés grâce à l'action des muscles du poitrail. La cage thoracique est « consolidée » par un sternum hypertrophié (bréchet) et les apophyses uncinées des côtes. Elle est si peu mobile au cours du cycle respiratoire, que dans certaines espèces aucun mouvement n'est perceptible. (Cygne genre d'oie).

Le diaphragme est absent. Il est remplacé par une mince membrane broncho pleurale rattachée aux côtes par des faisceaux musculaires (muscle costopulmonaire de fèdde) qui se contractent en réalité, lors de l'expiration. Les poumons qui n'occupent que la partie supérieure du thorax restent « déployés » en permanence, car leur volume

ne varie pas au cours des mouvements respiratoires (4)

Du point de vue de la structure, le poumon est organisé autour des voies successives de divisions bronchique. La trachée se prolonge à l'intérieur de chaque poumon par un conduit ascial. La méso bronche. Celle-ci délègue une première série de ramification, les quatre ventrobranches, puis plus tard un groupe de sept à dix dorsobronches(6)

Les ramifications reliant dorso-et ventrobronches sont les para bronches du paléopulmo organisés en conduits parallèles entre eux et aussi parallèles à la méso bronche. Vers l'arrière un réseau de para bronche « en série » avec la méso bronche s'interpose entre cette dernière et les sacs

aériens caudaux (sac abdominal et thoracique caudaux). Ce second réseau de bronches constitué le néopulmo(7)

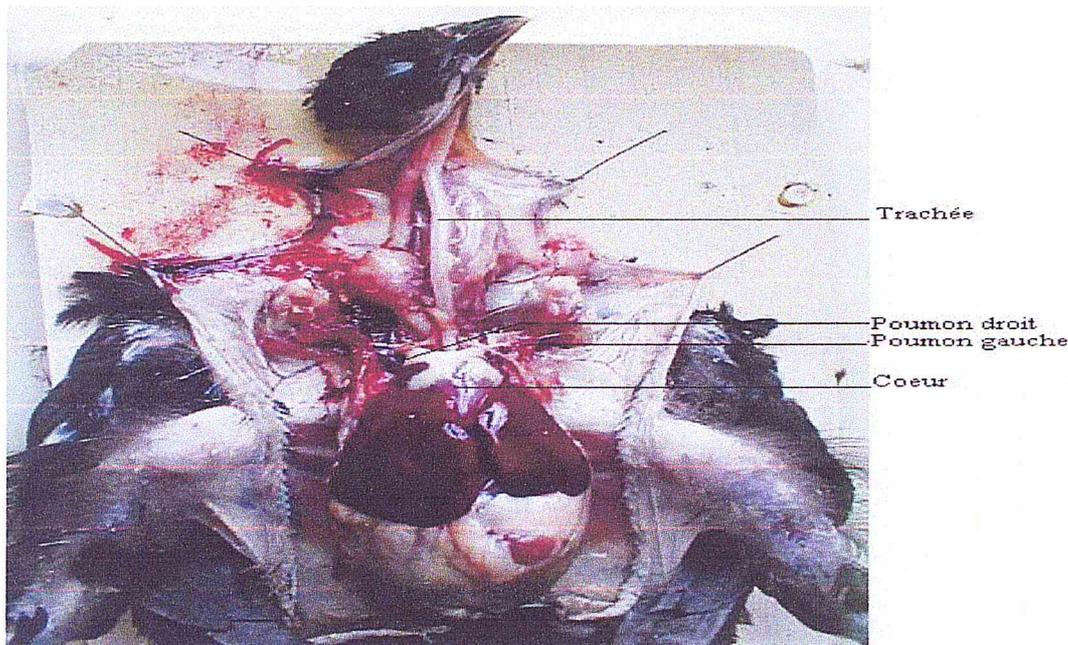


PHOTO N^o 02: vue ventrale du tractus respiratoire D'un poussin après l'autopsie.

5- La respiration dans le monde volaille :

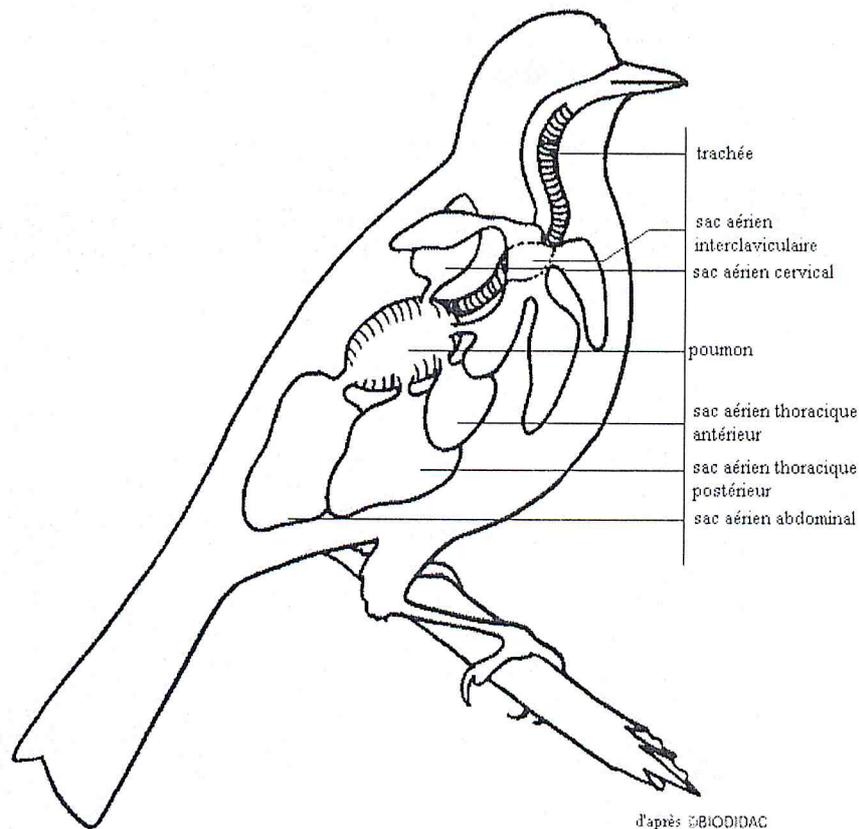
Les facteurs morphologiques jouent un rôle important au cours de cycle de respiration.

Telle que : diamètre, direction, condures, orientation des branches et para bronches avec une participation n'est pas exclue une pression des muscles lisses respiration (4)

De Quels sont les différents types d'organes qui permettent aux oiseaux de respirer ?

- L'air rentre par les narines ou par le bec.
- La trachée amène l'air, à la base du cou elle se sépare en deux bronches, chacune reliée à un poumon et aux sacs pulmonaires auxquels celui-ci est relié. C'est au point de jonction des deux bronches que se situe le syrinx.
- Le poumon est l'organe respiratoire qui permet d'échanger les gaz respiratoires. Les poumons des oiseaux sont rigides, leur taille ne change pas au cours de l'inspiration et de
 - l'expiration. Chaque poumon est pénétré par une bronche qui se divise en de très nombreuses bronches elles mêmes divisées en petites bronches. Les petites bronches arrivent dans un réseau de petites bronches appelées parabronches. Leur longueur varie de 1 à 4cm, leur diamètre de 1 à 2mm. La paroi des parabronches est percée d'innombrables orifices qui conduisent à des chambres d'un diamètre de 0,1mm. Ces chambres sont unis par un réseau de "capillaires aériens" de 3 à 10 μm , entrelacés avec un réseau très dense de capillaires sanguins (4)
 - On appelle sac aérien chacune des poches pouvant se remplir d'air et formant une partie de l'appareil respiratoire des oiseaux. Leur nombre varie suivant les espèces, ils peuvent représenter une partie importante du volume corporel de l'oiseau (jusqu'à 18 % chez le canard colvert, par exemple). Ils n'interviennent pas directement dans l'absorption du dioxygène dans le sang (comme les alvéoles pulmonaires chez l'homme), mais jouent un rôle essentiel dans la circulation de l'air (ils fonctionnent comme des soufflets) et aident à refroidir le corps (4)

La présence de plumes réduit la ventilation de l'épiderme et empêche les oiseaux d'avoir une respiration cutanée



SCHEMA N°= 03 : Aspect latéral droit du tractus respiratoire (D. BIODIDAC)

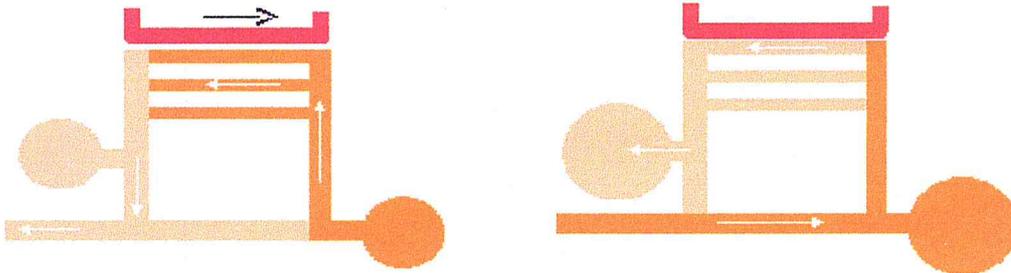
5.1- Le fonctionnement de l'appareil respiratoire des oiseaux :

