# الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université Ibn Khaldoun-Tiaret-Faculté Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie



# Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

BOUREGDA Wassila CHABOUNI Hafsa Ibtissem BOUGHENDJA Souhila

# Thème

# Effets de l'ail sur une infection à *Escherichia coli* induite expérimentalement chez le poulet de chair

# Soutenu publiquement le 01/07/2024

Jury:	Grade
Président: Mme. HAOUZI Romaissaa	MAA
Encadrant: Mr. MERATI Rachid	MCA
Co-encadrant: /	

Examinateur 1: Mr. BERRANI Abdelkader MCB

Examinateur 2: /

Invité: /

Année universitaire 2023-2024

# Remerciements

Avant tout, on souhaite adresser nos remerciements les plus sincères au **Allah**, le tout puissant, de nous avoir aidé et donné la force, la volonté et la patience pour réaliser ce travail

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promoteur, Mr **MERATI Rachid**, Maitre de conférences A, au niveau de l'institut des sciences vétérinaire de Tiaret, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour sa grande disponibilité et pour ses conseils tout au long de ce travail.

Nous exprimons également nos sincères remerciements à Mme **HAOUZI Romaissaa**,

Maitre assistant de classe A, qu'elle nous a fait honneur de bien vouloir accepter d'être

présidente de notre jury.

Nos sincères remerciements à Mr **BERRANI Abdelkader**, Maître de Conférences de classe B à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université de Tiaret, pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour son dévouement ainsi que son expertise lors de nos évaluations.

Nous tenons à remercier l'ensemble des membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail.

Nous remercions tous les enseignants de notre cursus universitaire.

Enfin, nous remercions toutes personnes qui nous a aidés de loin ou de pré à l'élaboration de ce modeste travail.

# **Dédicace**

Au nom d'Allah, le Tout Clément, le Très Miséricordieux Tout d'abord je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté pour réaliser ce modeste travail.

# Je dédie aussi:

A mes très chers parents Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer mes profondes affections et mes immenses gratitudes pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mes études. Puisse dieu vous préserver et vous procurer santé, bonheur et une longue vie afin que je puisse, vous combler à mon tour.

A mes frères Hichem, Moukhtar et ma sœur Roufaida

A tous mes amis et mes collègues à qui nous souhaitons le succès, pour l'amitié qui nous a toujours unis. Sans oublier tous mes enseignants.



# **Dédicace**

Tout d'abord je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la puissance pour terminer ce travail.

Je dédie ce travail à certaines personnes que je remercie du fond du cœur pour leurs contributions et aides pour la réalisation de ce travail.

A mes très chers parents, qui a tout sacrifié pour que je termine mes études et me voir réussir, et Pour tout ce que vous avez fait pour moi et continuez toujours de faire.

Je prie dieu de vous bénir, de veiller sur vous, en espérant que vous serez toujours fiers de moi. J'espère qu'un jour je serai capable de vous rendre le minimum de ce que vous me donnez. Que Dieu vous préserve et vous procure la santé et une longue vie.

A mes frères**Yousef**et **sa femme** et **sa fille, Ilyes , Badr al-Din** que Dieu vous protège.

A mes jolie sœurs **Ines et Ibtihel**, Pour votre soutien et votre aide, et à toute ma famille **CHABOUNI**, et tous mes enseignants, mes amis, mes collègues et à ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.



**Ibtissem** 

#### **Dédicace**

Avant tout je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir accordé la foi, le courage, la santé, la puissance et la volonté pour terminer ce travail.

A qui ma fait toujours croire en moi et qui mon soutenue et encouragé toute en long de mes études,

# À mon père!

A la plus belle créature que Dieu a créée sur terre, à cette source de tendresse, de patience et de générosité,

# À ma mère!

A ceux qui étaient ma force, mon soutien et mon espoir dans la vie,

Mes très chers frères : Abd el Kader, Belkacem et Youssef.

A celles qui ma données la confiance et le courage,

Mes chères sœurs : Amal, Messaouda, Zahira, Nassima et Soumia.

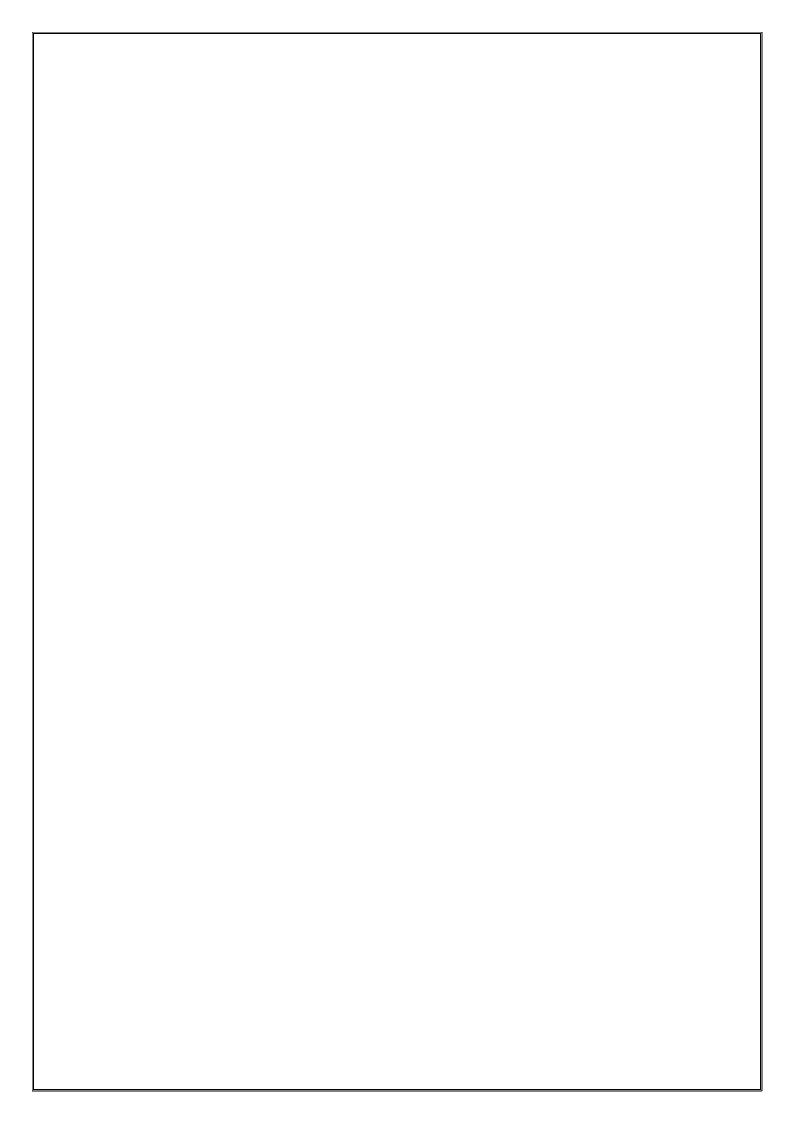
A mes neveux et mes nièces, le sucre de la famille : **Nadjlaa, Abd el nour, Hadjer, Sara, Mohammed, Fatima el Zahra, Tajouid, Marwa, Abd Allah** et **Oussaid** 

## A ma chérie amie Arwa

A tous ceux qui sèment le bonheur dans mon chemin!



Souhila



#### Résumé:

L'objectif de la présente étude était d'évaluer dans un modèle d'infection expérimentale par une souche résistante d'Escherichia coli (E. coli), l'impact de la supplémentation alimentaire en Allium sativum sur les performances de croissance, les paramètres cliniques et lésionnels ainsi que la morphométrie des organes internes. Un total de 15 poussins de poulets de chair repartis en 3 groupes ont été élevés dans des cages durant 29 jours : groupe T (témoin, non infecté, non supplémenté), groupe EC (infecté E. coli, non supplémenté), groupe ECA (infecté E. coli, supplémenté en Allium sativum). L'infection expérimentale par E. coli a engendré des indices de conversion alimentaire médiocres associés à une augmentation du taux de morbidité et de mortalité. La supplémentation en ail a permis une augmentation de l'efficacité de transformation alimentaire, même après infection, exprimée par un meilleur indice de consommation et une diminution du taux de morbidité et de mortalité. Ces résultats suggèrent que la complémentation alimentaire par Allium sativum pour atténuer les effets négatifs d'une colibacillose chez les poulets de chair. L'Allium sativum peut servir comme une approche alternative intéressante aux antibiotiques dans la prévention contre cette maladie.

Mots clés: Allium sativum, colibacillose, Escherichia coli, poulet de chair

#### **Abstract:**

The objective of the present study was to evaluate in an experimental infection model by a resistant strain of *Escherichia coli* (*E. coli*), the impact of dietary supplementation with *Allium sativum* on growth performance, clinical and lesion parameters as well as the morphometry of internal organs. A total of 15 broiler chicks divided into 3 groups were raised in cages for 29 days: group T (control, uninfected, not supplemented), group EC (infected with *E. coli*, not supplemented), group ECA (infected *E. coli*, supplemented with *Allium sativum*). Experimental *E. coli* infection resulted in poor feed conversion rates associated with increased morbidity and mortality rates. Garlic supplementation allowed an increase in the efficiency of food processing, even after infection, expressed by a better consumption index and a reduction in the morbidity and mortality rate. These results suggest that dietary supplementation with *Allium sativum* can attenuate the negative effects of Colibacillosis in broilers. *Allium sativum* can serve as an interesting alternative approach to antibiotics in the prevention of this disease.

**Key words:** *Allium sativum*, broiler chicken Colibacillosis, *Escherichia coli*.

#### الملخص:

كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم نموذج العدوى التجريبية بواسطة سلالة مقاومة من الايشيريشيا كولي ,تأثير المكملات الغذائية الاليوم ساتيفوم على أداء النمو، والمعلومات السريرية وكذلك قياس شكل الأعضاء الداخلية تمت تربية مجموعة متكونة من 15 كتكوت من نوع دجاج لاحم في أقفاص لمدة 29يوم مقسمة إلى 3:المجموعة 0(الشاهد, غير مصابة, غير مكملة), المجموعة 30(مصابة بالاشيريشيا كولي ,غير مكملة),المجموعة 30(مصابة بالاشيريشيا كولي ,مكملة بالاليوم ساتيفوم).أدت العدوى التجريبية بالاشريكية القولونية إلى ضعف معدلات تحويل الأعلاف المرتبطة بزيادة معدلات الإصابة بالأمراض والوفيات .سمحت مكملات الثوم بزيادة كفاءة تجهيز الأغذية,حتى بعد الإصابة، والتي تم التعبير عنها من خلال مؤشر استهلاك أفضل وانخفاض معدل الإصابة بالأمراض والوفيات.تشير هذه النتائج إلى إن المكملات الغذائية التي تحتوي على الاليوم ساتيفوم يمكن ان تخفف من الآثار السلبية لداء العصيات القولونية في دجاج التسمين. يمكن أن يكون الاليوم ساتيفوم بمثابة بديل مثير للاهتمام للمضادات الحيوية في الوقاية من هذا المرض.

# Liste des abréviations

**APEC:** Avian pathogenic *Escherichia coli* (*Escherichia coli* pathogène aviaire)

**ATB:** Antibiotique

E.coli: Escherichia coli

**IC**: Indice de consommation

Kcal: Kilocalorie

**UFC:** Unité formant colonie

**μm:** Micromètre

# Liste des figures

Figure 1: La plante d'Alluim sativum	Erreur! Signet non défini.
Figure 2:Morphologie et structure d' <i>E.coli</i>	Erreur! Signet non défini.
Figure 3:Photo des lésions caractéristiques de la forme clinique	ue de la colibacillose chez le
poulet	Erreur! Signet non défini.
Figure 4: Animalerie utilisée pour l'expérimentation	Erreur! Signet non défini.
Figure 5:L'ail sous forme de poudre utilisé dans cette étude	Erreur! Signet non défini.
Figure 6:Protocol expérimental	Erreur! Signet non défini.
Figure 7:Revivification de la bactérie d' <i>E.coli</i>	Erreur! Signet non défini.
Figure 8:Dilution et ensemencement	Erreur! Signet non défini.
Figure 9:Dénombrement d' <i>E.coli</i>	Erreur! Signet non défini.
Figure 10:Inoculation de la culture d'E.coli	Erreur! Signet non défini.
Figure 11:Photo d'un poulet malade prostré avec des plumes ébo défini.9	ouriffées Erreur! Signet non

Figure 12: Photos des différentes lésions caractéristiques d'une atteinte par la colibacillose. 40

# Liste des Tableaux

Tableau 1: Valeur nutritionnelle de l'ail Erreur ! Signet non défini.
Tableau 2: Structures de certains composés soufrés isolés d'Allium sativum Erreur! Signet non défini.
Tableau 3: principaux caractères biochimiques d'E.coli Erreur! Signet non défini.
Tableau 4:Distrubution des groupes expérimentaux Erreur! Signet non défini.
Tableau 5: Composition et caractéristiques de l'aliment de base utilisée durant l'étude.         Erreur ! Signet non défini.
Tableau 6:Poids vif et gain de poids des poulets mesurés durant l'essaiErreur! Signet non défini.
Tableau 7: Ingéré alimentaire des poulets mesuré durant l'essai Erreur! Signet non défini.
Tableau 8:Indice de consommation des poulets mesuré durant l'essaiErreur! Signet non défini.
Tableau 9:La morbidité des poulets mesuré durant l'essai Erreur! Signet non défini.
Tableau 10:La mortalité des poulets mesuré durant l'essai Erreur! Signet non défini.
Tableau 11:Mesures morphométriques des organes internes à J21 et J28 (n=02)41

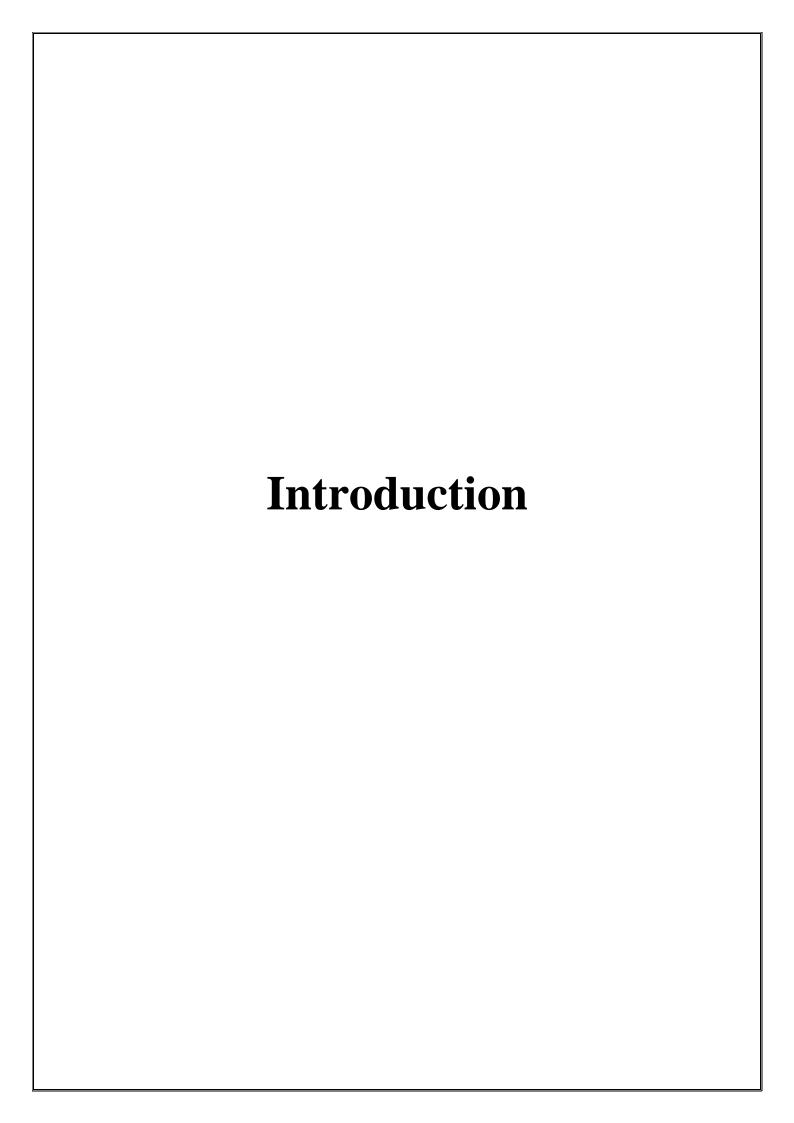
# **SOMMAIRE**

Résumé	i
Liste des abréviations Erreur!	Signet non défini.
Liste des figures	iii
Liste des Tableaux	iv
Introduction	1
Chapitre I: Allium sativum Linn	
1. Généralités sur la plante	1
2. Composition chimique	1
2.1 Composition générale	1
2.2 Molécules biologiquement actives	2
3. Les propriétés pharmacologiques et emplois	
3.1 Activités antimicrobiennes	3
3.2 Activités anti-oxydantes	4
3.3 Activités anti-inflammatoires et anticancéreuses	4
3.4 Effet sur la digestion	5
3.5 Autres Propriétés	5
Chapitre II:Escherichia coli	
1. Historique	7
2. Habitat	7
3. Caractères bactériologiques	8
3.1 Caractères morphologiques	8
3.2 Caractères culturaux	8
3.3 Caractères biochimiques	9
3.4 Caractères antigéniques	10

4.	Sensibilité naturelle aux antibiotiques et mécanismes de résistance acquis d' <i>E.coli</i>	. 11
4.	1 Sensibilité naturelle aux différents antibiotiques	. 11
	4.2 Mécanismes de résistance acquis	. 11
	4.2.1 Diminution de la perméabilité	. 11
	4.2.2 Efflux	. 11
	4.2.3 Modification de la cible	. 12
	4.2.4 Enzymes inactivatrices ou modificatrices	. 12
	Chapitre III:Colibacillose aviaire	
1.	Etiologie	. 13
2.	Epidémiologie	. 13
3.	Formes cliniques de la maladie	. 13
	3.1 Formes localisées de la colibacillose	. 14
	3.1.1 Omphalite / infection du sac vitellin	. 14
	3.1.2 Syndrome de la tête enflée	. 14
	3.1.3 Cellulite coliforme (processus inflammatoire)	. 15
	3.1.4 Maladie diarrhéique (entérite)	. 15
	3.1.5 Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë)	. 16
	3.1.6 Salpingite et péritonite	. 16
	3.1.7 Péritonite d'œuf	. 16
	3.2 Formes systémiques de la colibacillose	. 17
	3.2.1 Colisepticémie	. 17
	3.2.2. Mortalité précoce chez les poussins	. 18
	3.2.3 Septicémie hémorragique	. 18
	3.2.4 Coligranulome	. 19
4.	Diagnostic	. 19
5.	Traitement	. 19
6.	Prévention et contrôle	. 20
	Partie_expérimenatale	
M	latériel et méthodes	. 22
1.	Lieu, durée et période de l'étude	. 23
2.	Animaux	. 23
3.	Traitements	. 23
4.	Déroulement de l'essai	. 23
5.	Conditions d'élevage	. 24

5.1 Animalerie	24
5.2 Aliments	24
5.2.1 Aliments de base	24
5.2.2 Modalités de la supplémentions en <i>Allium sativum</i>	25
5.3 Nettoyage et désinfection de l'animalerie	26
6. Protocol expérimental	26
7. Préparation et inoculation de la bactérie d' <i>E.coli</i>	27
7.1 Technique de préparation de l'inoculum d' <i>E.coli</i>	27
7.1.1 Pré-culture	27
7.1.2 Culture	28
7.1.3 Inoculum	28
7.1.4 Dénombrement de l'inoculum	28
7.2 Technique d'inoculation	29
8. Mesures réalisées	30
8.1 Mesure des performances zootechniques	30
8.1.1 Ingéré alimentaire	30
8.1.2 Poids vif	30
8.1.3 Gain de poids	30
8.1.4 Indice de consommation	31
9. Paramètres cliniques et lésionnels	31
9.1. Taux de la morbidité	31
9.2. Taux de mortalité	31
9.3 Observation des lésions	31
10. Mesures de la morphométrie des organes internes	31
11. Analyse statistique	32
Résultats_et Discussion	
Résultats	34
1. Effet d'Allium sativum sur les performances de croissance	34
1.1 Effet sur le poids vif et le gain de poids du poulet	34
1.2 Effet sur l'ingéré alimentaire	36
1.3 Effet sur l'indice de consommation du poulet	37
2. Effet d'Allium sativum sur les paramètres cliniques et lésionnels	38
2.1 Effet sur la morbidité	38

2.2 Effet sur la mortalité	39
2.3 Paramètres lésionnels	40
3. Effet d'Allium sativum sur la morphométrie des organes internes	40
Discussion	43
Conclusion et perspectives	47
Références Bibliographiques	49
Annexes	57



#### **Introduction:**

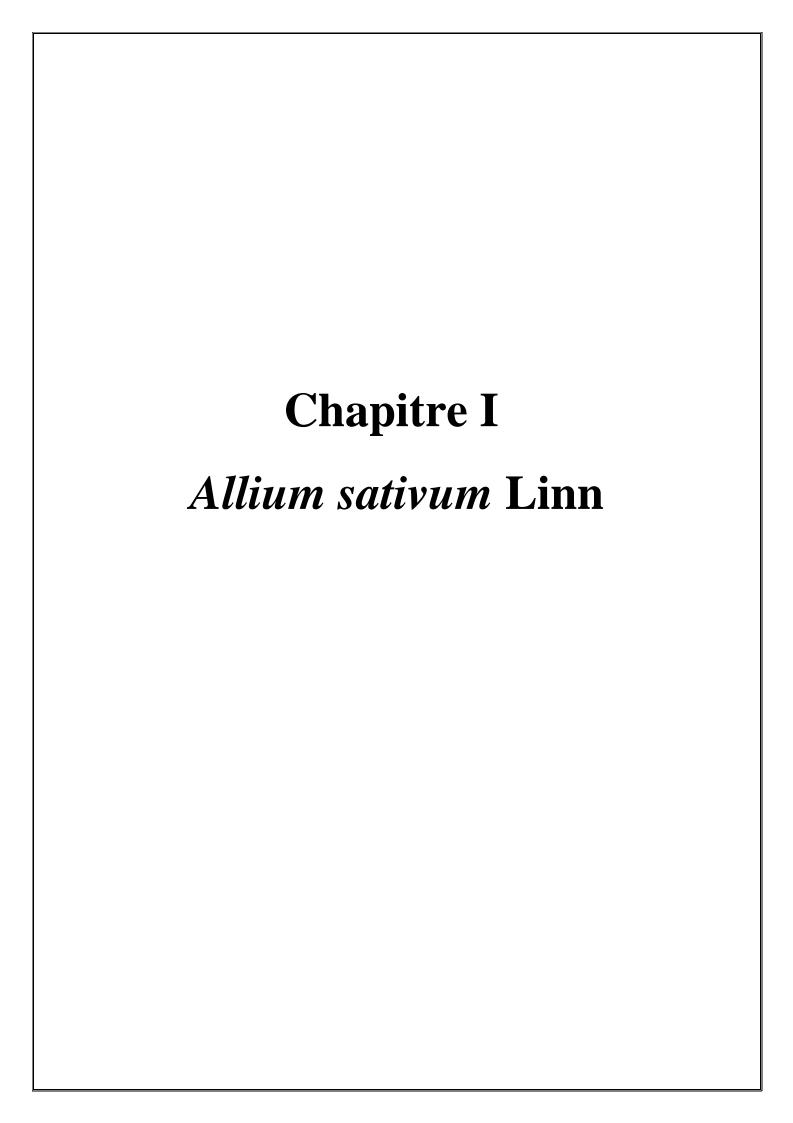
En Algérie, le poulet de chair est une source essentielle de protéines animales, largement consommée par la population. Il contribue à la sécurité alimentaire en offrant une source de nourriture nutritive et abordable. La production de poulet en Algérie a connu une croissance importante, soutenue par des investissements dans les infrastructures avicoles et par des politiques gouvernementales visant à améliorer la production alimentaire locale. Le développement continu de ce secteur est vital pour répondre à la demande croissante, réduire la dépendance aux importations et soutenir le développement économique (**Boudechicha** *et al.*, 2020).

Les élevages de poulet de chair sont souvent confrontés à diverses pathologies qui peuvent affecter la santé des oiseaux, la production et la rentabilité. Parmi ces pathologies, la colibacillose se distingue comme une maladie bactérienne majeure, causée par *E.coli*, entraînant des taux élevés de mortalité et de morbidité, ce qui affecte gravement la santé des oiseaux et la productivité de l'élevage. Cette maladie provoque des infections respiratoires, systémiques et articulaires, entraînant une baisse de la croissance et une mauvaise conversion alimentaire. Les impacts économiques sont significatifs, incluant les coûts élevés des traitements vétérinaires et des mesures de prévention, ainsi que les pertes liées à la qualité réduite de la viande et aux carcasses condamnées (**Stordeur et Mainil, 2002 ; Robineau et Moalice, 2010**).

L'utilisation des antibiotiques en élevage de poulet de chair est une pratique courante pour contrôler les infections causées par *E.coli*, réduisant ainsi la mortalité et améliorant la santé des oiseaux (**Smith** *et al.*, **2019**). Cependant, cette pratique est associée à l'apparition de résistances bactériennes, un phénomène préoccupant où les bactéries développent des mécanismes pour survivre malgré la présence d'antibiotiques. Cette résistance est souvent exacerbée par l'utilisation excessive et inappropriée des antibiotiques, comme les traitements sub-thérapeutiques et la prophylaxie systématique. En conséquence, les souches résistantes rendent les traitements conventionnels moins efficaces et augmentent les coûts de traitement (**Djellal** *et al.*, **2020**).

La communauté scientifique recherche activement des stratégies alternatives pour remplacer les antibiotiques et gérer efficacement la colibacillose dans les élevages de poulets de chair (Eid et al., 2022; Song et al., 2023). Les plantes médicinales représentent

actuellement une alternative intéressante à l'utilisation des antibiotiques ; certains extraits de plantes sont utilisés comme antibiotiques avec des effets antimicrobiens, fongicides et antiviraux puissants (Reiter et al., 2020 ; Abdallah et al., 2023). Allium sativum L., communément appelé ail, est une plante herbacées bulbeuses de la famille des Alliaceae, connues pour ces nombreuses propriétés pharmacologiques, notamment antimicrobiennes, anticancéreuses, antioxydantes et divers autres effets. Elle est utilisée depuis des siècles pour traiter diverses affections (Raj et al., 2021 ; Oyawoye et al., 2022). Les résultats encourageants observés dans de nombreuses études sur les propriétés antimicrobiennes de l'ail soulignent l'importance de poursuivre les recherches sur ces effets antibactériens contre divers isolats bactériens cliniques multi-résistants. C'est dans ce contexte que la présente étude a été réalisée pour évaluer l'intérêt de l'utilisation d'Allium sativum, comme moyen de prévention dans un modèle d'infection expérimentale par une souche résistante d'E.coli chez les poulets de chair.



## 1. Généralités sur la plante :

L'ail cultivé, ou ail commun, est connu en latin sous le nom d'Allium sativum L. Cette plante est largement utilisée en médecine traditionnelle pour ses nombreuses vertus médicinales (Beloued, 2001), notamment pour ses effets anti-tumoraux, anti-cholestérol, antifongiques, antibactériens, antiviraux, antiparasitaires, antioxydants et hypoglycémiants (Tahri et al., 2007). Il s'agit d'une plante monocotylédone, herbacée, vivace et bulbeuse, présentant de nombreuses fleurs blanches ou roses formant une inflorescence en ombelle. Le bulbe principal repose sur une structure plate appelée plateau, d'où partent les racines. Environ 8 à 12 bulbilles ou caïeux, communément appelés gousses, entourent le bulbe principal. Ces bulbes et gousses sont enveloppés de pellicules très fines de couleur blanche, rose ou pourpre (Fig. 1). Il existe 700 variétés d'ail qui diffèrent par leur grosseur, leur saveur et leur couleur (Dethier, 2010).