Globalement, les oiseaux supportent mieux l'hypoxie d'altitude que les Mammifères. Ceci a été mis en évidence en plaçant en condition hypoxique (altitude de 6100 m) des souris et des moineaux approximativement de même poids et de même métabolisme basal. Les souris présentaient des difficultés respiratoires et une incapacité à l'effort, alors que les moineaux continuaient à voler *I* (4)

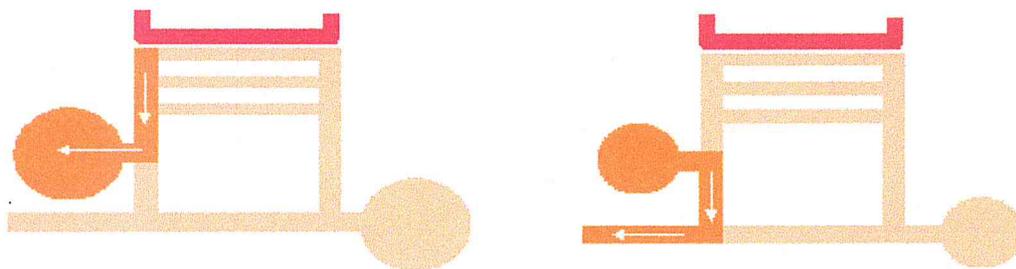
Cette différence de résistance à l'hypoxie ne s'explique pas par une différence de consommation d'O₂ – les besoins métaboliques sont comparables chez les deux espèces – ni par des propriétés du sang – les affinités pour l'oxygène sont similaires chez les deux espèces. Cette différence est due à la structure et au fonctionnement particuliers du poumon des Oiseaux (4)

5.2- Le cycle respiratoire de l'Oiseau :

1. 1^{re} inspiration 2. 1^{re} expiration



3. 2^e inspiration 4. 2^e expiration



SCHEMA N°= 04: Le cycle respiratoire des oiseaux

Le poumon des oiseaux fonctionne en flux unidirectionnel : le passage de l'air inspiré dans la zone d'échange respiratoire se fait dans un seul sens, et un bulle d'air inspiré parcourt le poumon dans sa totalité sur deux cycles d'inspiration expiration (7)

Lors de l'inspiration, il existe une pression négative dans l'ensemble des sacs aériens. L'air inspiré se divise en 2 flux : L'un qui emprunte les dorsobronches et traverse les para bronches du paléopulmo, l'autre qui traverse les para bronches du néopulmo et gagne les sacs postérieurs (7)

A l'expiration, l'air des sacs aériens caudaux traverse d'arrière en avant les para bronches du néopulmo et emprunte en partie la méso- et la dorsobronches. La fraction qui suit la dorsobronches traverse ensuite les para bronches du paleopumo avant de rejoindre les ventrobronches et l'air extérieur (7)

Les deux réseaux de para bronches du noe- et paléopulmo constituent le point de départ de conduits plus fins. « Les capillaires aériens » ceux-ci seront en relation étroites avec les capillaires sanguins, avec les quels ils constituent un échange à contre-courant il n'existe pas d'alvéole : ici les échanges se font de façon continue, le dispositif ayant une efficacité beaucoup plus grande que chez les mammifères (4)

Par ailleurs, un système de circulation concourant multiple fait que la PO_2 sanguine s'approche de la PIO_2 et qu'elle est supérieure à la PO_2 de l'air expiré, ce qui n'est pas possible chez les Mammifères. Le poumon des Oiseaux a donc un pouvoir d'extraction de l'oxygène supérieur à celui des Mammifères.



PHOTO N°= 05 : Les sacs aériens, le cœur et les poumons

5.3- L'adaptation spécifique à l'altitude :

Ces particularités fonctionnelles confèrent aux Oiseaux une meilleure tolérance à l'altitude. Ceci n'empêche pas que parmi les oiseaux certains soient mieux adaptés de d'autres à l'altitude. Par exemple, l'Oie à tête barrée, qui survole les hautes chaînes de l'Himalaya au cours de ses migrations, a une affinité pour l'oxygène très élevée ; sa P_{50} est de 10 mm Hg, supérieure à celle des espèces voisines de basse altitude.

De plus, les oiseaux ont une très bonne tolérance à l'alcalose, alcalose qui, en déplaçant vers la gauche la courbe Hb-O₂ par effet Bohr, augmente encore l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (4)

Enfin, les oiseaux gardent un débit sanguin normal vers le cerveau lors d'hypocapnie, alors que chez les Mammifères, la baisse de laPCO₂ entraîne une diminution du flux sanguin cérébral, et donc une anoxie cérébrale (4)

5-4- Respiration et thermolyse :

La thermorégulatrice des oiseaux obéit à des contraintes encore plus sévères que celle des mammifères dans le cas de la lutte contre le chaud car leur température corporelle est réglée à 3 -4C⁰ de plus (7)

Les oiseaux ne possèdent pas les mécanisme de thermolyse possible est l'évaporatoire d'eau dans les voies respiratoires, par polypnée thermique (=halètement). Comme chez les mammifères qui utilisent ce monisme. Le seul mécanisme (7)

L'évaporation se produit dès les premières voies (muqueuses duccales et /ou pituitaire) et dans les voies trachéo bronchiques. Les sacs aériens offrent un dispositif supplémentaire de convection des calories, dont l'intérêt provient de ce qu'ils entourent la totalité des organes thoraciques et abdominaux. Ce sont aussi des zones d'évaporation. Il est admis que le principale facteur du déclenchement de la polypnée thermique est l'élévation de la température centrale (le réchauffement et le refroidissement des zones localisées de l'encéphale sont susceptible de déclancher ou d'arrêter la polypnée) (7)

Chez la poule, il est bien montré que fréquence et ventilation croissent régulièrement puis chutent lorsque la température corporelle passe de 41-45 ou 46 C⁰, limité maximale toléré (7)

B-1-1-Particularité anatomo physiologique de l'appareil respiratoire des oiseaux

En ce qui concerne les maladies respiratoires de nombreux facteurs peuvent intervenir agissant le plus souvent en synergie avec l'agent infectieux considéré souvent comme le principal responsable. Les facteurs biologiques intervenant dans la pathologie respiratoire des volailles peuvent être intrinsèques (anatomie et physiologie du tractus respiratoire des oiseaux, âge, facteurs génétiques et statut immunitaire) ou extrinsèques (conditions d'élevage, agents contaminants).

a- Facteurs intrinsèques

L'anatomie du système respiratoire des Oiseaux présente de nombreuses particularités par rapport aux Mammifères. L'architecture de la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides (non extensible). Le mouvement respiratoire le plus perceptible est un abaissement du sternum qui mobilise le thorax et l'abdomen

Toutes ces modifications essentielles sont liées aux exigences du vol : consommation importante en oxygène, thermorégulation, allègement du corps. L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- * Les voies respiratoires extra pulmonaires (narines ou choane, fosse nasale, sinus infra orbitaire, syrinx et trachée)

- * Les poumons et l'arbre bronchique

- * Les sacs aériens (neuf paires), caractéristique anatomique des oiseaux

Le poumon aviaire est caractérisé par l'absence d'alvéoles fermées et par leur remplacement par des capillaires intercommunicants très étroits. Cela permet d'assurer aux oiseaux une surface respiratoire très étendue malgré le petit volume total des poumons. La faible vascularisation des sacs aériens peut expliquer la fréquence des aérosacculites observées chez les oiseaux lors d'une affection respiratoire.

- La physiologie de la respiration, particulière aux oiseaux, joue également un rôle.

Le volume pulmonaire est constant contrairement à celui, élastique, des mammifères. Les variations de volume ne concernent que les sacs aériens qui assurent en fait la circulation. Ainsi, le sens du trajet suivi par l'air inspiré dans les voies respiratoires explique la localisation plus fréquente des aérosaculites dans les sacs aériens abdominaux.

- Le statut immunitaire des animaux doit être également considéré, qu'il s'agisse de l'immunité passive d'origine maternelle ou de l'immunité active, en particulier celle obtenue par la vaccination contre les principales maladies respiratoires ou contre les maladies immunodépressives.

- L'âge des Oiseaux est surtout important à considérer, en raison de la plus grande sensibilité des jeunes au stress thermique, pendant la période périnatale.

- Enfin certains facteurs génétiques peuvent intervenir sur la réponse immunitaire, ou sur la sensibilité aux agents stressants.

b- Facteurs extrinsèques

Les conditions d'élevage peuvent être à l'origine d'un stress immunodépresseur surpopulation, mélange des oiseaux lors de la mise en place d'une bande, transport, arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson, vaccinations, contraintes diverses...

Ainsi, par exemple, l'augmentation de la densité animale peut s'accompagner d'une réactivation du virus influenza chez le dindon.

De même, l'arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson peut augmenter la sensibilité des oiseaux au virus de la maladie de Newcastle.

Dans un élevage industriel soumis à un environnement artificiel, la socialisation des animaux joue un rôle important sur leur résistance à l'infection comme, par exemple la colibacillose. Ceci est surtout connu dans les élevages d'animaux de laboratoire, dont la normalisation est nécessaire à l'expérimentateur. Chez des oiseaux soumis à un

stress social, on a pu remarquer une meilleure résistance aux infections bactériennes (colibacille, staphylocoque) mais, par contre, une plus grande sensibilité au virus de la maladie de Newcastle et aux mycoplasmes.