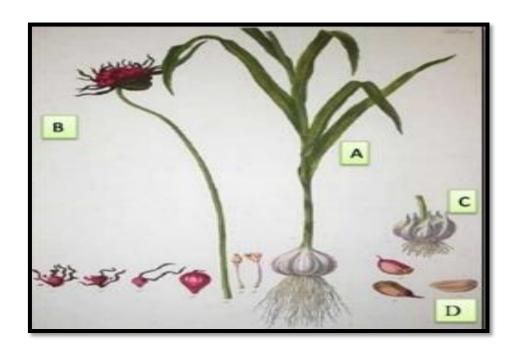


Figure 1:La plante d'Allium sativum (Goetz et al., 2012).

(A: Feuilles; B: Floraison; C: Bulbe d'ail; D: Les gousses d'ail).

# 2. Composition chimique:

# 2.1 Composition générale :

La gousse d'ail contient des polysaccharides de réserve, appelés fructanes, des acides aminés, des enzymes telles que l'allinase, la peroxydase et la catalase, ainsi que des

composés soufrés, notamment l'aliine, responsables de la majorité de ses propriétés thérapeutiques. L'ail est également riche en éléments minéraux comme le phosphore (P), le potassium (K), le soufre (S), le zinc (Zn), le calcium (Ca), le cuivre (Cu) et le magnésium (Mg), ainsi qu'en oligo-éléments tels que le sélénium et le germanium. En outre, cette plante renferme des vitamines A, B1, B2, PP et C, ainsi que des acides gras essentiels (**Bruneton**, **2009**; **Saleh** *et al.*, **2015**; **Zugaro** *et al.*, **2023**).

Tableau 1: Valeur nutritionnelle de l'ail (Sulerai et al., 2015).

Nutriments	Quantité par 100g/m.h
Energie	134kcals
Eau	65%
Protéines	6-7g
Glucides	24-27g
Fibres	1g
Lipides	0.1mg
Sodium	19mg
Phosphore	134 mg
Calcium	38mg
Vitamine C	14mg
Vitamine E	0.01mg
Vitamine B1	0.2 mg
Fer	1.4 mg

# 2.2 Molécules biologiquement actives :

L'ail frais contient des quantités importantes de gamma-glutamylcystéines, des composés de réserve qui, par hydrolyse et oxydation, peuvent former de l'alliine. L'alliine est un précurseur stable qui est converti en allicine par l'action d'une enzyme nommée alliinase, également présente dans la gousse d'ail. L'allicine pure est une molécule volatile, connue sous le nom de diallylthiosulfinate ou 2-propenyl-2-propene thiosulfinate. Il s'agit d'un composé soufré volatile, soluble dans l'alcool et les solvants organiques. L'allicine est considérée comme l'une des molécules les plus importantes et les plus actives biologiquement produites par l'ail, et c'est elle qui lui confère son goût caractéristique (Batiha et al., 2020).

**Tableau 2 :** Structures de certains composés soufrés isolés d'Allium sativum (**Batiha** et al., 2020).

Composition	Formes moléculaires	Structure
Alliin	C6H11NO3S	HO S S
Allicin	C6H10OS2	S'S=O
E.Ajoene	C9H14OS3	S S S S
Z-Ajiene	C9H14OS3	~\s\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\\
Diallylsulfide(DAS)	C6H10S	<b>&gt;</b> ^s^✓
Diallyldisulfide(DADS)	C6H10S2	~~s~s~/
Diallyltrisulfide(DATS)	C6H10S3	>>> <sub>S</sub> -S <sub>`S</sub> ->✓
Allylmethylsulfide(AMS)	C4H8S	`s~

# 3. Les propriétés pharmacologiques et emplois :

L'Allium sativum est une plante largement utilisée en cuisine et est également utilisée à des fins médicinales depuis des siècles. Ses propriétés pharmacologiques sont attribuées à divers composés bioactifs présents dans l'ail tels que l'allicine, le sulfure d'allyle, l'ajoène, les flavonoïdes et d'autres composés soufrés.

Voici quelques-unes des propriétés pharmacologiques de l'ail :

## 3.1 Activités antimicrobiennes :

Pour ses activités antimicrobiennes, l'ail a été utilisé depuis longtemps comme traitement des infections bactériennes à travers le monde. Il présente un large éventail de propriétés antibactériennes, incluant des effets bactéricides, anti-biofilms et antitoxiques, et est efficace contre une vaste gamme d'espèces bactériennes, y compris celles résistantes à de nombreux antibiotiques, grâce à la présence de composés soufrés organiques (**Bhatwalkar** *et al.*, 2021). À cet effet, l'ail est employé sous plusieurs formes: extrait hydroalcoolique d'ail (**Borhan –Mojabi** *et al.*, 2012), extraits d'ail à l'eau, à l'éthanol, à l'hexane, à l'acétone, à l'éther diéthylique(**Bin** *et al.*, 2020), extrait aqueux d'ail (**Bakhshi** *et al.*, 2012), ail avec

extrait de DMSO et nanoparticules d'argent (Abdelkader et al., 2021). Les bénéfices de l'utilisation de l'extrait d'ail frais ou de la pâte d'ail comme agent antibactérien naturel ont été mentionnés pour traiter de nombreuses infections bactériennes causées par des bactéries intestinales pathogènes telles que E. coli, les espèces de Salmonella, les espèces de Shigella, les espèces de Vibrio, les espèces de Campylobacter, Listeria monocytogenes, Enterobacter, et les espèces d'Enterococcus, Staphylococcus aureus, les espèces de Streptococcus, et Clostridium difficile(Jain et al., 2015;Roshan et al., 2017). Ils suggèrent que la consommation d'ail pourrait réduire positivement ou même prévenir les intoxications alimentaires.

## 3.2 Activités anti-oxydantes :

Plusieurs études ont démontré que l'ail possède des propriétés antioxydantes puissantes. (Locatelli et al., 2017) a examiné l'efficacité et les concentrations des antioxydants dans l'ail cru ou frais, cuit et frit, concluant que l'ail frais contient les pourcentages les plus élevés d'antioxydants en raison de la présence de nombreux composés, tels que les essais de neutralisation des radicaux DPPH, ABTS et l'essai de pouvoir antioxydant par réduction des ions ferriques (FRAP). Pour son activité antioxydante, l'ail peut être utilisé sous forme de poudre d'ail lyophilisé (Locatelli et al., 2017; Feng et al., 2021). En outre, (Jang et al., 2018) a comparé l'ail vieilli et l'ail frais en termes de propriétés antioxydantes, révélant que l'ail vieilli possède une activité antioxydante accrue grâce à la présence d'essais de neutralisation des radicaux DPPH, ABTS, FRAP, de dégradation du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) et de chélation des ions ferreux (Fe2+). Par ailleurs, certaines études ont observé une augmentation significative des concentrations et de l'efficacité des antioxydants, notamment en augmentant les concentrations d'antioxydants jusqu'à leurs niveaux les plus élevés dans l'ail noir lorsqu'il est exposé à la chaleur pendant les trois premières semaines du processus (Zhang et al., 2015). De plus, il a été noté que l'efficacité des antioxydants s'améliore lorsque la pâte d'ail est soumise à une augmentation de la pression (Hiramatsu et al., 2016).

#### 3.3 Activités anti-inflammatoires et anticancéreuses :

Dans le domaine de l'activité anti-inflammatoire, l'ail a été utilisé sous forme de comprimés d'ail (300 mg) à base de poudre d'extrait aqueux d'ail (**Li** et al., 2018). Pour l'activité anticancéreuse, un extrait standard d'allicine a été utilisé (**Alamir** et al., 2021). La plante d'ail se distingue des autres membres de la famille des oignons par sa teneur élevée en

produits de réaction primaires, ce qui lui confère un avantage significatif en termes d'efficacité. Des études cliniques ont démontré que la consommation régulière d'ail aide à réduire le cholestérol, la pression artérielle et les niveaux de sucre sanguin, en plus de prévenir le cancer et l'artériosclérose, ainsi que les troubles de la cavité buccale (**Ahmed** *et al.*, **2014**; **Kumar** *et al.*, **2021**).

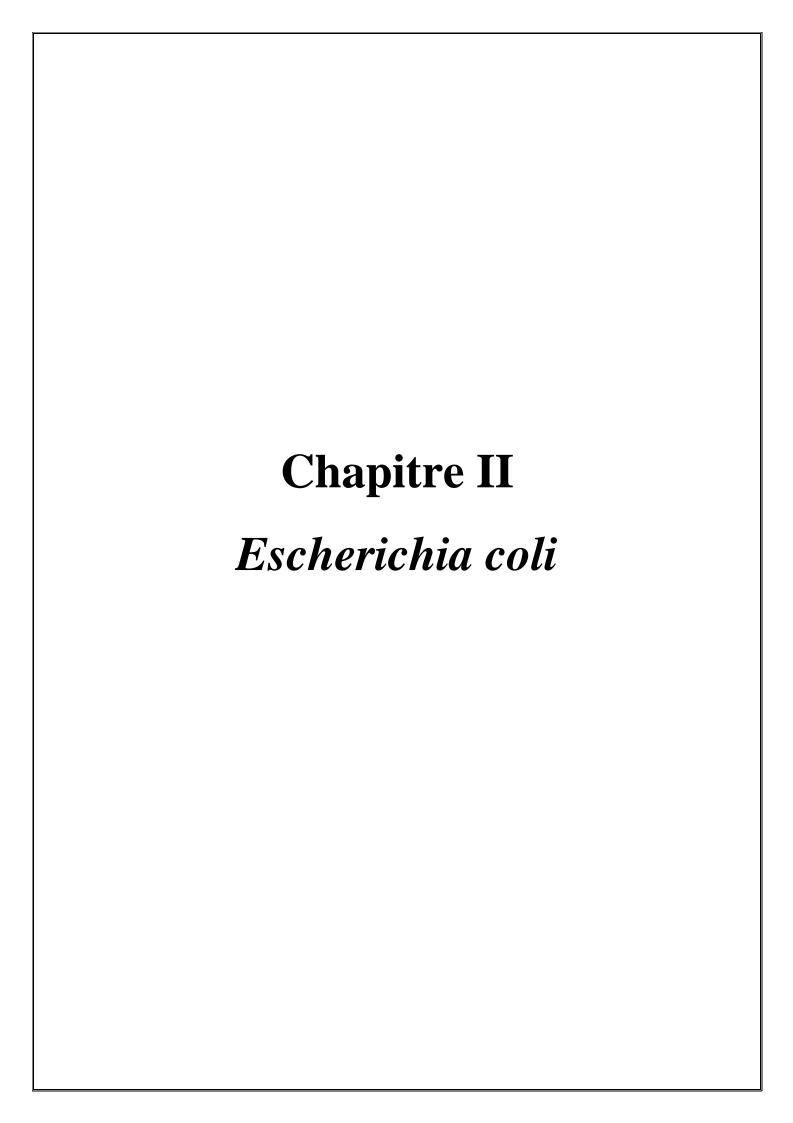
## 3.4 Effet sur la digestion :

L'ail est une source abondante de fibres, ce qui contribue à une digestion saine. Il est également riche en prébiotiques, notamment les fructanes. Ces derniers, incapables d'être digérés par l'organisme, transitent dans le tube digestif où ils sont fermentés par les bactéries de la flore intestinale. Ce processus favorise la croissance des bactéries bénéfiques (probiotiques) qui habituellement résident dans le tube digestif. En revanche, en présence de bactéries nuisibles, la flore intestinale peut favoriser la putréfaction, entraînant des troubles digestifs et des ballonnements. Des recherches ont démontré que les fructanes présents dans l'ail peuvent stimuler sélectivement la prolifération des bactéries bénéfiques, comme les bifidobactéries, tout en inhibant la croissance des bactéries pathogènes telles que le Clostridium (Zhang et al., 2003).

# 3.5 Autres Propriétés :

Il a été démontré que l'huile essentielle d'ail, qui contient du bromure d'allyle résultant de la conversion du sulfure de diallyle, possède des effets carminatifs (Leclerc, 1976). Les fructanes présents dans l'ail ont également une activité diurétique. L'allisatine a montré des propriétés anti-inflammatoires. L'ail influence aussi les sécrétions internes : à faible dose, il induit une hyperactivité de la thyroïde, tandis qu'à forte dose, il peut provoquer une hypoactivité (Daif, 1993). De plus, l'ail stimulerait la fonction immunitaire, en favorisant la phagocytose par les macrophages et la prolifération des lymphocytes (Yehy, 2001). Il a également été prouvé que les produits à base d'ail ont des effets protecteurs sur le foie contre les toxines comme l'alcool (Cui et al., 2003). En effet, l'ail joue un rôle crucial dans l'alimentation et est un ingrédient de base dans de nombreux plats et spécialités culinaires, très consommé et apprécié.

5



## 1. Historique:

En 1885, le Dr Theodor Escherich a découvert une espèce bactérienne qu'il a nommée "Bacterium coli commune". Isolée du microbiote intestinal des nouveau-nés, cette espèce est représentée par des bactéries Gram négatives de petite taille et de forme cylindrique, capables de coaguler le lait (Mainil, 2013). De nombreux scientifiques ont ensuite réalisé un travail approfondi sur la caractérisation de cet isolat. En 1919, Castellani et Chalmers ont redéfini cette espèce en se basant sur des caractéristiques supplémentaires. Ils ont observé que, en plus de coaguler le lait, les bactéries d'Escherich se développent bien dans les milieux de laboratoire ordinaires, ne forment pas de spores et sont souvent des anaérobies facultatives, capables de fermenter complètement le glucose et le lactose avec production d'acide et de gaz. Sur la base de ces nouvelles preuves, ils ont renommé la bactérie d'Escherich en Escherichia coli (Mainil, 2013).