Les agents contaminants peuvent être responsables d'une immunodépression favorisant l'apparition d'une maladie respiratoire ou intervenir directement sur le tractus respiratoire soit en tant que facteur étiologique primaire, soit en tant que facteur secondaire agissant en synergie avec l'agent spécifique pour aggraver la maladie.

- Les infections immunodépressives sont bien connues en pathologie aviaire. Le plus souvent, il s'agit d'une maladie virale (maladie de Gumboro, leucose lymphoïde, maladie de Marek et réticulo-endothéliose). D'autres germes comme *Alcaligenes faecalis*, ou *Mycoplasma gallisepticum* semblent également présenter une action immunodépressive.

Chapitre N°II

Etude clinique et lésionnelle de la colibacillose aviaire :

- 1- Chez les poussins d'un jour, l'infection se traduit par une épidémie d'omphalite qui cause une mortalité de 25%. A l'autopsie on note une non résorption du sac vitellin, une inflammation du tube digestif et une hépatite avec un foie recouvert d'un exsudat gélatineux, plus rarement on peut observer une péricardite et une aérosacculite.
- 2- Chez les poulets, l'infection est plus fréquemment de type respiratoire. Elle se traduit généralement par une dyspnée, des éternuements et des lésions des voies respiratoires supérieures.

.01- Infection du tractus respiratoire :

Chez le poulet et la dinde des infections colibacillaires sont majoritairement des infections à point de départ respiratoire qui font suite dans la plupart des cas à une infection virale (virus de la maladie de Newcastle et de bronchite infectieuse) ou mycoplasmique. Cette infection est considérée comme l'une des maladies les plus importantes causées par E. Coli. Cette maladie est aussi appelée : Aérosacculite ou maladie respiratoire chronique. (27, 54, 13)(53, 13, 54)



PHOTO N° 06 : Observation du tractus respiratoire

E. Coli infecte les poulets entre l'âge de 2 à 12 semaines, les signes les plus

importants de cette maladie sont : péricardite, péri hépatite, panophtalmie, salpingite et aussi l'atteinte des os et les articulations. La dissémination de cette pathologie ne dépasse pas 6 à 9 semaines. Cette maladie provoque des pertes économiques et augmente la mortalité. (67, 23)(55, 21)

Du point de vue pathologique : les sacs respiratoires sont épaissis et présentent souvent un exsudat caséux sur la surface respiratoire. Microscopiquement on un œdème, une infiltration des polynucléaires hétérophiles 12 heures après l'inoculation, des phagocytes mononucléaires et une accumulation des neutrophiles nécrotiques provoquant la formation d'un exsudat caséux dans le tractus respiratoire.

01.2- Péricardite :

Plusieurs sérotypes d'E. Coli provoquent des péricardites après une phase de septicémie. La péricardite est toujours associée aux myocardites qui entraînent des changements sensibles au niveau de l'électro- cardiogramme (ECG). (40)(56)

Macroscopiquement les lésions apparentes sont : sac péricardique rempli d'exsudat fibrineux de couleur jaune claire. L'épicarde devient oedémateux et recouvert d'un exsudat de couleur claire. L'association péricardite myocardite entraîne une baisse de la pression sanguine de l'artère carotide de 150 à 40 mm de mercure juste avant la mort. (23, 28, 1)(21, 57, 58)

01.3- Hépatite :elle se traduit par une hypertrophie du foie qui est foncé et couvert d'un exsudat fibrineux avec présence parfois de foyers nécrotiques. (21, 51, 63)(58, 59, 60)

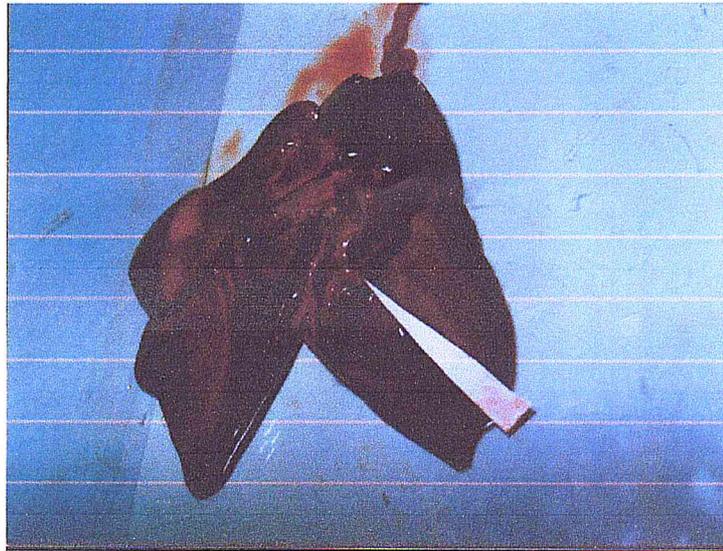


PHOTO N° 07 : Hypertrophie du foie

01.4- Salpingite :

La salpingite peut résulter de l'infection de l'oviducte par l'un des sérotypes d'E.Coli qui lui permet d'arriver à l'oviducte par adhésion au mésosalpinx. On l'observe dès l'entrer en ponte chez les poulettes. Elle peut gêner le fonctionnement de l'oviducte qui s'agrandit et provoquer un passage des œufs dans la cavité abdominale avec une transmission d'E.Coli aux embryons. (22, 31, 21) (1, 24, 58)

Les salpingites peuvent se reproduire chez certains poulets soit par injection de fortes doses de bactéries (10^9) dans l'utérus ou bien suite à une insémination artificielle chez les dindes.

Elles sont caractérisées par une importante masse caséuse au niveau de l'oviducte à paroi amincie. Cette masse caséuse consiste en un grand nombre d'hétérophiles nécrotiques et de la fibrine qui dure plusieurs mois. Les salpingites sont fréquemment la cause des pertes chez plusieurs espèces aviaires.

01.5- Omphalite :

Les omphalites colibacilloses correspondent à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir permettant la pénétration d'E.Coli dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos.

La mortalité peut être importante, les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun à vert et de la consistance aqueuse à grumeleuse. (22) (1)

01.7- Péritonite :

La péritonite est caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et de la présence d'un vitellus libre dans la cavité abdominale, suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté. Les poulets infectés meurent dans les premiers mois après l'infection, les survivants pondent rarement. (22) (1)

13.8- Entérite :

Peu de recherches suggèrent qu'E.Coli soit la cause des entérites chez les volailles, mais elles ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. L'infection du tractus respiratoire par des sérotypes pathogènes d'E.Coli est habituellement secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérite nécrotique, parasitisme ou suite à une malnutrition.

Les lésions observées correspondent à une inflammation sévère de l'intestin, de larges plaques épaissies et oedémateuses contenant du sang et du mucus. Les poulets atteints présentent une diarrhée liquide jaunâtre, celle-ci semble associée à la réduction rapide du poids du corps. Le déclenchement de la diarrhée avec les E.Colientérotoxigéniques est rarement présent et a été décrit aux philippines. (30) (61)

Les entérotoxines sensibles à la chaleur similaire aux E.Colientérotoxigéniques humaines ont été retrouvées à partir des souches aviaires. (36, 67) (67, 55)



PHOTO N° =08: Inflammation sévère des intestins

01.9- Synovite (Arthrite) : Les colibacilloses peuvent surinfecter des maladies primitives :

- Arthrite à réovirus (poulet, canada).
- Synovite à mycoplasme synoviae, ou être inoculés par des blessures ou traumatismes.

Les isolats d'E. Coli ont été retrouvés dans les infections articulaires des poulets et des dindes. Les lésions sont reproduites après l'inoculation intraveineuse du bouillon de culture isolats. Les synovites sont fréquemment produites suite à une septicémie. Plusieurs oiseaux guérissent en une semaine, par contre certains restent chroniquement infectés et deviennent par la suite maigre. (23, 12) (21, 68)

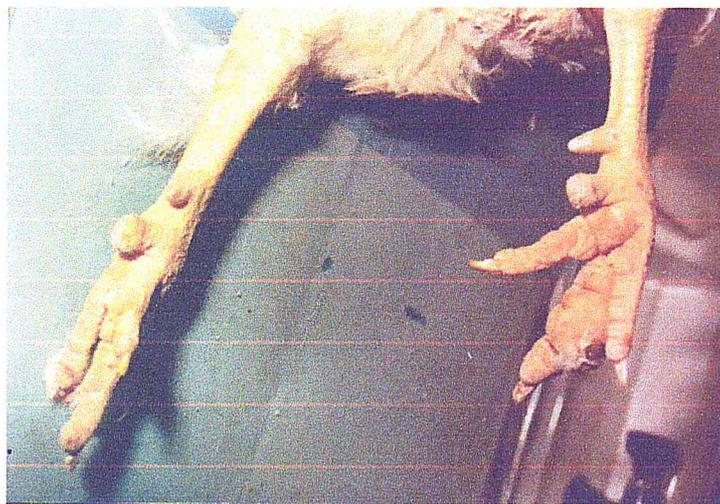


PHOTO N° =09 : Lésions des pattes

01.10- Panophtalmie :

Les panophtalmies sont des manifestations assez fréquentes des E.Coli septicémiques. Habituellement on a un hypopyon sur un œil qui devient par la suite aveugle. Plusieurs oiseaux meurent peu de temps après l'apparition des lésions, bien que certains soient guéris. Microscopiquement on observe des infiltrations des hétérophiles et des phagocytes mononucléaires à travers l'œil ainsi que la formation de cellules géantes autour des foyers nécrotiques. (23) (21)

01.11- Coli granulomatose (Maladie de Hjarre's) :

("Hjarres'disease")

C'est une affection du tube digestif des gallinacés ne se traduisant pas la formation de lésion granulomateuses des coeca, du duodénum, du mésentère et du foie de la poule il y a très rarement atteint de rate contrairement à la tuberculose. Le diagnostic bactériologique révélera *Escherichia coli*, (didierVillate 1997). (69)

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associé à des mortalités sporadiques . Elle est peu fréquente , mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75% dans certains lots.

Les animaux présentent peu des symptômes avant leur mort sien'est une perte de condition et de l'abattement. La mort survient suite à la rupture de ces granulomes.

La coligranulomatose est caractérisées chez les poulets et les dindes par la présence de lésions granulomateuses du foie, coecums, duodénum, les mésentères, il n'y a pas de rate ce qui facilite le la moitié du foie, seules les polynucléaires hétérophiles dispersés sont visibles et aux bords des foyers nécrotiques il y a peu de cellules géantes. (23, 21, 57) (21, 58, 70)

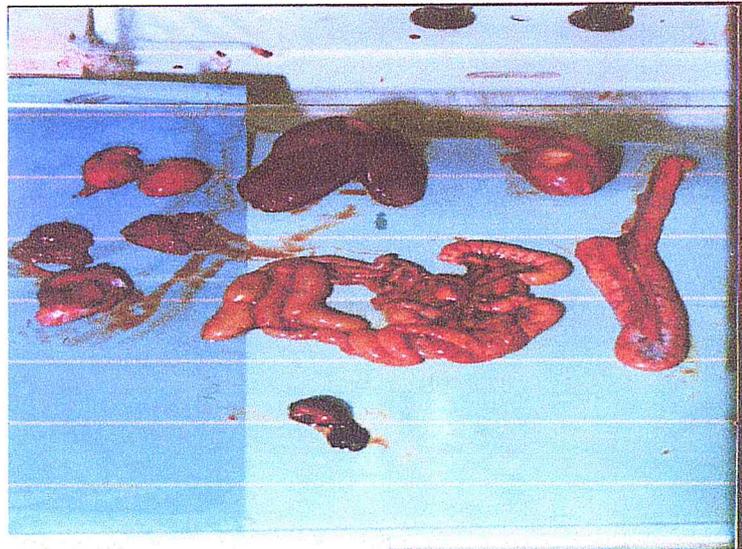


PHOTO N°= 10: Maladie de Hjarre's

01.12- Cellulite :

La cellulite appelée quelque fois dermatite nécrotique et une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène issue d'un processus infectieux ou inflammatoire entraînant un exsudat inflammatoire du tissu sous cutané, généralement localisé au niveau inférieur de l'abdomen et sur les cuisses des présences de chair. Aucun signe clinique n'est associé à cette dermatite mais la présence de ces lésions entraîne une saisie d'une partie ou de la totalité de la carcasse. (68, 81, 62, 56) (52, 71, 72, 73)

E. Coli est la bactérie prédominante, par contre on peut retrouver d'autres bactéries mais une petite quantité. O78K80 est le sérotype le plus fréquemment impliqué dans l'inflammation des cellules, les sérotypes O1 et O2 sont parmi les organismes les plus régulièrement isolées des lésions subcutanées. (69, 47, 62, 55, 46) (74, 75, 72, 76, 77)

01.13- Syndrome infectieux de la grosse tête : tête (Swollenheaddiseas).

La "Swollenheaddisease" est souvent associée à la colibacillose .

Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules

de la peau et du tissu sous cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposant comme les virus (pneumovirus, para-myxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (White *et al.*, 1990) (78). La morbidité est souvent faible (1%), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (Parreira *et al.*, 1998). (79)

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30^e semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes.

Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (Pattison *et al.*, 1989). (80)

Le syndrome infectieux de la grosse tête est caractérisé macroscopiquement par un gonflement oedémateux des paupières renfermant une inflammation diffuse des cellules, des oedèmes sous cutanés périodiques qui se durcissent par envahissement caséux fibrineux, des sinusites, rhinite, laryngite, conjonctivite purulente, arthrite maxillaire. Microscopiquement on a une inflammation des voies aériennes supérieures. E.Coli peut être isolé des lésions (81)

L'apparition de la maladie exige une infection précédente avec des coronavirus inconnus précédemment. L'infection peut être reproduite suivant l'infection combinée E.Coli-coronavirus, les poulets de chair sont protégés de l'infection clinique suite à la vaccination avec des coronavirus atténués, les lésions n'affectent pas les sinus infra orbitaires. (57, 43) (70, 82)



PHOTO N°= 11 : La grosse tête

Un autre agent y compris les virus de Bronchite Infectieuse, de la maladie de Newcastle et la Rhinotrachéite Infectieuse sont considérés comme des facteurs prédisposant de l'infection par E.Coli dans le syndrome infectieux de la grosse tête. Cependant les recherches récentes refusent l'association du virus de la rhinotrachéite infectieuse avec le syndrome de la grosse tête. (42) (83)

13.14- Septicémie aigue des poulets :

La septicémie aigue due à E.Coli est une infection qui touche les poulets adultes. Elle est caractérisée par un foie de couleur verdâtre et une congestion des muscles pectoraux, parfois on observe des petits foyers nécrotiques dans le foie, les jabots sont toujours pleins. Dans certains cas on note aussi la présence de péricardite et de la péritonite. Cette septicémie n'est pas fréquemment observée chez les poulets. Les poulets qui ont très faible résistance à E.Coli meurent rapidement et à l'autopsie on remarque peu de lésions. Les mêmes lésions du foie sont fréquemment observées dans d'autres pathogènes telles que : la salmonellose, la pasteurellose. (28) (57)

1- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

L'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasmas* pp ou *Chlamydia* spp,(dinde),la péricardite peut être par fois associée à *Chlamydia* spp.et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella* spp. Ou *Pasteurella* spp. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Ainsi, des organismes tels que *Aerobacteriesspp.* ,*Klebsiellaspp.* *Proteusspp.* ,*Salmonella* spp.*Staphylococcus* spp ou *Enterococcus*spp. Sont fréquemment isolés de la membrane vitelline en culture pure (Dho-Moulinet Fairbrother,1999). Les septicémies aiguës peuvent très ulter d'infections à *Pasteurella* spp. *Salmonella* spp ou *Streptococcus* spp. Les synovites ou arthrites peuvent être la conséquence d'infection virales à *Mycoplasmasynoviae*, *Staphylococcus-aureus*, *Salmonella* spp .ou *Streptobacillusmoniliformis*. Les granulome résultents par fois d'infection virales (maladiedeMarek) ou bactériennes (*Mycobacteriumavium*,bactériesanaérobies telles que *Eubacterium*ou *Bacteroïdes*)(Gross,1994).

Plusieurs micro-organismes

peuvent donner des lésions similaires à celles causées par E. Coli tels que *I*

6.1- synovite (arthrite) : causée également par :

1. *Mycoplasmasynoviae*.
2. *Staphylococcus aureus*.
3. *Salmonella* spp.
4. *Streptobacillusmoniliformis*.

6.2- Infection de la vésicule vitelline et péritonite :

1. *Aérobacter* spp.
2. *Klebsiella* spp.
3. *Proteus* spp.
4. *Salmonella* spp.
5. *Bacillus* spp.

6. Staphylococcus spp.
7. Enterococcus spp.
8. Clostridia.

6.3-Péricardite :

1. Chlamydia spp.
2. Mycoplasma.
3. Virus (réovirus).
4. Pasteurella.

6.4-Aérosacculite :

1. Mycoplasma spp.
2. Chlamydia spp (dinde).
3. Pseudomonas.

6.5-Septicémie aigüe :

1. Pasteurella spp.
2. Salmonella spp.
3. Streptococcus spp.

6.6-Les granulomes :

1. Infection virale (maladie de Marck).
2. Infection bactérienne (Mycobacterium avium, bactérie anaérobie «Eubacterium ou Bacteroïde).

6.7-Périhépatite :

1. Salmonella spp.
2. Pasteurella spp.

Chapitre N°III

CHAPITRE III : ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DE L'AGENT RESPONSABLE :

En présence de lésion évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base des réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, Mac Conkey agar ou Drigalski agar). Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de β -galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone (Dho-Moulinet Fairbrother, 1999). L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisés par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DE L'AGENT RESPONSABLE :

En présence de lésions évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang, du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements seront ensemencés dans des milieux de cultures spécifiques favorisant la multiplication des bactéries. En cas d'E. Coli on utilise des milieux de culture tels que : Tergitol 7 agar, Mac conkey agar ou Drigalski agar et l'éosine bleu de méthylène agar ou EMB. (23, 28)

Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de B-Galactosidases, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de

carbone *I*

L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O₁ O₂ et O₇₈) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae p, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. La sérotypique et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisés par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

8- MAITRISE DE LA COLIBACILLOSE AVIARE :

L'immunité :

a- stimulation du système immunitaire chez les poulets contre la colibacillose

Un des aspects les plus intéressants de la recherche se concentrant sur les maladies infectieuses a été une meilleure compréhension immunitaire innée.

La découverte récente des motifs de CPG (Cytidine- phosphate-Guanosine) qui peuvent moduler des immuno-réactions a été utilisée comme adjuvant pour augmenter les réponses aux vaccins.