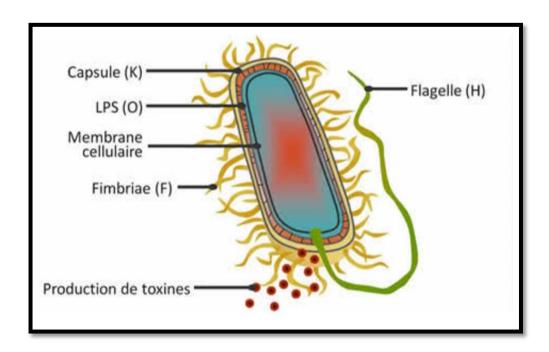
#### 2. Habitat:

E. coli est une bactérie courante présente dans la microflore commensale intestinale de l'homme et de nombreux animaux à sang chaud, tels que les mammifères et les oiseaux. Elle colonise asymptomatiquement le tractus digestif humain dès les premières heures après la naissance, devenant ainsi l'espèce bactérienne dominante parmi les anaérobies facultatives du côlon humain. Sa niche écologique se situe dans la couche de mucus sécrétée par l'épithélium du côlon, où elle contribue, avec d'autres composants de la microflore, à la protection de la muqueuse. La concentration d'E. coli par gramme de selles varie entre 10<sup>7</sup> et 10<sup>9</sup> unités formant des colonies (UFC) selon les individus, cette concentration étant plus faible chez les autres mammifères. E. coli peut être transportée dans l'eau et les sédiments, servant d'indicateur de la contamination fécale de l'eau .On estime que la moitié de la population totale d'E. coli réside dans ces habitats secondaires environnementaux, où certaines souches peuvent être sélectionnées et se disséminer naturellement. E. coli et les coliformes thermotolérants sont également recherchés dans les aliments en tant qu'indicateurs de contamination fécale (Pantel, 2015).

# 3. Caractères bactériologiques :

# 3.1 Caractères morphologiques :

*E. coli* est un bacille, c'est-à-dire qu'il a une forme cylindrique (en bâtonnets) ou coccobacillaire. C'est une bactérie Gram négatif, uniformément colorée, non sporulée, mesurant entre 2 μm et 3 μm de long et environ 0,7 μm de large. Elle se présente soit seule, soit groupée le plus souvent par deux (diplobacilles), et très rarement en amas. *E. coli* est mobile grâce à une ciliature péritriche (**Fig2.**)(**Soumaila, 2012**).



**Figure2:**Morphologie et structure d'*E. coli.* (http://www.ecl-lab.ca/fr/U/contact.asp).

#### 3.2 Caractères culturaux :

Les *E. coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux de culture standards à une température de 37°C, bien que leur croissance soit possible dans une plage de température allant de 20°C à 40°C. Ce sont des organismes aéro-anaérobies facultatifs. Leur temps de division varie généralement entre 20 et 40 minutes. L'optimum de croissance se situe à un pH de 7,5. En ce qui concerne la culture sur gélose simple, les colonies d'*E. coli* atteignant 2 à 3 mm de diamètre présentent généralement des caractéristiques distinctives : elles sont rondes, lisses, brillantes, et ont des bords bien délimités ou réguliers dans le cas des colonies lisses ou

"smooths". Cependant, des formes rugueuses peuvent également être observées, caractérisées par un contour irrégulier et une surface rugueuse (Avril et al., 2000).

# 3.3 Caractères biochimiques :

E.coli appartient à la famille des Enterobacteriaceae et possède les caractéristiques classiques de cette famille : c'est un bacille Gram négatif, non sporulé, généralement mobile grâce à une ciliature péritriche, aéro-anaérobie facultatif, avec un métabolisme respiratoire et fermentaire. Elle est oxydase négative, catalase positive et nitrate réductase positive (Bidet et Bingen, 2011). Cette bactérie présente également des caractéristiques biochimiques spécifiques qui permettent de la différencier des espèces voisines : elle produit de l'indole à partir de tryptophane, n'utilise pas le citrate comme source de carbone et ne produit pas d'acétoïne (Joly et Reynaud, 2007). Les caractères biochimiques d'E.coli sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3: Principaux caractères biochimiques d'E. coli (Flaudrois, 2004).

Caractères biochimiques	Présence
Fermentation du glucose et lactose	+
(Avec production de gaz)	
Désaminase	-
Rouge de méthyle	+
Uréase	-
Indole	+
Mannitol	+
Acétoine	-
Citrate	-
H2S	-
Saccharose	+
Voges – Proskauer	-
Lysine Décarboxylase	+
Arginine déshydrogénase	±
Ortho-nitro-phénil	+
Citrate de Christensen	+
Gélatinasse	-
Malonate	+
Phénylalanine désaminase	-
Ornithine décarboxylase	+
Tryptophane désaminase	+
Nitrate réductase	±
Hydrolyse de l'esculine	-

+ : caractère positif - : caractère négatif ± : caractère inconstant

# 3.4 Caractères antigéniques :

Les principaux antigènes d'E.coli sont :

• Les antigènes somatiques O: constitués de plus de 150 lipopolysaccharides complexes. (Surveillane, 1997).

Antigène flagellaire H: chez *E.coli*, les flagelles sont composés de trois parties: un corpuscule basal, un crochet et un filament hélicoïdal constitué de flagelline. Plus de 40 gènes, répartis principalement dans quatre clusters, participent à la formation et au fonctionnement du flagelle (Miszczycha, 2013).

- Antigènes de surface ou d'enveloppe K, qui groupe trois variétés d'antigène de surface (Posl et al., 1998):
- L'antigène L, d'enveloppe thermolabile, qui possède une activité hémolytique et névrotique.
- L'antigène A, capsulaire thermostable.
- L'antigène B, d'enveloppe ou de surface, thermolabile.

# 4. Sensibilité naturelle aux antibiotiques et mécanismes de résistance acquis d'E.coli :

# 4.1 Sensibilité naturelle aux différents antibiotiques :

*E. coli* est naturellement sensible à toutes les β-lactamines, sauf la pénicilline G, en raison de la présence d'une céphalosporinase non exprimée. Les β-lactamines inhibent la synthèse de la paroi bactérienne en inactivant les protéines liant les pénicillines (PLP). Les aminosides, découverts dans les années 1940, pénètrent la bactérie et altèrent la synthèse protéique, malgré leur toxicité rénale et cochléovestibulaire. *E. coli* est également sensible aux quinolones, fluoroquinolones, triméthoprime, sulfamides, furanes et fosfomycine, utilisées pour traiter les infections à *E. coli* (Bresch *et al.*, 2016).

## 4.2 Mécanismes de résistance acquis :

## 4.2.1 Diminution de la perméabilité :

Chez les bactéries à Gram négatif, la membrane externe contenant des LPS empêche la pénétration des antibiotiques hydrophobes. Les porines permettent le passage de molécules hydrophiles. Une mutation ou une diminution de l'expression des porines peut entraîner une résistance. Par exemple, la perte de la porine OmpC réduit la sensibilité aux carbapénèmes et céphalosporines de 4ème génération, tandis que la diminution de l'expression d'OmprF réduit la sensibilité aux quinolones (**Bresch** *et al.*, **2016**).

# 4.2.2 Efflux:

Le mécanisme d'efflux permet aux cellules de rejeter les antibiotiques. *E. coli* possède plusieurs pompes à efflux, dont le système AcrAB/TolC, qui conduit à une multi-résistance

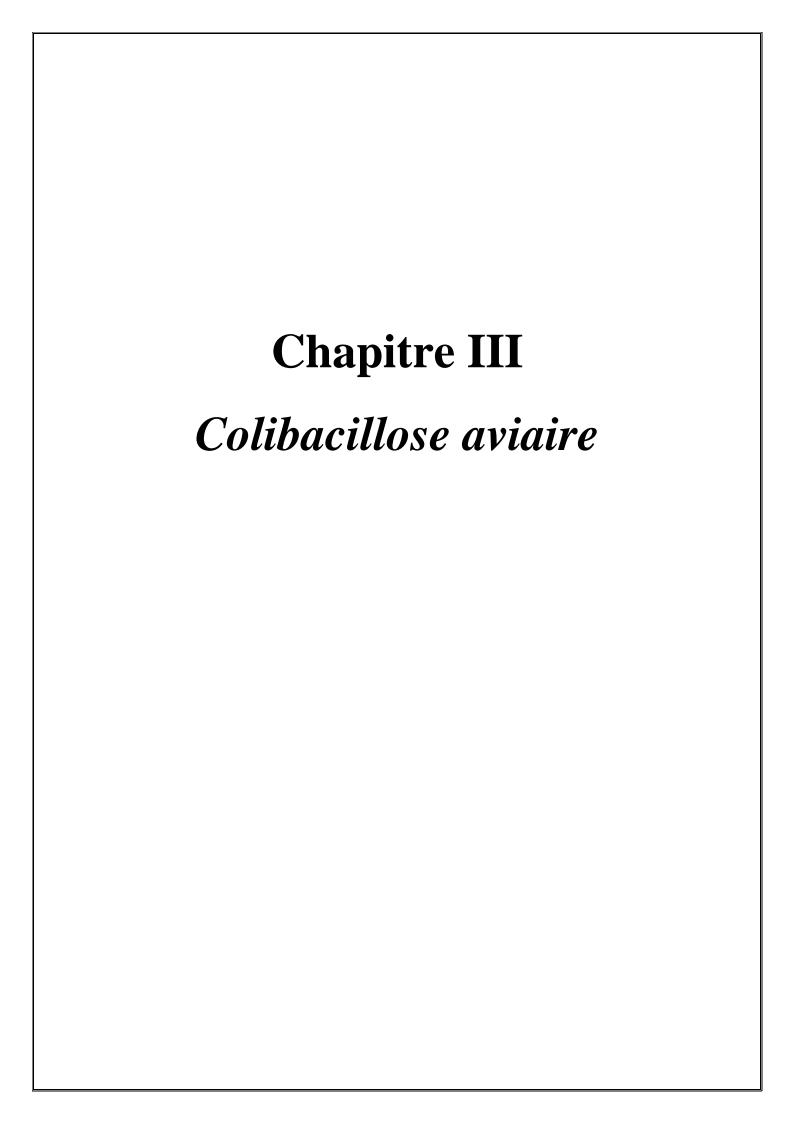
aux  $\beta$ -lactamines et aux quinolones. Les pompes à efflux plasmidiques OqxAB et QepA sont également impliquées dans la résistance aux quinolones (Anes et al., 2015).

## 4.2.3 Modification de la cible :

Les mutations des gènes gyrA et parC sont les plus fréquentes pour la résistance aux quinolones chez E. coli. Ces mutations se trouvent dans la région QRDR. Les mutations de gyrB et parE ont un rôle mineur. Les gènes plasmidiques qnr confèrent une résistance en protégeant l'ADN gyrase. La méthylation de l'ARN ribosomique 16S par des méthylases comme armA, rmtB, rmtC et npmA entraîne une résistance pan-aminosides (Cui et al., 2019).

# 4.2.4 Enzymes inactivatrices ou modificatrices :

Les enzymes inactivatrices ou modificatrices sont le principal mécanisme de résistance aux aminosides et aux  $\beta$ -lactamines. Les aminoglycosides sont modifiés par des acétyltransférases (AAC), phosphotransférases (APH) et nucléotidyltransférases (ANT), codées par des gènes plasmidiques ou sur des transposons. Les  $\beta$ -lactamases hydrolysent les  $\beta$ -lactamines et peuvent être de différents types : pénicillinases, oxacillinases, céphalosporinases,  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) et carbapénémases (**Pitout et Laupland, 2009; Nordmann** *et al.*, **2011**).



# 1. Etiologie:

La maladie est causée par certaines souches d'*E.coli* pathogènes aviaires, dont la souche O est la plus courante. *E. coli* est un bacille gram-négatif, non acido-résistant, non colorant, non sporulant, généralement de 2 à 3 µm de taille, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* (Nolan *et al.*, 2013). *E.coli* est généralement mobile, souvent fimbrée, avec des flagelles péritriches. Les antigènes somatiques (O), flagellaires (H) et parfois capsulaires (K) sont utilisés pour différencier les sérotypes d'*E.coli*. Les souches pathogènes de la bactérie possèdent des facteurs de virulence qui leur permettent de coloniser les surfaces muqueuses et de provoquer des maladies. L'âge, le statut immunitaire, la nature de l'alimentation et une forte exposition aux souches pathogènes sont des facteurs qui prédisposent les animaux à développer des maladies cliniques après la colonisation par le pathogène (Quinn *et al.*, 2011). *E. coli* O157, un important pathogène zoonotique, a été isolé chez les poulets et les dindes ; de plus, les pigeons peuvent transporter des *E. coli* produisant des shigatoxines, qui peuvent affecter les humains (Nolan *et al.*, 2015).

# 2. Epidémiologie:

L'organisme est présent dans le monde entier et constitue un hôte normal du tractus gastro-intestinal des animaux et des oiseaux, à une concentration de  $10^6/g$ , tandis que la poussière dans les poulaillers peut contenir jusqu'à  $10^5$ - $10^6/g$  (Vegad, 2015). Les ordures et les excréments sont des sources de contamination pour les oiseaux sains et les œufs. La transmission peut se faire via les ovaires jusqu'aux poussins nouveau-nés. Les aliments, les excréments de rongeurs et l'eau de puits contaminée sont des sources d'*E.coli* pathogène. Les isolats pathogènes pour la volaille appartiennent couramment à certains sérogroupes, notamment les sérogroupes O78, O1 et O2, bien que les sérogroupes O15 et O55 puissent également être présents dans une certaine mesure (Chart et al., 2000).La colibacillose aviaire est largement répandue dans tous les groupes d'âge de poulets, avec un taux de prévalence particulièrement élevé chez les poules pondeuses adultes (36,73 %) (Rahman et al., 2004).

# 3. Formes cliniques de la maladie :

En général, les poulets de chair d'environ 5 semaines sont affectés par la colibacillose (Seneviratna, 1969). Les oiseaux de tout âge peuvent être touchés si leur résistance est réduite par des facteurs prédisposants. Les poussins de moins de 10 jours sont particulièrement susceptibles si leur résistance a été diminuée (Seneviratna, 1969).

La gravité de l'infection peut varier de légère à persistante, et les signes cliniques peuvent être absents dans certains cas. Les oiseaux atteints de colisepticémie peuvent devenir léthargiques et cesser de manger et de boire. La gravité de la maladie peut être indiquée par le degré de réduction de la consommation d'eau (**Nolan** *et al.*, **2015**). Les oiseaux chroniquement affectés montrent des signes de retard de croissance et d'amaigrissement.

Les infections à *E. coli* chez les volailles se manifestent sous deux formes : systémique et localisée.

#### 3.1 Formes localisées de la colibacillose :

#### 3.1.1 Omphalite / infection du sac vitellin :

La mauvaise hygiène de l'éclosoir et la contamination de la coquille d'œuf contribuent à l'inflammation du nombril (omphalite) des poussins nouveau-nés et à l'infection concomitante du sac vitellin adjacent (sacculite vitelline). L'infection du sac vitellin est la cause la plus courante de mortalité des poussins pendant la première semaine après l'éclosion, c'est-à-dire la mortalité précoce des poussins.