Aussi bien qu'un immunostimulant direct pour empêcher des infections. En utilisant un modèle de poulet d'E Coli. On a pu empêcher la cellulite chez les poulets avec CPG. Donc CPG peut être employé pour réduire les maladies infectieuses. En outre, des formulations de CPG avec des divers antigènes : protéine de recombinaison, les peptides, et les vaccins peuvent décaler l'immuno-réactions.

- Les motifs CPG peuvent stimuler une cascade de cytokine qui dirige les réponses immunisées.

Le CPG peut directement activer les monocytes, les macrophages ou les cellules dendritiques pour sécréter l'interféron, les chemokines.

8.1- Chimio prophylaxie et traitement :

L'utilisation de l'antibiotique dans la filière aviaire pour deux raisons :

A titre curatif (thérapeutique) : traitement des maladies

A titre préventive : la prophylaxie contre certain maladie dans une période donner.

La sensibilité antibiotique :

L'essai antibiotique de sensibilité à montrer un niveau élever de la résistance de tous les isolats aux neufs agents antimicrobiens utilisés dans l'étude.

En général. Les isolats du cloaque étaient résistants plus fréquemment aux différents agents antimicrobiens examinés excepté l'amoxicilline et les sulfa triple que les isolats des tissus interne des oiseaux malades.

On a observer la plus basse fréquence de résistance aux drogue antimicrobien des isolats a récupérer du tissus interne pour les fluorés quinolones, l'enrofloxacin (9,8%) et le norfloxacin (13,70%).

Cependant 100% des isolats étaient résistants au moins à un agent antimicrobien (résultats non montré).

Aucun traitement ne s'est révélé efficace pour une longue durée, à l'heure actuelle repose essentiellement sur l'antibiothérapie, plusieurs antibiotiques qui sont actifs contre les Grams négatifs ont été utilisés en injection ou mélangés à la nourriture.

❖ **ANTIBIOTHERAPIE** : Les antibiotiques les plus utilisés sont :

- Les bétalactamines (Ampicilline, Amoxycilline)
- Les aminosides (Streptomycine, Spectiomycine, Gentamycine, Néomycine)
- Les quinolones (Acide oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacine)
- Chlorotétracycline.

- Sulfamides.
- Oxytétracycline.

Néanmoins les principales molécules autorisées et disponibles en France, sous forme de traitement préventif ou curatif par voie orale sont : l'ampicilline, l'amoxicilline, la fluméquine, l'enrofloxacin, la doxycycline et les sulfamides potentialisés. De plus, des E. Coli résistants à un ou plusieurs de ces principes actifs ont été isolés un peu partout à partir d'animaux sains ou malades. L'émergence de souches multi résistantes vis-à-vis d'un nombre croissant d'antibactériens (fréquemment 4 ou 5 et jusqu'à 21) restreint d'autant l'arsenal thérapeutique disponible*H*

Toutefois, il faut rester prudent quant à utilisation des antibiotiques car de récente étude menée sur une collection de 1600 souches APEC ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant ; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes. (21, 10, 25, 45)

- ❖ *VITAMINE C*
- ❖ *CONDITION D'ELEVAGE*
- ❖ *DIMUNITION LA PRESSION INFECTIEUSE*: pulvérisation de désinfectants
- ❖ *TRAITEMENT DE L'EAU* : acidification et chloration
- ❖ *LACTOBACILLES OU FLORES DE BARRIERE*.

Une chimioprophylaxie systématique ainsi que l'utilisation d'additifs alimentaires expliqueraient en partie cette situation. L'utilisation possible de spécialités récentes comme certaines fluoroquinolones (enrofloxacin et norfloxacin) active contre la colibacillose aviaire devrait donc être réfléchi en termes de santé publique d'autant plus que des résistances à l'enrofloxacin et à la sarafloxacin ont déjà été signalée ont montré, qu'au sein d'un même troupeau de poulets reproducteurs, les antibiotypes des souches d'E.Coli évoluent parfois brutalement, tout au long de la vie des oiseaux d'une même bande. Ainsi, les bactéries isolées chez les poussins d'un jour livrés à l'élevage

sont sensibles contrairement à celles (multi résistantes) obtenues deux semaines plus tard chez les mêmes animaux *H* l'activité des phagocytes. (21, 10, 25, 45)

Enfin les antibiogrammes des isolats cliniques et des colibacilloses présentes dans la litière peuvent différer plus ou moins significativement, tous ces éléments soulignent l'intérêt de réaliser un antibiogramme de la souche d'E. Coli incriminé lors d'un épisode clinique afin de mettre en place un traitement ciblé. Un autre axe de recherche consiste à expérimenter des substances thérapeutiques à large spectre, telle la phosphomycine, facile à administrer, possédant une bonne biodisponibilité, capable de contrôler précocement l'infection (absence de lésions et de dégradation des performances) en stérilisant les animaux grâce à une puissante activité bactéricide (Fernandez et al., 1998).

8.2- Mesure préventive :

8.2.1- Prophylaxie médicale :

A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire à part les vaccins inactivés contre les sérotypes O₂K1 et O₇₈K80 et O₇₈ chez les dindes. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain *H*

L'administration d'un sérum homologue hyper-immun anti E. Coli (O₇₈ : K₈₀ : F1) à des dindes de 18 jours les protège vis à vis de cette souche pathogène inoculée par aérosol ou par voie intraveineuse (Arp, 1981), suggérant un rôle protecteur des anticorps par opsonisation des phagocytes.

L'essentiel des anticorps maternels est constitué par les immunoglobulines G concentrées dans le jaune d'œuf. Complètement absorbés par le poussin peu de temps après l'éclosion, les anticorps sériques atteignent une concentration plasmatique maximale 3 jours après, laquelle décroît régulièrement jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines

pendant lesquelles l'immunisation passive peut protéger les oiseaux (en fonction du titre initial) et la vaccination est déconseillée par voie de conséquence *H*

Différents types de vaccin contre la colibacillose ont été préparés et testés expérimentalement afin d'évaluer le niveau de protection des animaux à long cycle de production (pondeuses, reproducteurs) et des tout jeunes oiseaux, particulièrement sensible, par le biais de l'immunité maternelle. La vaccination des poules à l'âge de 6 mois confère une protection efficace de leur descendance vis-à-vis d'une épreuve virulente (souches homologues) pendant les quinze premiers jours de leur vie. La plupart des vaccins testés sont préparés à partir de bactéries inactivées ou vésicules membranaires. Les vaccins adjuvés seraient plus efficaces et induiraient une immunité précoce et durable (jusqu'à 160 jours) des oiseaux vaccinés étroitement corrélée au titre d'anticorps *H*

Néanmoins l'absence de protection croisée contre des souches d'*E.Coli* de sérotypes différents implique d'associer les principales valences afin de maîtriser correctement les risques de colibacillose *H, I*

L'atténuation de virulence d'*E.Coli* pathogène aviaire par inactivation de gènes du métabolisme permet d'envisager la mise au point de vaccins atténués à action prolongée après une seule administration. Des mutants auxotrophes stables ont été construits par transduction $p1$ et testés respectivement chez la dinde par voie orale et chez le poulet par injection *H*

dans certains cas, une antibio prévention efficace et adaptée peut être utilisée si nécessaire (contrôle 1 jour), ainsi vaccins anticolibacillaires (NeotyphomixND, autovaccins) et d'autre vaccination (ND, BI, LTI, RTI.....). (35, 11, 18)

L'administration d'un sérum homologue hyper-immun anti *E Coli* (078 :K80 :H9 :F1) à des dindes de 18 jours les protège vis-à-vis de cette souche pathogène inoculée par aérosol ou par voie intraveineuse (Arp, 1981), Myers et Arp, 1987.

L'essentiel des anticorps maternels est constitué par les immunoglobulines G concentrées dans le jaune d'œuf. Complètement absorbés par le poussin peu de temps après l'éclosion, les anticorps sérique une concentration maximale 3 jours après, les quelle décroît régulièrement jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines pendant les quelles l'immunisation peut protéger les oiseaux (en fonction du titre initial) et la vaccination est déconseillée par voie de conséquence (leitner et heller, 1992).

Les vaccins : Vaccination : les vaccins ont été produits pour immuniser des poulets contre la E Coli.

I immunogénécite d'un vaccin polyvalent d'Escherichia :

L'immunogénécitée d'un vaccin polyvalent de pilus d'E Coli à été évaluée chez les poulets âgée de 4 semaines, les poulets ont vacciné deux fois :

- En sous cutanée(4semd'age).
- Défier par l'intermédiaire du sac thoracique postérieur avec les différents vaccins (6 semd'age).

Deux semaines après la dernier vaccination 8% des poulets défier non vaccinée ont souffrent. A la mortalité 26%.

Le poulet vacciné n'est pas mort, les poulets vaccinés ont des lésions brutes très douces dans les sacs d'air, le foie et les sacs péricardiques. Et les E Coli est éliminée plus efficacement que les poulets défier non vaccinée, les résultats ont prouvé qu'un vaccin polyvalent de pilus protection du poulet contre l'infection respiratoire active.

La vaccination des poulets d'âge de 6mois confère une protection efficace de leur descendance vis-à-vis d'une épreuve virulente (souche homologue) pendant les quinze premier jours de leur vie, (Resenberger et al .,1986). La plus part des vaccins testés sont préparés à partir de bactérie inactivée, (Resenberger et al ,1986)

Certain recherche (par micro agglutination) ont montré que les anticorps maternellement dériver pourrait se protéger contre la mortalité et/ ou les lésions pendant

aussi longtemps.