- Les oiseaux affectés montrent de la dépression, un abdomen gonflé et une tendance à se regrouper (agrégats).
- Ils sont souvent déshydratés, retardés dans leur croissance et peuvent présenter des fientes collées autour du cloaque et une vésicule biliaire agrandie.
- Sac vitellin non absorbé, distendu et malodorant avec une anomalie de couleur et de consistance.
- Les tissus autour du nombril sont souvent humides et rouges (enflammés), d'où le nom de maladie des poussins ou des dindonneaux "mouillés".
- Péritonite et hémorragie sur la surface de l'intestin.

## 3.1.2 Syndrome de la tête enflée :

Le syndrome de la tête enflée est une forme aiguë à subaiguë de cellulite qui affecte les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant à la face du poulet une apparence gonflée. Cette enflure est causée par un exsudat inflammatoire sous la peau en réponse à des bactéries, généralement *E. coli*, après des infections virales des voies respiratoires supérieures, telles que le

métapneumovirus aviaire ou le virus de la bronchite infectieuse (Nolan et al., 2013). Elle est aggravée par des niveaux élevés d'ammoniac dans l'air (Nolan et al., 2015).

- Les poulets de chair et leurs parents sont principalement affectés.
- Caractérisés par l'apparence enflée du visage, des symptômes respiratoires (toux et éternuements), une trachéite, un opisthotonos, et une diarrhée verte à odeur nauséabonde (Vegad, 2015).

# 3.1.3 Cellulite coliforme (processus inflammatoire) :

La cellulite est l'inflammation du tissu conjonctif lâche situé sous la peau. Des plaques d'exsudat sérosanguinolent à caséeux dans les tissus sous-cutanés sont généralement situées sur l'abdomen ou entre la cuisse et la ligne médiane. Les signes cliniques sont généralement absents. Les lésions sont observées lors du traitement après éviscération ou lors de l'autopsie. Les lignes de grossissement rapides, lourdes et agressives sont plus susceptibles d'avoir des égratignures sur la peau, ce qui prédispose à l'infection coliforme et ensuite à la cellulite (**Nolan** *et al.*, **2015**).

- Les mâles sont plus souvent touchés que les femelles (**Al-Ankari** *et al.*, **2001**, probablement en raison de l'association avec le poids et l'agressivité.
- D'autres facteurs de risque incluent un plumage de mauvaise qualité, une densité de troupeau élevée, une mauvaise qualité de la litière, rendant les oiseaux sujets aux égratignures.

# 3.1.4 Maladie diarrhéique (entérite) :

L'entérite primaire est une manifestation courante des infections à *E.coli* chez les mammifères, y compris les humains; cependant, elle est considérée comme rare chez les volailles. La diarrhée est le résultat d'infections à *E. coli* entérotoxinogènes, entérohémorragique, entéropathogènes ou entéroinvasives; chaque type ayant certains facteurs de virulence qui déterminent les caractéristiques de la maladie entérique (**Nolan** *et al.*, **2013**). Les souches qui causent l'entérite sont capables de se lier et d'effacer l'épithélium intestinal.

- Les oiseaux sont déshydratés et montrent de la diarrhée.
- L'intestin et le cœcum des oiseaux affectés sont dilatés et distendus avec du liquide et des taches muqueuses.

• Les caractéristiques "fosses et pédoncules" qui adhèrent à des lésions floues couvertes d'*E. coli* adhéré sont observées dans les intestins (**Nolan** *et al.*, **2015**).

# 3.1.5 Colibacillose vénérienne (vaginite aiguë) :

La colibacillose vénérienne est plus fréquente chez les poules reproductrices de dinde. La vaginite est aiguë et cause le plus souvent la mortalité. Le prolapsus cloacal et intestinal, ainsi que la péritonite accompagnent souvent la vaginite. La muqueuse des poules affectées est épaissie, ulcérée et couverte d'une membrane caséonécrotique.

• La production d'œufs est réduite avec un plus grand nombre de petits œufs.

# 3.1.6 Salpingite et péritonite :

L'inflammation de l'oviducte (salpingite) due à une infection à *E.coli* entraîne une réduction de la production d'œufs avec la mort des poules pondeuses et reproductrices. La mortalité est sporadique et les infections peuvent se propager au péritoine, causant une péritonite.

- Les oviductes présentent une masse ferme ou des masses d'exsudat caséeux.
- La cloaca, les sacs aériens infectés, le picage de la région cloacale et le prolapsus sont responsables de l'infection (Linden, 2015; Vegad, 2015).

Lorsqu'*E.coli* se propage de l'oviducte à l'abdomen, une salpingopéritonite se produit. Chez les oiseaux immatures, l'oviducte est infecté par extension de la sacculite aérienne qui affecte le sac abdominal gauche (**Nolan** *et al.*, **2013**).

• Les oiseaux affectés montrent des signes de perte sporadique de ponte, des vents endommagés, des fuites d'urates, un abdomen distendu et la mort.

#### 3.1.7 Péritonite d'œuf:

Presque toujours, la péritonite d'œuf est causée par *E.coli*. La péritonite d'œuf est l'inflammation du péritoine causée par la présence d'un œuf cassé dans la cavité abdominale. C'est une cause courante de décès sporadique chez les poules pondeuses ou reproductrices, mais dans certains troupeaux, elle peut devenir la principale cause de décès avant ou après avoir atteint la production maximale, donnant l'apparence d'une maladie contagieuse (**Rosales, 2019**).

• Les oiseaux morts montrent des morceaux épars de jaune d'œuf, du jaune épais, une matière semblable au fromage ou un liquide laiteux dans la cavité abdominale (Vegad, 2015).

• Un œuf complet ou partiellement formé peut être impacté dans l'oviducte.

#### 3.2 Formes systémiques de la colibacillose:

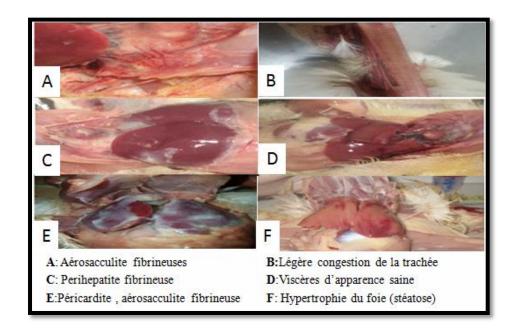
#### 3.2.1 Colisepticémie :

La colisepticémie est définie par la présence d'*E.coli* virulents dans le sang des oiseaux. La durée, le degré et l'issue de la maladie, ainsi que le modèle et la gravité des lésions, dépendent de la virulence et du nombre d'organismes, en équilibre avec l'efficacité des défenses de l'hôte. La forme la plus courante de colibacillose se caractérise par une infection respiratoire initiale (sacculite aérienne), souvent suivie d'une infection généralisée (périhépatite, péricardite et septicémie) (**Mellata** *et al.*, 2003). La coliscepticémie progresse à travers les étapes suivantes : septicémie aiguë, polysérosite subaiguë et inflammation granulomateuse chronique (**Nolan** *et al.*, 2013).

La péricardite, caractéristique de la colisepticémie, est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. Le péricarde devient trouble et œdémateux. Initialement, des fluides et des masses molles d'exsudat pâle s'accumulent dans le sac péricardique, suivis par un exsudat fibrineux. Avec la progression de la maladie, l'exsudat augmente, devient plus cellulaire et subit un mariage. Ensuite, le sac péricardique inflammé et adhérent subit une organisation (fibrose), entraînant une péricardite constrictive et une insuffisance cardiaque. Une péritonite fibreuse et une splénomégalie avec des tissus nécrotiques dans le foie et la rate peuvent être évidentes. Il y a une sacculite aérienne de gravité variable, et donc des signes respiratoires tels que des râles, des éternuements et de la toux sont observés. L'ostéomyélite, l'arthrite, la ténosynovite et la spondylite peuvent être des séquelles de la coliscepticémie. Lors de l'examen post-mortem, les sacs aériens infectés s'épaississent, deviennent opaques et peuvent contenir un exsudat caséeux. Les oiseaux affectés semblent normaux en apparence et sont souvent retrouvés morts avec une culture complète, parfois dans la coliscepticémie aiguë (Nolan et al., 2013).

Chez les poules pondeuses et les reproductrices, la plupart des épidémies sont associées au début de la production d'œufs, mais elles surviennent moins fréquemment à un âge plus avancé. Un début rapide de profonde dépression, de boiterie et de diarrhée a été observé (Zanella et al., 2000). À la nécropsie, une polysérosite (péritonite, péricardite) et une péritonite associées à du

jaune d'œuf libre dans la cavité péritonéale, une ovarite et une salpingite peuvent être présentes dans la plupart des oiseaux (Nolan et al., 2013).



**Figure 3 :** Photo des lésions caractéristiques de la forme clinique de la colibacillose chez le poulet (**Nolan** *et al.*, **2013**).

#### 3.2.2. Mortalité précoce chez les poussins :

Les poussins sont affectés dans les 24 à 48 heures suivant l'éclosion. Un taux de mortalité total de 10 à 20 % est observé avec une élévation pendant 2 à 3 semaines. Les lésions initiales chez les poussins comprennent des poumons congestionnés et une splénomégalie. Lorsque la bactérie se trouve dans le système nerveux central, une méningite et une encéphalite sont évidentes chez les jeunes poussins. Les oiseaux affectés présentent des signes neurologiques de nage ou de torsion du cou. Une panophtalmie unilatérale est occasionnellement observée, caractérisée par une inflammation sévère et des dommages aux tissus internes de l'œil (Nolan et al., 2013).

#### 3.2.3 Septicémie hémorragique :

Cette forme survient chez les dindes et est caractérisée par des altérations circulatoires généralisées, une décoloration de la graisse sous-séreuse, un fluide sanglant sur les surfaces séreuses, un œdème pulmonaire et des hémorragies, ainsi qu'une hypertrophie du foie, de la rate et des reins. La nécrose généralisée du foie et la nécrose multifocale de la rate sont évidentes sur les surfaces coupées (Nolan et al., 2013).

#### 3.2.4 Coligranulome:

Le coligranulome (maladie de Hjarre) est une forme sporadique de colibacillose qui affecte les poulets, les dindes et les cailles. De multiples granulomes se forment dans le foie, le proventricule, le gésier, l'intestin grêle, le cœcum et le mésentère.

#### 4. Diagnostic:

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification de l'organisme *E. coli* des lésions typiques de la colibacillose. La péricardite fibrineuse est fortement suggestive de la maladie (Seneviratna, 1969). Un diagnostic présomptif d'infection à *E. coli* peut être posé si la majorité des colonies sont caractéristiquement sombres avec un reflet métallique sur la gélose éosine-méthylène bleu, rose vif, avec un précipité autour des colonies sur l'agar Mac Conkey, ou jaune sur l'agar tergitol-7. La différenciation entre les isolats d'*E. coli* pathogènes et commensaux peut être réalisée en utilisant des diagnostics moléculaires tels que la PCR (Nolan et al., 2013).

#### 5. Traitement:

Les stratégies de traitement devraient impliquer des mesures visant à contrôler les infections prédisposantes ou les facteurs environnementaux, ainsi que l'utilisation précoce d'antibiotiques indiqués par des tests de sensibilité. Bien que différents médicaments antimicrobiens aient été utilisés pour traiter et gérer la colibacillose, leur utilisation inappropriée a engendré une menace de résistance, réduisant ainsi l'efficacité des traitements disponibles. De plus, il existe un besoin de développement de nouveaux médicaments pour lutter contre cette résistance croissante (Hossain et al., 2015).

Pour garantir un traitement efficace, il est essentiel de réaliser des tests de sensibilité aux antibiotiques afin de déterminer la réponse de l'isolat bactérien à une thérapie antimicrobienne. En outre, divers médicaments ont montré des taux de sensibilité variables à *E. coli*, notamment la bacitracine, le chloramphénicol, la doxycycline, l'amoxicilline et l'ampicilline (**Hossain** *et al.*, 2015).

Bien que des alternatives aux antimicrobiens aient été suggérées, telles que les prébiotiques, les probiotiques, les enzymes, les acidifiants digestifs, les vitamines et les immunostimulants leur utilisation n'a pas été largement adoptée. Les souches de *Lactobacillus* et de *Bacillus* ont été identifiées comme des probiotiques potentiels pour réduire la colonisation d'*E. coli* dans le tractus digestif (**Hossain** *et al.*, **2015**).

#### 6. Prévention et contrôle :

La prévention de la colibacillose dépend largement d'une bonne hygiène et de mesures sanitaires adéquates. Les facteurs prédisposants et les sources d'infection doivent être identifiés et résolus en conséquence. La fumigation de la litière avec du bromure de méthyle et du formaldéhyde s'avère efficace pour détruire *E. coli*. La contamination fécale des œufs peut être réduite en collectant les œufs fréquemment, en garantissant la propreté des matériaux de nidification, en évitant l'utilisation d'œufs provenant du sol, en éliminant les œufs cassés et en procédant à la pulvérisation ou à la désinfection des œufs dans les 2 heures suivant la ponte, on contribue à prévenir la colibacillose. Il est également crucial de réaliser le test de l'eau pour évaluer le décompte des coliformes et de traiter les œufs avec des désinfectants. Les processus de granulation à chaud ont démontré leur efficacité dans la destruction d'*E.coli* (Ekperigin et al., 1990), bien qu'il soit impératif de veiller à éviter toute contamination ultérieure de la nourriture finie. Par ailleurs, la chloration de l'eau potable et l'utilisation de systèmes d'irrigation clos ont permis de maîtriser la colibacillose (Dhillon et Jack, 1996).

Il est essentiel de maintenir une bonne qualité d'air et de litière pour réduire le risque de développement de la colibacillose au sein d'un troupeau. Une ventilation appropriée permet de minimiser les dommages au tractus respiratoire causés par l'ammoniac, réduisant ainsi l'exposition aux endotoxines bactériennes et aériennes (**Davis et Morishita**, 2005).

En ce qui concerne la gestion nutritionnelle, il est recommandé d'ajouter des additifs alimentaires favorisant un système immunitaire sain, d'ajuster les ratios de protéines de manière adéquate, d'augmenter les niveaux de sélénium et de vitamines A et E, ainsi que d'introduire des probiotiques pour favoriser l'exclusion compétitive. De plus, il est important de prendre des mesures appropriées pour limiter l'immunosuppression causée par le stress ou d'autres maladies (Linden, 2015).

# Partie Expérimentale

# Matériel et méthodes

L'objectif de cet essai est d'étudier l'intérêt de l'utilisation d'*Allium sativum*, comme moyen de prévention dans un modèle d'infection expérimentale par une souche résistante d'*E.coli* chez les poulets de chair.

#### 1. Lieu, durée et période de l'étude :

Notre essai a été mené au niveau de l'animalerie du service de pathologie aviaire, Institut des sciences vétérinaires, Tiaret. Il s'est déroulé sur une période de 36 jours : soit du 12 février 2024 au 18 mars 2024.

#### 2. Animaux:

25 poussins d'un jour de souche Cobb 500 issus d'un même couvoir ont été pesés, triés. Par la suite, 15 sujets ont été sélectionnés sur la base du poids (en excluant les sujets trop chétifs ou trop lourds) et répartis en trois groupes (n=05) de poids moyen homogène (41,02± 2,87). Chaque groupe est placé dans une cage.

Au cours des premières 48 heures, les sujets morts sont pesés et remplacés par des sujets de même poids.

#### 3. Traitements:

La distribution des groupes pour cette expérimentation est présentée dans le tableau 4.

 Groupes
 Traitement
 E. coli (10g/kg d'aliment)

 Groupe T
 Témoin
 Non
 Non

 Groupe EC
 Témoin inoculé/E. coli
 J14
 Non

J14

De J0 à J28

Tableau 4 : Distribution des groupes expérimentaux.

#### 4. Déroulement de l'essai :

GroupeECA

A la mise en place, les poussins d'un jour ont été pesés, triés et répartis en 03 groupes de poids moyen homogène. Ensuite, ils ont été élevés dans des cages et ont reçu un aliment standard

Lot inoculé /E. coli + supplémenté en Allium

sativum

sans additifs (groupes T et EC) ou supplémenté en ail à la dose de 10g/kg d'aliment (groupe ECA) jusqu'à la fin de l'expérience.

A l'âge de 14 jours, les groupes EC et ECA ont reçu la culture bactérienne d'E.coli par voie orale à la dose de 1 ml ( $10^8$  UFC/ml).

### 5. Conditions d'élevage :

#### 5.1 Animalerie:

L'animalerie où s'effectue l'essai possède une surface de 20 m<sup>2</sup>, incluant 3 cages séparées par des petits couloirs. Chaque cage aune superficie de 0,5 m<sup>2</sup>, dispose d'un abreuvoir et des mangeoires circulaires (**Fig.4**).

La ventilation est naturelle. Le chauffage de l'animalerie se fait par des radiants à base d'électricité. La température est maintenue à 33°C à l'arrivée des poussins, puis réduite progressivement de 3°C chaque semaine jusqu'à la fin de l'essai. L'éclairage est assuré par 2 néons, 24/24 heures.



Figure 4 : Animalerie utilisée pour l'expérimentation.

#### **5.2** Aliments:

#### 5.2.1 Aliments de base :

Les poulets ont reçu le même aliment de base standard de type farineux avec anticoccidien pendant tout l'essai (tableau5), l'aliment et l'eau sont fournis *ad libitum*.

Tableau 5: Composition et caractéristiques de l'aliment de base utilisée durant l'étude.

Aliment démarrage	Matières premières (%)
Maïs	60.4
Tourteau de soja	30
Son de blé	5
Phosphate bicalcique	1,60
Bicarbonate	1,00
Huile végétale	1,00

#### 5.2.2 Modalités de la supplémentions en Allium sativum :

L'ail utilisé dans cette étude était sous forme de poudre, acheté sur le marché local de la commune de Tiaret et conservé dans un endroit sec. En raison du manque de moyens, aucune analyse des différents constituants de la poudre d'ail n'a été réalisée.

Enfin, pour l'incorporation dans l'essai, la poudre d'ail a été mélangée à raison de 10 g par kilogramme d'aliment (**Kairalla** *et al.*, **2022**), ce dosage étant maintenu constant tout au long de la période d'élevage.



Figure 5: L'ail sous forme de poudre utilisé dans cette étude.

L'eau de boisson est distribuée à volonté avec un système d'abreuvement siphoïde. De ce fait, la consommation d'eau est un paramètre non exploitable pour cet essai.

#### 5.3 Nettoyage et désinfection de l'animalerie :

Le lavage et la désinfection de l'animalerie se font comme suit

- Lavage complet de l'animalerie avec un jet d'eau à haute pression.
- Désinfection par pulvérisation de Biocid®-30 dans tout l'espace de la salle avec un appareil dédié. Le produit désinfectant est laissé pendant 24 heures pour une action optimale.
- Après 24 à 48 heures, démontage du matériel d'élevage et transport dans une autre salle.
- Nettoyage et désinfection des murs et du sol avec un appareil à haute pression.
- Nettoyage et stérilisation du matériel d'élevage.

#### 6. Protocol expérimental :

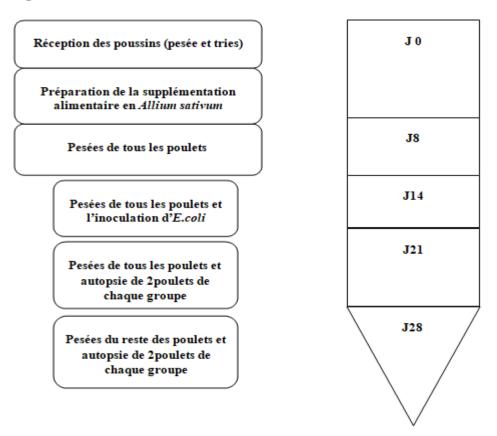


Figure 6 : Protocol expérimental.

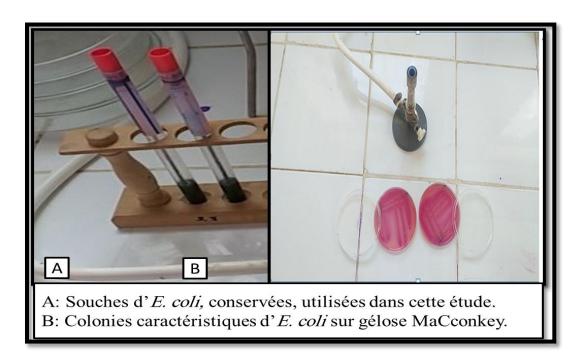
#### 7. Préparation et inoculation de la bactérie d'E. coli :

Selon les modèles expérimentaux établis par d'autres chercheurs (**Kromann** *et al.*, 2022), il a été observé que l'utilisation de la bactérie d'*E.coli* a la dose recommandée est capable de créer une infection expérimentale. Dans notre essai, nous avons utilisé une souche clinique résistante d'*E.coli* isolée, dans une étude antérieure, à partir de poulets de chair présentant des signes cliniques et des lésions évoquant une atteinte par la colibacillose (**Boulbair**, 2017). La souche bactérienne était conservée à -20°C au niveau du laboratoire de pathologie aviaire, institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

#### 7.1 Technique de préparation de l'inoculum d'E.coli :

#### 7.1.1 Pré-culture:

- Les souches bactériennes étaient conservées à -20°C au niveau du laboratoire de pathologie aviaire, institut des sciences vétérinaires de Tiaret (Fig. 7).
- Les deux souches ont été revivifiées sur gélose MacConkey (Biokar, France)
- les deux souches ont été ensemencées individuellement dans 10 ml de milieu eau peptonnée (**Biokar, France**). Incubation des tubes à 37°C en aérobiose pendant 24 heures.



**Figure 7:** revivification de la bactérie d'*E.coli*.

#### **7.1.2 Culture:**

• Les tubes de milieu eau péptonnée incubés ont été récupérés et ensemencés individuellement dans deux flacons contenant 50 ml d'eau péptonnée pour chaque souche.

• Les deux flacons ont été incubés à 37°C en aérobiose pendant 24 heures.

#### **7.1.3 Inoculum:**

 Après incubation des deux flacons, un mélange des deux bouillons incubés dans un seul flacon a été effectué pour l'obtention de la suspension finale à inoculer.

#### 7.1.4 Dénombrement de l'inoculum :

- Le milieu de culture utilisé pour le dénombrement d'*E.coli* est la gélose nutritive.
- Une série de dilutions décimales (de  $10^{-1}$  à  $10^{-6}$ ) a été réalisée dans de l'eau physiologique stérile à partir de la suspension finale à inoculer.
- Ensemencement des boites de pétri à partir des tubes contenant les dilutions 10<sup>-4</sup>,10<sup>-5</sup> et 10<sup>-6</sup> (Fig.8).
- Incubation des boites de pétri en aérobiose à 37°C pendant 24 heures.
- Lecture et comptage des colonies.



**Figure 8**: Dilution et ensemencement.

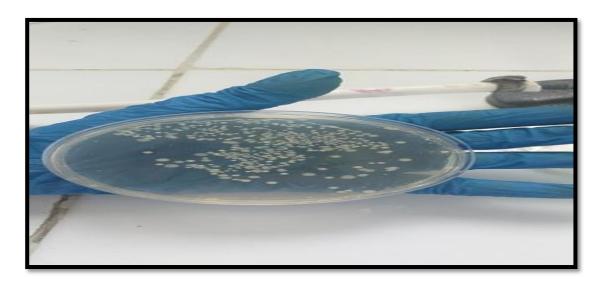


Figure 9 : Dénombrement d'E. coli.

## 7.2 Technique d'inoculation :

- Deux personnes sont nécessaires pour réaliser cette opération.
- Tenir le poulet de façon à ce que le cou soit tendu afin de pouvoir passer une pipette du bec jusqu'au jabot.
- Une main maintient les pattes, et l'autre entrouvre le bec et étire le cou.
- Maintenir le poulet de façon assez ferme pour éviter qu'il ne se débatte et ne pas le blesser lors de l'inoculation.
- Prendre la suspension préparée, l'agiter doucement et prélever le volume à inoculer avec une pipette.
- Insérer la pipette dans le bec et descendre dans l'œsophage jusqu'au niveau du jabot sans forcer.
- Si ça coince, retirer la pipette et recommencer.
- Laisser couler le contenu de la pipette.



Figure 10: Inoculation de la cultured 'E. coli.

#### 8. Mesures réalisées :

#### 8.1 Mesure des performances zootechniques :

#### 8.1.1 Ingéré alimentaire :

L'ingéré alimentaire est calculé à J8, J14, J21 et J28. La quantité d'aliment ingérée est déterminée à partir des quantités d'aliments distribuées et des refus pesés selon la formule suivante :

Quantité d'aliment ingéré (g) = Quantité distribuée (g) – Refus (g)

#### **8.1.2 Poids vif:**

En vue d'apprécier l'évolution du poids vif, une pesée individuelle de tous les poulets est effectuée à J0, J8, J14, J21et J28, par la suite le poids moyen de chaque groupe est calculé.

#### 8.1.3 Gain de poids :

Le gain de poids de chaque poulet est estimé par différence entre le poids vif final et initial de la période considérée (J0-J8, J8-J14, J14-J21, J21- J28).

#### 8.1.4 Indice de consommation :

L'indice de consommation (IC) est le rapport entre la quantité d'aliment consommée et le gain de poids réalisé, pour une période donnée. Il est calculé selon la formule suivante :

IC = Quantité d'aliment ingérée par groupe
Gain de poids total pour chaque groupe

#### 9. Paramètres cliniques et lésionnels :

#### 9.1. Taux de la morbidité :

Un suivi quotidien est effectué durant tout l'essai afin de noter et observer les sujets malades. Le taux de morbidité est calculé en appliquant la formule suivante :

#### 9.2. Taux de mortalité :

Un suivi quotidien est effectué durant tout l'essai afin de noter et récupérer les sujets morts. Le taux de mortalité est calculé en appliquant la formule suivante :

#### 9.3 Observation des lésions :

Observation des lésions est réalisée à l'âge de J21 et J28, sur 2 poulets par groupe (choix aléatoire), autopsiés après euthanasie. Les poulets sont euthanasiés par exsanguination par section des veines jugulaires, des artères carotides et de la colonne vertébrale

#### 10. Mesures de la morphométrie des organes internes :

A partir des 06 poulets sacrifiés à J21 et J28, le cœur, le foie et la rate ont été prélevés soigneusement afin d'éviter le risque d'écrasement. Le poids est déterminé à l'aide d'une balance pour laboratoire.

Poids relatif des organes (%) = 
$$\frac{\text{Poids d'organe de poulet} \times 100}{\text{Poids vif de poulet}}$$

# 11. Analyse statistique:

L'ensemble des données a été saisi et analysé à l'aide du logiciel Excel 2016. Les résultats ont été présentés sous forme de moyennes accompagnées de leurs écarts types.

# Résultats et Discussion

#### Résultats:

Dans cet essai, nous évaluons, dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* chez les poulets de chair, l'effet de la supplémentassions alimentaire en *Allium sativum* sur les performances zootechniques, paramètres cliniques et lésionnels, ainsi que la morphométrie des organes internes.

#### 1. Effet d'Allium sativum sur les performances de croissance :

# 1.1 Effet sur le poids vif et le gain de poids du poulet :

Les valeurs moyennes de poids vif et de gain de poids mesurés de J0 à J28, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum* dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont reportées dans le **Tableau 06.** 

**Tableau 6:** Poids vif et gain de poids des poulets mesurés durant l'essai.

Paramètres	n	T (M±ET)	n	EC (M±ET)	n	ECA (M±ET)
Poids vif (g)						
<b>J</b> 0	05	41 ,4 ± 2,64	05	$40,8 \pm 2,36$	05	40,86± 3,62
Ј8	05	$182,8 \pm 27,01$	05	190.6 ± 14.25	05	204 ± 11,97
J14	05	405,6 ± 61,39	05	423.2 ± 14,49	05	428,4 ± 29.03
J21	05	771,6 ± 73,9	05	767.6 ± 147.4	05	811 ± 64,15
J28	03	1222,6± 7,5	02	1388,5± 84,14	03	1336,66 ± 155,27
Gain de poids (g)	N					
J0 – J8	05	$138,2 \pm 25,92$	05	147,4 ±13,52	05	159±11,37
J8 – J14	05	222,8 ± 41,49	05	232,6±3,28	05	224,4±17,4
J14 – J21	05	362,6 ± 18,79	05	344,4±132,99	05	382,6±35,94
J21– J28	05	490 ± 13,11	05	512±57,98	05	494,66±118,37
J0 – J28	03	1256,3 ± 61,04	02	1344,5±84,14	03	1298±143,43

T: témoin, non infecté, non supplémenté; EC; infecté *E.coli*, non supplémenté; ECA: infecté *E.coli*, supplémenté en *Allium sativum*. M: moyenne; ET: écart type.