- Un vaccin contre la colibacillose basée sur l'inactivation ultrasonique

* L'inactivation ultrasonique d'E Coli suivi l'irradiation est octroierai la méthode de choix la plus efficace pour préparations d'un vaccin efficace contre la colibacillose, comparée à d'autre méthode d'inactivations (chaleur, formaldéhyde....)

L'ultrasonication de la préparation du vaccin de la contrainte O1, K1 a augmenté sa gamme et également soutenu protection proportionnée contre la contrainte homologue O78, O80.

Le degré de protection confère par la vaccination à été corrélés avec le titre d'anticorps neutralisant.

❖ les bas titres d'anticorps ont détecté 5 jours ou le poteau de vaccination est en 20% de protection.

❖ Les titres élevés d'anticorps détecté au poteau de vaccination de 8 et 15 jours se sont corrélés avec un bas nombre de poussins avec des lésions.

Dans chaque groupe défié, les poussins de phase et ne se sont pas développer des lésions ont eu des titres plus élever d'anticorps que des poussins avec des lésions indiquant une corrélation entre le nombre des poussins.

* les vaccins adjuvés seraient plus efficaces et induiraient une immunité précoce et durable (jusqu'à 160 jours) des oiseaux vaccinés étroitement corrélés au titre d'anticorps (helle et al 1990).

*l'atténuation de la virulence d'E Coli pathogènes aviaires par inactivation de gènes du métabolisme permet d'envisager la mise au point de vaccin atténué à action prolongée après une seule administration.

- **Contrôle** :Al'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire belge. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccin aux

ont été effectués à l'aide des souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de suc cès avec des souches homologues, ils n'enrestent pas moins inefficaces en vers des infections avec des souches hétérologues de terrain (Dho-Moulin et Fairbrother,1999). De la même façon, une immunisation passive des jeunes animaux est satisfaisante, mais uniquement vis-à-vis de la souche homologue. Ceci n'est pas surprenant, étant donné l'énorme diversité que représentent les souches APEC en matière des facteurs de virulence et le peu des données concrète sà leur sujet.

Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray/nébulisation chez les poussins d'un journe sont peut être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilles par voie aérienne.

- Traitement appliquée :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bétalactamines, et les quinolones. Toute fois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC (Chalus - Dancla, communication personnelle, Projet Européen Fair6-CT98-4093) ont montré que le nombre des souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes.

2- Prophylaxie sanitaire

La maîtrise des principaux facteurs de risque associés à la colibacillose demeure actuellement, la meilleure façon de prévenir l'apparition des colibacilloses aviaires (Nakamura et al 1994) ceci implique :

Conduit d'élevage :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés

enou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposants aux infections respiratoires. des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, réduisant la transmission des *E.colide* la poule au poussin par unefumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (Gross,1994).

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs en vironne- mentaux comme l'humidité, la ventilation ,la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (Oyetunde*etal.*,1978). Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels des colibacilles et doivent être systématiquement détruits.

La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lots ont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (JordanetPattisson,1996). 8.2.2- Prophylaxie sanitaire :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des E. Coli de la poule au poussin par fumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface, la désinfection très précoce des œufs est indispensable. (11, 72) *H*

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduite en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air *H*

Les rongeurs, les insectes, les parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits.

La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesure de prévention indispensable dans le cadre de la lutte contre la colibacillose *H*

Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray/nébulisation chez les poussins d'un jour ne sont peut être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilloses par voie aérienne *H*

CONCLUSIONS

Les *E. colis pathogènes aviaires* (APEC) restent encore responsables à l'heure actuelle de pertes économiques majeures dans nos élevages. Aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché pour l'instant et l'antibiothérapie ciblée demeure encore le seul moyen de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et la publicité faite du risque potentiel de transfert à l'homme. Les recherches actuelles permettant de définir les facteurs de virulence communs au plus grand nombre de souches APEC, de les caractériser et de comprendre leurs mécanismes de fonctionnement, devraient permettre dans un avenir proche de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la production.

*La partie
expérimentale*

V. Matériels et Méthodes :

Première partie

V.1. Echantillonnage et prélèvement :

L'étude a été menée au niveau du laboratoire de ISV de Tiaret .

Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir des poulet de chair et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsie. Un total de 18 isolats.

IV-1.1. Milieux de culture:

- Gélose Hecktoen est un milieu d'isolement des entérobactéries, Institut Pasteur d'Algérie;
- Gélose nutritive, milieu convient à la culture des bactéries ne présentant pas d'exigences particulières , Institut Pasteur d'Algérie;
- Milieu Mueller Hinton est utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme: Biochemika, Spain;
- Pour l'identification biochimique nous avons utilisé la galerie API 10S: BioMerieux, France.

V-1.2. Produits de laboratoire :

- Colorants: violet de gentiane, fushine de Ziehl, lugol;
- Eau oxygénée 10 volumes;
- Alcool 70°;
- Eau physiologique 0,9%;
- Disques d'oxydase, Arcomex; Jordan ;
- Réactif Kovac's, Arcomex; Jordan ;
- Réctif TDA (Tryptophane Désaminase); Arcomex, Jordan ;
- Disques d'antibiotiques:

V-2 Méthodes :

V.2.1. Autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel au diagnostic en pathologie aviaire : elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

V-2.1.1. Technique: le protocole d'autopsie que nous avons suivi au cours de notre travail est résumé dans les étapes suivantes:

- Examen externe et préparation de l'animal.
- Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée .
- Dépouillement du cadavre.
- Ouverture du cadavre et éviscération: observation de la cavité thoraco-abdominale.
- Examen du tube digestif et de ses glandes annexes.
- Examen du cœur et de l'appareil respiratoire.
- Examen de l'appareil génital et urinaire.
- Examen des organes hémato-lymphopœitiques .
- Examen du système nerveux.
- Examen de l'appareil locomoteur.

Dans un premier temps, les organes (foie, rate) ont été prélevés et déposés dans des boîtes de pétri stériles pour être acheminés au laboratoire. Ensuite, la surface de l'organe est flambée avant d'introduire une pipette pasteur et aspirer 1ml de sang qu'on ensemence sur un milieu d'enrichissement (BHIB).

Après une incubation de 18 à 24 h à 37°C, on procède à l'ensemencement sur la gélose Hecktoen suivie par une deuxième incubation pendant 18 à 24h à 37°C.

L'étape suivante concerne l'identification microbiologique. Elle permet d'orienter l'opérateur vers une classe bien définie de bactéries. Elle met en œuvre les réactions suivantes:

V.3. Bactérioscopie (coloration de Gram)

Le procédé de coloration différentielle de Gram divise les bactéries en deux classes: Gram négatif et Gram positif. Dans une première étape le frottis est coloré avec le cristal violet (colorant basique) (pendant 1mn), ensuite la préparation est traitée par une solution d'iode "lugol" (pendant 1mn), ce dernier augmente les interactions entre la cellule et le colorant pour que la cellule soit plus fortement contrastée. Le frotti est alors décoloré par l'alcool (pendant 30 secondes), cette étape engendre l'aspect différentiel de la coloration de Gram. les bactéries Gram positifs gardent le cristal violet tandis que les bactéries Gram négatifs les perdent et se décolorent. Enfin le frotti est contre coloré à l'aide d'un colorant basique de couleur différente : la fushine (pendant 50 secondes), colore les bactéries Gram négatif en rose et laissent les bactéries Gram positif colorées en violet foncé.

V-3.1. Catalase:

Cette enzyme est utilisée en bactériologie pour l'identification des bactéries. La plupart de bactéries gram négatif possèdent une catalase. La recherche de la catalase sur ce type de bactéries ne possède pas d'intérêt.

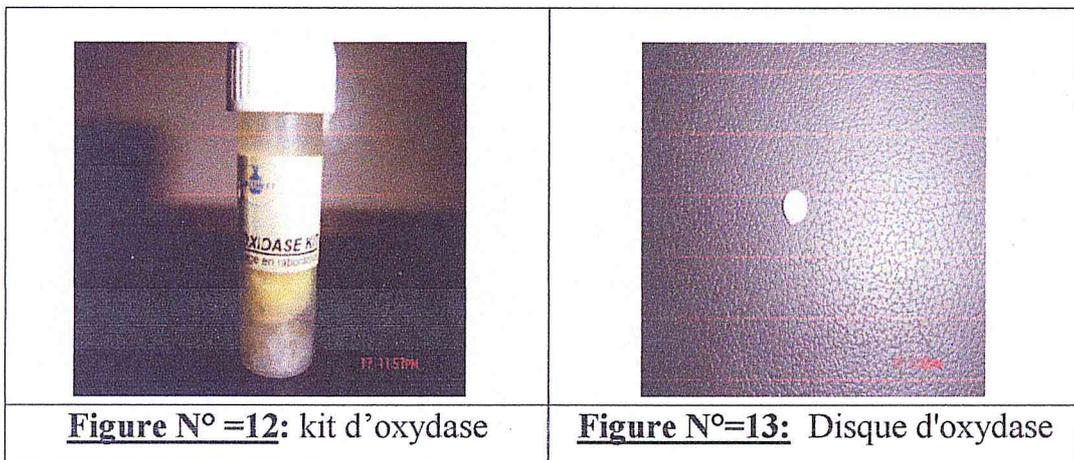
Pour les bactéries gram positif, la recherche de cette enzyme permet de différencier les Staphylococcus et les Micrococcus (généralement catalase+) des Enterococcus et des Streptococcus (catalase).