Au démarrage (J0), les poussins ont des poids homogènes : 41,02 $\pm$  2,87en moyenne. À J14, le poids des poussins supplémentés en *Allium sativum* est meilleur que celui des sujets nourris avec l'aliment de base : 428,4  $\pm$  29,03 g pour le groupe ECA comparé aux groupes EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) et T (témoin, non infecté, non supplémenté) avec des poids vifs de

 $423,2 \pm 14,49$  g et  $405,6 \pm 61,39$  g, respectivement. La même constatation est observée à J21, où le groupe ECA (infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum*) présente le poids le plus élevé avec  $811 \pm 64,15$  g, contre  $771,6 \pm 73,9$  g et  $767,6 \pm 147,4$  g pour les groupes T et EC, respectivement. Finalement, à J28, des écarts de poids vif et de gains de poids ont été enregistrés entre les différents groupes, où le groupe EC a présenté la valeur la plus élevée.

#### 1.2 Effet sur l'ingéré alimentaire :

Les quantités d'aliments consommées durant l'essai, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum* dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont présentées dans le **Tableau 7**.

<b>Tableau 7:</b> Ingéré alimentaire des poulets mesuré durant l'es
---

Paramètres	T (M)	EC (M)	ECA (M)
Ingéré (g)			
J0 - J8	167,13	159,8	161,46
J8 – J14	251,83	256,66	302,33
J14 – J21	653.66	663,5	697,66
J21 – J28	918,33	1101.5	797,66
J0- J28	1960,95	2151,46	1929,11

T: témoin, non infecté, non supplémenté; EC; infecté *E.coli*, non supplémenté; ECA: infecté *E.coli*, supplémenté en *Allium sativum*. M: Moyenne

A la phase initiale de l'essai (J8 - J14), l'ingéré alimentaire du groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) est légèrement plus élevé que celui du groupe T (témoin, non infecté, non supplémenté). De même, la consommation alimentaire du groupe infecté et supplémenté en *Allium sativum* est supérieure à celle des groupes EC et T. même constations est observée pour la phase J14-J21.

À la phase (J21 - J28), nous constatons qu'il y a une augmentation de l'ingéré alimentaire du groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) par rapport aux groupes T et ECA, avec une augmentation de la consommation alimentaire d'environ 303,84 g et 183,17 g par rapport aux groupes ECA (infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum*) et T (témoin, non infecté, non supplémenté), respectivement.

Si nous considérons la période globale de l'essai (J0 à J28), nous constatons une augmentation de l'ingéré alimentaire de 190,51 g pour le groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) par rapport au groupe T (témoin, non infecté, non supplémenté). Alors que l'addition d'*Allium sativum* au groupe ECA réduit la consommation de l'aliment d'environ 222,35 g par rapport au groupe EC.

#### 1.3 Effet sur l'indice de consommation du poulet :

Les indices de consommation relevés durant l'essai, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum*, dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont présentés dans le **Tableau 8.** 

**Tableau 8 :** Indice de consommation des poulets mesuré durant l'essai.

Paramètres	T (M)	EC (M)	ECA (M)
IC (g/g)			
J0 - J8	1,20	1,08	1,01
J8 – J14	1,13	1,10	1,34
J14 – J21	1,80	1,92	1,82
J21 – J28	1,87	2,15	1,61
J0-J28	1,56	1,60	1,48

T: témoin, non infecté, non supplémenté; EC; infecté E.coli, non supplémenté; ECA: infecté E.coli, supplémenté en  $Allium\ sativum$ . M: moyenne.

Ainsi, il apparaît qu'en période de J14 à J21, après inoculation de la culture bactérienne, l'apport en *Allium sativum* a diminué l'indice de consommation de 0,10 pour le groupe ECA (infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum*) comparé au groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté). La même constatation est observée pour la période de J21 à J28, où le groupe EC présente l'indice de consommation le plus élevé avec 2,15, suivi par les groupes T(témoin, non infecté, non supplémenté) et ECA avec 1,87 et 1,61, respectivement.

En considérant toute la période de l'essai, nous remarquons une augmentation de l'indice de consommation du groupe EC comparé au groupe T. En revanche, une diminution de l'indice de consommation du groupe infecté et supplémenté en *Allium sativum* a été enregistrée.

#### 2. Effet d'Allium sativum sur les paramètres cliniques et lésionnels :

#### 2.1 Effet sur la morbidité:

Les taux de morbidité enregistrés durant l'essai, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum*, dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont présentés dans le **Tableau 9.** 

Tableau 9 : la morbidité des poulets mesurés durant l'essai.

Groupe	Т	EC	ECA
Taux de morbidité	0%	20%	0%

T: témoin, non infecté, non supplémenté ; EC ; infecté E. coli, non supplémenté ; ECA: infecté E. coli, supplémenté en  $Allium\ sativum$ .

Les résultats de cette étude révèlent des variations dans les taux de morbidité entre les différents groupes. Le groupe témoin (non infecté, non supplémenté) affiche un taux de morbidité de 0 %. En revanche, le groupe infecté par *E. coli* mais non supplémenté en ail (EC) présente un taux de morbidité de 20 %. Enfin, la supplémentation en ail chez les poulets infectés (ECA) a conduit à un taux de morbidité nul, malgré l'infection par *E. coli*.



Figure 11 : Photo d'un poulet malade prostré avec des plumes ébouriffées.

#### 2.2 Effet sur la mortalité :

Les taux de mortalité enregistrés durant l'essai, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum*, dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont présentés dans le **Tableau 10.** 

Tableau 10: la mortalité des poulets mesurés durant l'essai.

Groupe	Т	EC	ECA
Taux de mortalité	0%	20%	0%

T : témoin, non infecté, non supplémenté ; EC ; infecté E. coli, non supplémenté ; ECA : infecté E. coli, supplémenté en  $Allium\ sativum$ .

Durant l'ensemble de l'essai, les taux de mortalité observés dans les différents groupes ont révélé des variations. Le groupe T (témoin, non infecté, non supplémenté) a présenté un taux de mortalité de 0%, indiquant une absence totale de morts parmi les sujets de ce groupe. En revanche, le groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) a enregistré un taux de mortalité élevé de 20%, reflétant l'impact négatif de l'infection par *E. coli*. Enfin, le groupe ECA (infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum*) a également montré un taux de mortalité de 0%.

#### 2.3 Paramètres lésionnels:

Dans la présente étude, des lésions caractéristiques d'une atteinte par une colibacillose ont été observées chez un sujet mort du groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté), les différentes lésions sont illustrées dans la **Fig. 12**.

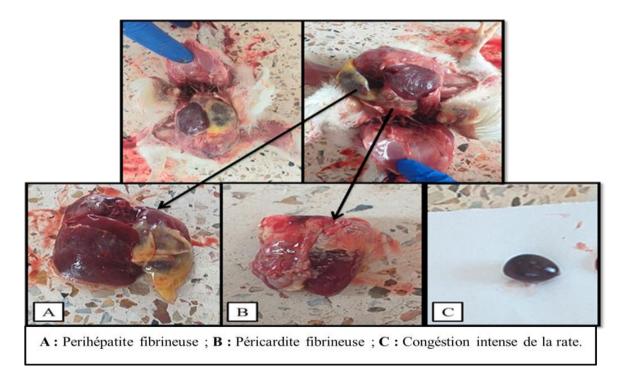


Figure 12 : Photos des différentes lésions caractéristiques d'une atteinte par la colibacillose.

#### 3. Effet d'Allium sativum sur la morphométrie des organes internes :

Les mesures morphométriques des organes internes enregistrées durant l'essai, chez les poulets de chair supplémentés en *Allium sativum*, dans un modèle d'infection expérimentale par *E. coli* sont reportées dans le **Tableau 11.** 

**Tableau 11:** Mesures morphométriques des organes internes à J21et J28 (n=02).

Paramètres	T	EC	ECA
	$(\mathbf{M})$	( <b>M</b> )	( <b>M</b> )
Mesures à j21			
Poids vif (g)	844	625	644,5
Poids du cœur (g)	6, 71	7,93	5,74
PRC (%)	0,79	1,26	0,89
Poids du foie (g)	29,38	25,52	30, 28
PRF (%)	3,48	4,08	4,69
Poids de la rate (g)	0,80	0,77	0,75
PRR (%)	0,09	0,12	0,11
Mesures à j28			
Poids vif (g)	1219	1388 ,5	1426
Poids du cœur (g)	9,17	11,10	11,57
PRC (%)	0,75	0,79	0,81
Poids du foie (g)	35,71	38,78	40,04
PRF (%)	2,92	2,79	2,80
Poids de la rate (g)	1,82	1,16	1,79
PRR (%)	0,14	0,08	0,12

T: témoin, non infecté, non supplémenté; EC; infecté *E. coli*, non supplémenté; ECA: infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum.*; PV: Poids vif; PRC: Poids relatif du cœur; PRF: Poids relatif du foie; PRR: Poids relatif de la rate. M: moyenne.

À j21, les mesures des poids relatifs des organes par rapport au poids vif révèlent des variations entre les groupes T, EC et ECA. Le poids relatif du cœur est le plus élevé dans le groupe EC (1,26%), suivi par le groupe ECA (0,89%) et le groupe T (0,79%). Concernant le foie, le groupe ECA (infecté *E. coli*, supplémenté en *Allium sativum*) présente le pourcentage le plus élevé (4,69%), dépassant le groupe EC (4,08%) et le groupe T (3,48%). Pour la rate, les poids relatifs sont assez proches, le groupe EC (infecté *E. coli*, non supplémenté) ayant le pourcentage le plus élevé (0,12%), suivi par le groupe ECA (0,11%) et le groupe T (0,09%). Cependant, à j28, les mesures des poids relatifs des organes par rapport au poids vif révèlent un poids relatif plus élevé dans le groupe ECA (0,81%), suivi par le groupe EC (0,79%) et le groupe T (0,75%), pour le cœur. En ce qui concerne le foie, les poids relatifs sont légèrement plus faibles dans les groupes ECA (2,80%) et EC (2,79%) par rapport au groupe T (2,92%). Quant à

la rate, le poids relatif est le plus faible dans le groupe EC (0.08%), suivi du groupe ECA (0.12%) et du groupe T (0.14%).

#### **Discussion:**

Depuis que l'utilisation des antibiotiques comme promoteurs de croissance dans l'alimentation des volailles a été interdite, de nombreuses études ont exploré des stratégies alternatives pour prévenir diverses maladies. Un accent particulier a été mis sur la prévention de la colibacillose chez les volailles, causée par *E. coli*, à travers l'utilisation de produits naturels. Dans notre étude, l'objectif était d'évaluer, dans un modèle d'infection expérimentale par une souche multi-résistante d'*E. coli*, l'intérêt de la complémentation alimentaire en *Allium sativum* en tant que moyen de prévention contre la maladie. Notre évaluation s'est basée, plus précisément, sur l'impact de l'addition d'*Allium sativum* sur les performances de croissance, les paramètres cliniques et lésionnels ainsi que la morphométrie des organes internes (cœur, foie et rate).

Le modèle expérimental décrit dans ce travail s'appuie sur les recommandations de **Kromann** *et al.* (2022). Ces auteurs ont rapporté que la reproduction expérimentale de la colibacillose, pour tester divers moyens de prévention contre cette maladie, peut être réalisée en inoculant une souche pathogène d'*E. coli* par voie orale entre le septième et le quatorzième jour d'âge à une dose variant entre 10<sup>7</sup> et 10<sup>9</sup> UFC/ml.

Dans la présente étude, nos résultats ont montré une amélioration du gain de poids et de l'indice de consommation chez les poulets ayant reçu une alimentation supplémentée en *Allium sativum* avant l'inoculation d'*E. coli*. Ces résultats confirment les conclusions d'études antérieures, qui suggèrent que l'ail peut jouer un rôle potentiel dans l'amélioration des performances de croissance (**Aarti et al., 2020**; **Kairalla et al., 2022**). De plus, **Makwana et al.** (**2019**) ont étudié les effets de l'ajout de différents niveaux de poudre d'ail (0 %, 0,1 % et 0,5 %) à la ration alimentaire de base sur les performances de croissance et les caractéristiques de la carcasse des poulets de chair. Les résultats ont révélé que la supplémentation alimentaire avec 0,1 % de poudre d'ail a significativement amélioré (*P*<0,01) le poids corporel, le gain de poids, la consommation d'aliments et l'indice de consommation par rapport aux oiseaux supplémentés avec 0,5 % de poudre d'ail et au régime témoin.

Après l'infection par inoculation d'*E.coli*, une augmentation de l'indice de consommation a été observée chez le groupe infecté et non supplémenté en *Allium sativum* par rapport au groupe témoin non infecté et non supplémenté. Cet effet négatif de l'infection par *E. coli* pourrait être attribué aux dommages causés à la muqueuse intestinale, affectant ainsi l'absorption et l'utilisation des nutriments, ce qui se traduit par une baisse des performances de croissance (**Peng** 

et al. (2021). Ces résultats concordent avec les travaux de Dheilly et al. (2011) et Glombowsky et al. (2020), qui ont utilisé des cultures d'E. coli pour reproduire expérimentalement la colibacillose et tester divers traitements contre cette maladie.

En comparant le groupe infecté et supplémenté en *Allium sativum* avec le groupe EC (infecté, non supplémenté), nous constatons une diminution de l'indice de consommation, liée à une baisse de l'ingéré alimentaire puisque la croissance est très peu modifiée. Ceci traduit une meilleure efficacité de transformation de l'aliment correspondant à une meilleure utilisation digestive sûrement en rapport avec l'action de la supplémentation en ail.