Il s'agit de déposer sur une lame de verre propre, une goutte d'eau oxygénée H₂O₂, puis mettre en contact avec une colonie isolée, prélevée directement avec une pipette pasteur ou une anse plastique à usage unique.

Si formation de bulle, la bactérie possède la catalase. (L'effervescence est due au dégagement de dioxyde). Si rien n'est observable, la bactérie ne possède pas l'enzyme.

V.3.2. Oxydase:

La recherche d'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des bacilles Gram-Négatif. On utilise comme réactif le chlorhydrate, on l'utilise généralement avec des disques imprégnés de ce réactif (disques oxydase). Sur une lame, on place un disque imprégné du réactif et on dépose après une colonie avec une pipette pasteur. S'il y a apparition d'une tache violette au bout de 30 secondes, on conclut que la bactérie est oxydase+ et qu'elle possède la cytochrome oxydase. Et s'il n'y a rien qui apparaît ça veut dire que la bactérie est oxydase- et qu'elle ne possède pas l'enzyme respiratoire. Il ne faut pas utiliser une anse en métal car elle serait oxydante.



Les colonies qui sont Gram-, catalase + et oxydase-, seront identifiées à l'aide de la galerie API 10S, c'est une galerie biochimique qui comprend 10 caractères différents, le TSI et la mannitol-mobilité.

V-4- Identification biochimique par API:

La plaque API 10S, contient 10 microtubes contenant de milieux de culture déshydratés, qui seront inoculés par une suspension bactérienne. Après incubation de 18 à 24h à 37°C, les réactions se traduisent par un virage de la couleur du milieu spontané ou après addition de réactifs. En suite la lecture se fait selon le tableau de lecture ou un logiciel API .

La suspension bactérienne est réalisée à partir d'une culture jeune, en homogénéisant une colonie avec 5 ml d'eau physiologique. Ensuite à l'aide d'une pipette Pasteur, introduire la suspension dans les microtubes.

La galerie API 10S nous permet de d'identifier les caractères suivants: ONPG (Ortho-Nitro-Phényl Galactoside), Glucose, Arabinose, LDC (Lysine décarboxylase), ODC (Ornithine décarboxylase), Citrate, H₂S, Urée, TDA (Tryptophane Désaminase) et Indol.

V-6. Antibiogramme:

La sensibilité aux antibiotiques a été déterminée par la méthode de diffusion sur disque solide moyen de Müller - Hilton (Sanofi Diagnostics Pasteur, France) conformément aux principes du Comité de l'Antibiogramme de la Société française de Microbiologie. Oxytétracycline, ampicilline, Amoxicilline, Triméthoprime - sulfaméthoxazole, acide oxolinique, Flumequine, Enrofloxacin, et Colistine.

Les disques d'antibiogrammes ont été achetés auprès de Sanofi Diagnostics Pasteur exceptés les disques enrofloxacines ont été fournies par Bayer.



Figure N°=14: Tubes de disques imprégnés d'antibiotiques pour antibiogramme.

V-6.1. Technique:

V.6.1.1 - Inoculum :

- A partir d'une culture pure de 18 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 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 Mc Farland.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible,

ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.

- L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

V.6.1.2.- Ensemencement :

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.

- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le décharger au maximum.

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

- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose. Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

V.6.1.3.- Application des disques d'antibiotiques :

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

- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces pour s'assurer de son application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

V.6.1.4. - Incubation :

- 18 heures à 35°C.

- La durée d'incubation peut être prolongée dans certains cas : oxacilline, glycopeptides et aminosides.

V.6.1.5.- Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique, à l'extérieur de la boîte fermée.

- Comparer ces résultats aux valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI des entérobactéries, genre *Escherichia coli*, figurant dans les tables de lecture.

- Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Intermédiaire ou

Résistante.

Dicussion/4

VI.2. Fréquences des résistances

La résistance (FR) pour chaque antibiotique testé est présentée dans la figure N°1. Ces Résistances sont élevés et permettre de classer les antibiotiques en 3 groupes.

- ◆ Le premier groupe (I) comprend les antibiotiques ou on remarque un niveau élevé de résistance (53%).acide fucidique, gentamicine, kanamicine ;erythromycine et chloamphenicol
- ◆ Le deuxième groupe (II) comprend les antibiotiques ou il y 'a un niveau moyen ou intermédiaire de résistance (de 10%). Chloramphenicol et gentamicine.
- ◆ Le troisième groupe (III) contient les antibiotiques ou il on remarque un faible niveau de résistance (37%) .La plupart des souches isolees (E.COLI) étaient résistantes.
- ◆ Les résistances des isolats ont été observées surtout pour acide fucidique, gentamicine, kanamicine ;erythromycine et chloamphenicol.

Resultats :

Pour les resultats de la souche atcc, les 05 antibiotiques ont donne des valeurs qui s'inscrivent a l'interieur de l'intervalle des valeurs critiques . Ceci denote que la methode de recherche de la resistance aux antibiotiques a ete faite dans de bonnes conditions ce qui a pour consequence une interpretation valable de l'ensemble des resultats obtenus sur les isolats testes.

Les figures suivantes montrent les résultats d'antibiogramme :

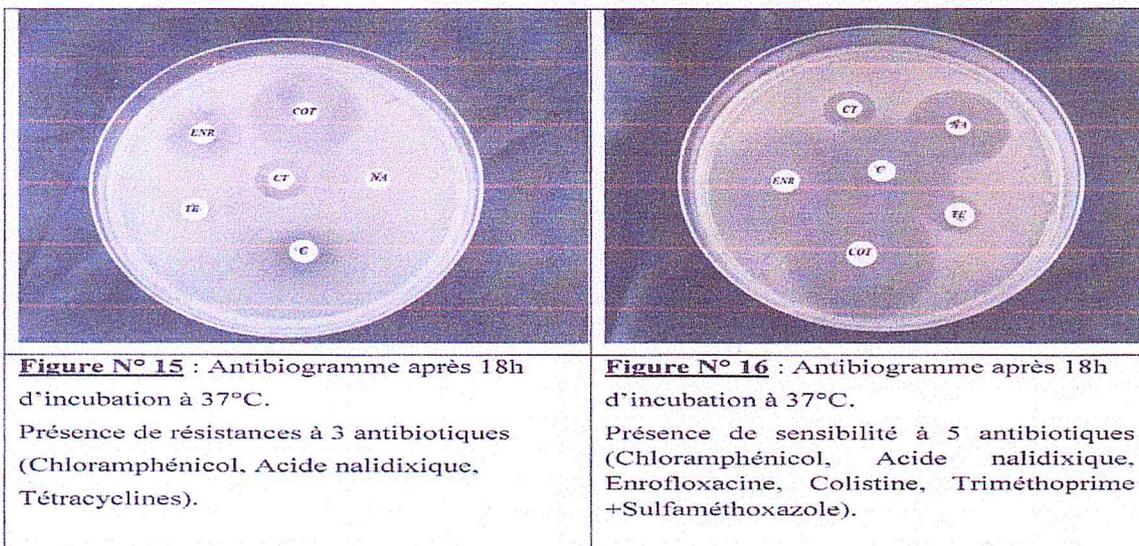




Figure n°17 : exemple d'un profil biochimique d'E. coli sur galerie api 20 E
 ONPG+, ADH-, LDC+, ODC+, CIT-, H₂S-, URE-, TDA-, VP-, GEL-, GLU+,
 MAN+, INO-, SOR+, RHA+, SAC+, MEL+, AMY-, ARA+.

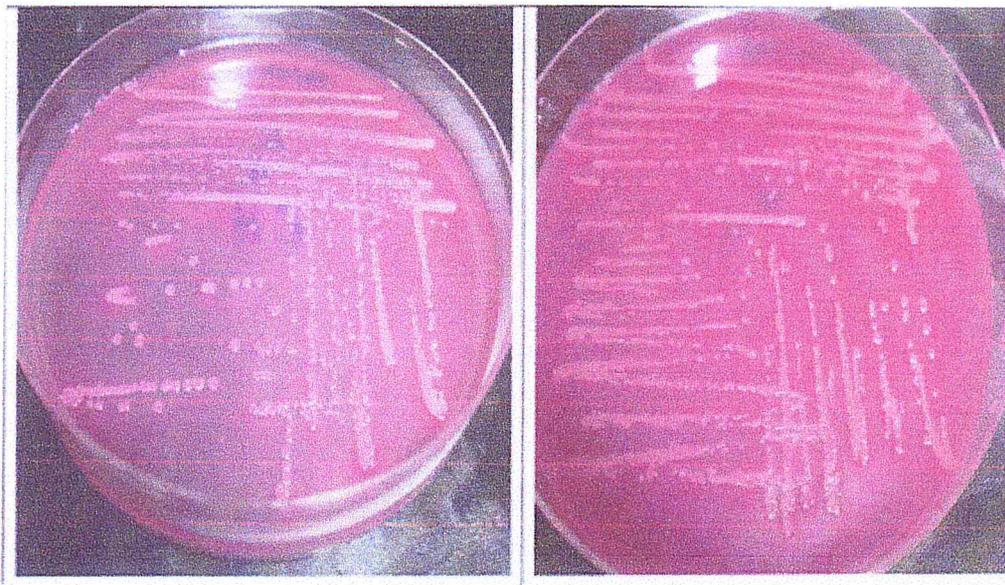
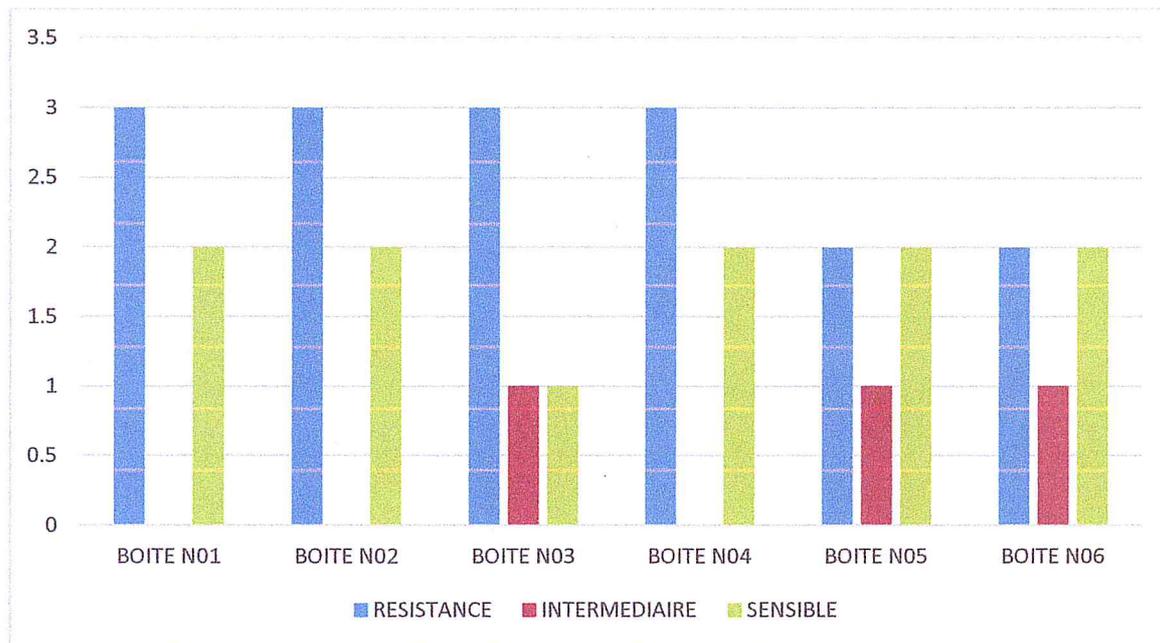


figure n°=18: colonies d E. coli sur gélose Mac Conky après 24h d incubation a 37°C, les colonies sont rondes brillantes et rosâtres (lactose +).

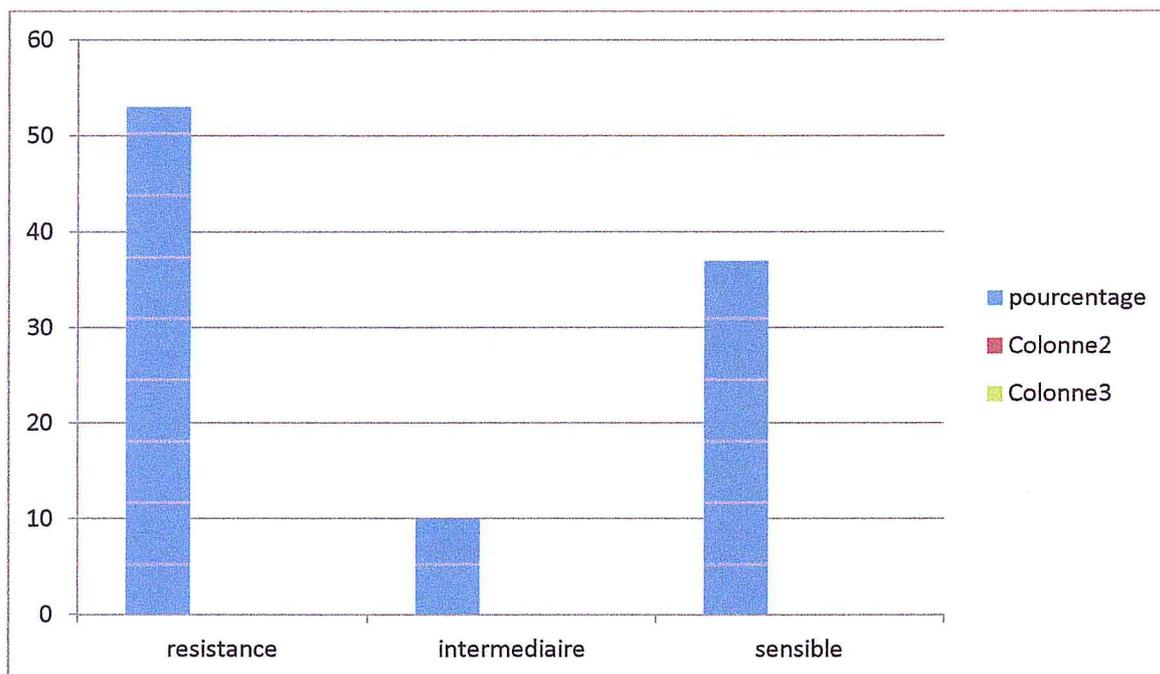
Tableau : des boites d'antibiotique et leurs résistances, intermédiaire, sensible:

Les boites	<i>Les antibiotiques</i>	<i>résistance</i>	<i>intermédiaire</i>	<i>sensible</i>
Boite N01	Fusidic Acid			X
	gentamicine	X		
	kanamycine	X		
	érythromycine			X
	chloramphénicol	X		
Boite N02	Fusidic Acid			X
	gentamicine	X		
	kanamycine	X		
	érythromycine			X
	chloramphénicol	X		
Boite N03	Fusidic Acid			X
	gentamicine	X		
	kanamycine	X		
	érythromycine	X		
	chloramphénicol		X	
Boite N04	Fusidic Acid			X
	gentamicine	X		
	kanamycine	X		
	érythromycine			X
	chloramphénicol	X		
Boite N05	Fusidic Acid			X
	gentamicine		X	
	kanamycine	X		
	érythromycine			X
	chloramphénicol	X		
Boite N06	Fusidic Acid			X
	gentamicine		X	
	kanamycine	X		
	érythromycine			X
	chloramphénicol	X		

Histogramme des pourcentages :
La résistance, la sensibilité et l'intermédiaire de chaque boîte :



Les pourcentages des antibiotiques:



CONCLUSION

Conclusion

Le problème des résistances aux antibiotiques d'E.Coli aviaire est d'une importance particulière en Algérie, car il existe un risque élevé de contamination humaine en raison de l'abattage manuel d'animaux. Les résistances aux antibiotiques sont souvent codées par conjugaison plasmides ou transposons donc les E. Coli d'origine aviaire pourrait agir comme une source possible pour le transfert de la résistance aux antibiotiques à d'autres espèces de bactéries, y compris des agents pathogènes ainsi, de plus en plus dans le réservoir de bactéries résistantes aux antibiotiques ils existent des souches qui pourraient fortement compromettre le traitement des maladies aviaires. Les résultats obtenus montrent que 53% des souches isolées sont résistantes ; 10% sont intermédiaire et 37% sensible.

La quasi-totalité des isolats testés sont résistants à la kanamycine, chloramphénicol gentamicine. Cette forte résistance pour ces trois antibiotiques les rend inefficaces dans, la lutte contre les colibacilloses.

- 1) CLOUD S.S., ROSENBERGER JK, FRIES P.A., WILSON RA. And ODOREM A. 1986. In vitro and in vivo characterization of avian E.Coli I. serotype. Metabolic activity and antibiotic sensitivity. Avian dis. 39: 904-906.
- 2) DHO MOULIN Maryvonne, et FAIRBROTHER J.M. 1999. aviaire pathogène d'Escherichia coli (APEC). Vet. Res., 30, 299-316.
- 3) FEDEE M.R. 1998. Relations chip of structure and function of the avian respiratory. Poultry Science. 77, 1130-1138.
- 4) FERNANDE A, .LARA C., PUELO R., GOMEZ G. 1998. Efficacy of phosphomycinin de control of Escherichia coli chickens. Res. Vet. sci., 65; 201-204.
- 5) LIGNIERES M.J. 1894. Septicémie à colibacille chez la poule. Comp. Rend. Soc, de Biol., 46, 135.
- 6) MARTEL M. 1897. Maladie à colibacille de la poule et la dinde. Comp. Rend. Soc. de biol, 49, 500.
- 7) MORRIS M.P ET FLETCHER S, GROSS. 1994 broilerbreederandleyer necropsycasesat universityofgorgia avian. Diagnostic sumary; disease. 32, 391-403.
- 8) PATTISON P. 1997. Avian Dis., 41, 221-233. PA RREIRA V.R., YANO T., 1998. Vet. Microbiol., 62,111-119.
- 9) NAKAMURA K., VEDA H., TANIMURA T., and NOGUCHI K.1994. Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and mycoplasma gallisepticum on the chicken respiratory tract and on E.Coli infection. J. Comp. Patho, Vol: 111, 33-42.
- 10)RREIRA V.R., YANO T., 1998. Vet. Microbiol., 62,111-119.