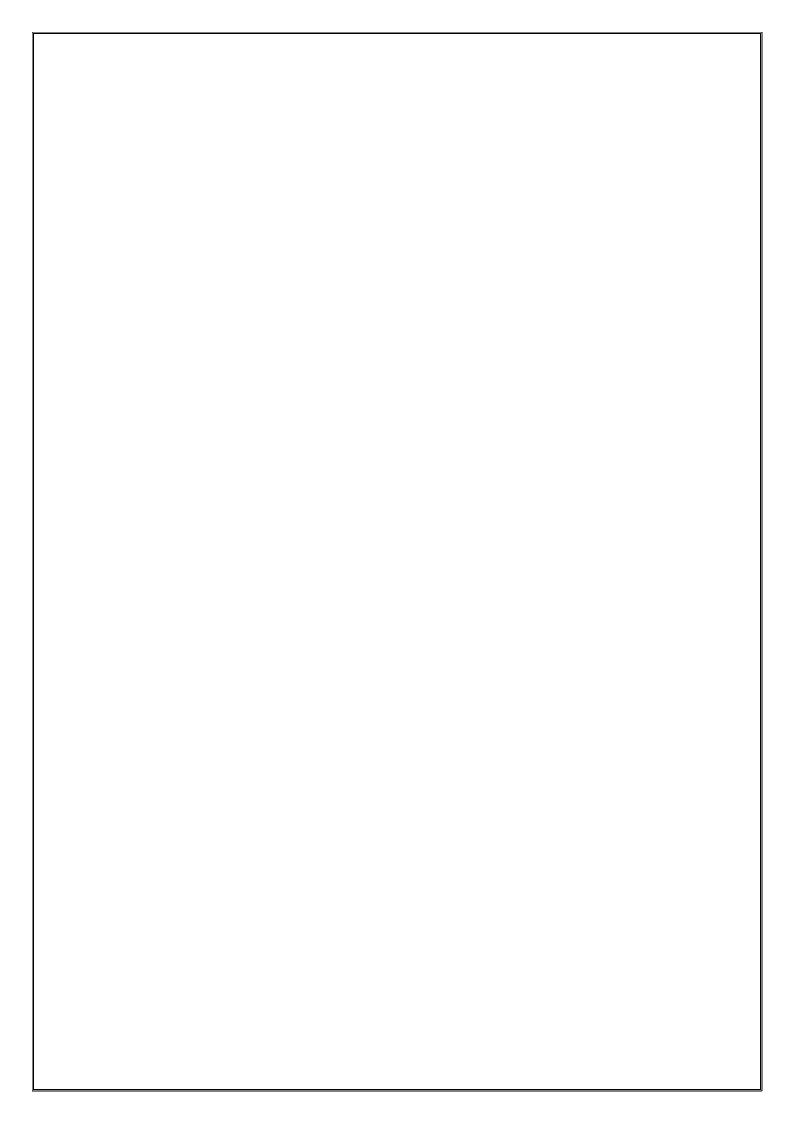
L'effet bénéfique observé dans notre étude suite à la supplémentation alimentaire par Allium sativum des poulets de chair sur les performances de croissance, peut être expliqué par le fait que l'ail améliore la santé digestive des poulets par divers mécanismes. Tout d'abord, ses propriétés antimicrobiennes, notamment l'allicine, inhibent la croissance des bactéries pathogènes dans le tractus intestinal, réduisant ainsi les infections et les déséquilibres microbiens. De plus, l'ail agit comme un prébiotique, favorisant la croissance de bactéries bénéfiques dans l'intestin, ce qui améliore la digestion et l'absorption des nutriments. Les composés anti-inflammatoires présents dans l'ail, tels que les flavonoïdes et les saponines, réduisent l'inflammation de la muqueuse intestinale, favorisant une meilleure intégrité de la paroi intestinale et une absorption plus efficace des nutriments. De plus, l'ail stimule la sécrétion d'enzymes digestives, facilitant ainsi la digestion des aliments et l'absorption des nutriments. Son contenu élevé en composés antioxydants et en nutriments renforce le système immunitaire, offrant une meilleure protection contre les infections intestinales et autres pathogènes. Enfin, les composants de l'ail améliorent la motilité intestinale, prévenant ainsi la constipation et d'autres troubles digestifs, ce qui contribue à une meilleure santé digestive globale (Rusli et al., 2022; Tanti et al., 2023 ; Abd El-Ghany, 2024).

Selon les résultats enregistrés pour les paramètres cliniques et lésionnels, l'infection par *E.coli* a provoqué une augmentation du taux de morbidité et de mortalité, accompagnée de lésions caractéristiques de la colibacillose dans le groupe EC (infecté, non supplémenté), par rapport au groupe T (témoin, non infecté, non supplémenté), suggérant ainsi que l'administration d'une culture bactérienne d'*E.coli* a permis une reproduction expérimentale de la maladie. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par **Da Rosa** *et al.* (2020), qui ont reproduit expérimentalement une infection à *E. coli* chez des poussins reproducteurs de poulets de chair. Ils ont constaté qu'aucun signe clinique n'a été observé pendant toute la période expérimentale. Cependant, au jour 10 après inoculation de la bactérie, les oiseaux infectés ont montré une

croissance et un gain de poids inférieurs à ceux du groupe témoin. De plus, les oiseaux infectés ont présenté des signes de péricardite et de congestion hépatique.

Cependant, nos résultats montrent une diminution du taux de morbidité et de mortalité du groupe infectés et supplémentés en *Allium sativum* par rapport au groupe EC (infecté, non supplémenté). Cela suggère qu'il y a eu peut être un effet protecteur de l'ail contre les lésions induites par les inoculations.

L'étude de la morphométrie des organes internes n'a pas pu être discutée en raison de la rareté des études comparatives disponibles dans la littérature.



#### **Conclusion et perspectives :**

En conclusion, les résultats de la présente expérimentation montrent que l'utilisation d'une culture bactérienne d'*E. coli* inoculée par voie orale a permis de reproduire expérimentalement une colibacillose. Les effets indésirables de l'infection ont entraîné une conversion alimentaire médiocre, l'apparition de lésions caractéristiques de la maladie, ainsi qu'une augmentation des taux de mortalité et de morbidité.

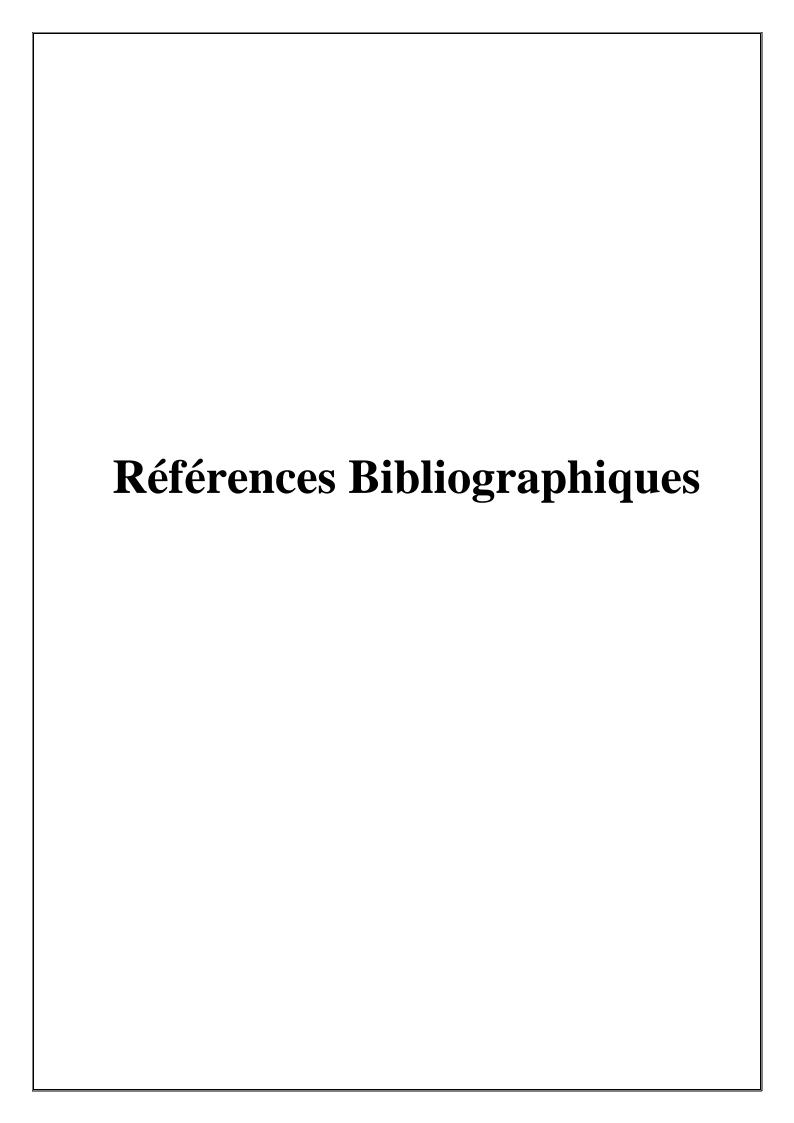
D'autre part, pour atténuer les effets négatifs de la colibacillose chez les poulets de chair, la supplémentation alimentaire en *Allium sativum* s'avère bénéfique. Elle a permis d'améliorer la conversion alimentaire, de réduire nettement les lésions caractéristiques de la maladie et de diminuer les taux de mortalité et de morbidité. Ces résultats soulignent l'efficacité potentielle de la supplémentation en ail pour réduire les maladies associées à l'infection par *E. coli* chez les poulets, offrant ainsi des perspectives prometteuses pour son utilisation comme stratégie de gestion de la santé avicole.

Les résultats obtenus et les observations faites pendant cette étude ont permis de répondre à certaines interrogations, mais ont aussi contribué à soulever d'autres questionnements.

Des études ultérieures devraient en outre préciser les différents principes actifs de l'ail et mieux comprendre leur mode d'action.

Il semble être nécessaire de prolonger la période d'élevage jusqu'à 45 jours, afin de bien étudier l'impact de l'ail sur les performances de croissance des poulets de chair.

Enfin, il serait pertinent de mener des études supplémentaires en se concentrant sur l'analyse des paramètres sanguins pour mieux comprendre l'impact de la supplémentation en ail sur l'état immunitaire des poulets.



#### Références Bibliographiques

 $\boldsymbol{A}$ 

AartiC., Khusro A. (2020). Role of garlic (*Allium sativum*) as feed supplements in poultry industries: An overview. *World News Nat Sci*, 29(3), 151-161.

Abdallah, E. M., Alhatlani, B. Y., de Paula Menezes, R., Martins, C. H. G. (2023). Back to nature: Medicinal plants as promising sources for antibacterial drugs in the post-antibiotic era. *Plants*, *12*(17), 3077.

Abd El-Ghany, W. A. (2024). Potential effects of garlic (*Allium sativum* L.) on the performance, immunity, gut health, antioxidant status, blood parameters, and intestinal microbiota of poultry: An updated comprehensive review. *Animals* (*Basel*), 14(3), 498. https://doi.org/10.3390/ani14030498.

Abdelkader, H. S., Alayafi, A. A., Ahmed, H. E., Bin Osail, R. A. (2021). The antibacterial activity of nanosilver coupled edible plant extracts against *Streptococcus mutans*, the cause of dental caries. *Journal of Pharmaceutical Research International*, *33*, 167-186.

Abdul-Rahman Al-Ankari, J. M. Bradbury, C. J. Naylor, K. J. Worthington, C. Payne-Johnson, R. C. Jones. (2001). Avian pneumovirus infection in broiler chicks inoculated with *Escherichia coli* at different time intervals. *AvianPathology*, 30(3), 257-267. https://doi.org/10.1080/03079450120054686.

Ahmad, T. A., El-Sayed, B. A., El-Sayed, L. H. (2016). Development of immunization trials against *Eimeriaspp.Trials in Vaccinology*, *5*, 38-47.

Alamir, A. H., Patil, S. (2021). Allicin could potentially alleviate oral cancer pain by inhibiting "pain mediators" TNF-β, IL-8, and endothelin. *Current Issues in Molecular Biology*, 43, 187-196.

Anes, J.,McCusker, M. P., Fanning, S., Martins, M. (2015). The ins and outs of RND efflux pumps in *Escherichia coli.Frontiers in Microbiology*, 6, Article 143024.

Avril, J. L., Denis, F., Dabernat, H., Monteil, H. (2000). Bactériologie clinique (2nd ed., pp. 148-280). Paris: Marketing.

В

Bakhshi, M., Taheri, J. B., Basir, S. S., Tanik, A., Pahlevan, R. (2012). Comparison of therapeutic effect of aqueous extract of garlic and nystatin mouthwash in denture stomatitis. *Gerodontology*, 29, 680-684.

Batiha, G. E.-S., Beshbishy, A. M., Wasef, L. G., Elewa, Y. H. (2020). Chemical constituents and pharmacological activities of garlic (*Allium sativum* L.): A review. *12*(3), 872.

Beloued, A. (2001). *Plantes médicinales d'Algérie* (2nd ed.). Alger: Office des publications universitaires.

Bhatwalkar, S. B., Rajesh, M., Suresh, B. N. K., Khatoon, A. J., Patrick, G., Rajaneesh, A. (2021). Antibacterial properties of organosulfur compounds of garlic (*Allium sativum*). *Frontiers in Microbiology*, 12, 613077.

Bidet, P., Bingen, E. (2011). Bactériologie Médicale (2nd ed., pp. 331-427). Elsevier Masson SAS.

Bin, C., Al-Dhabi, N. A., Esmail, G. A., Arokiyaraj, S., Arasu, M. V. (2020). Potential effect of *Allium sativum*bulb for the treatment of biofilm-forming clinical pathogens recovered from periodontal and dental caries. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 27, 1428-1434.

Blanco, J. E., Blanco, M., Mora, A., Blanco, J. (1997). Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chickens in Spain. *Journal of Clinical Microbiology*, 35, 2184-2185.

Borhan-Mojabi, K., Sharifi, M., Karagah, T. (2012). Efficacy of different concentrations of garlic extract in the reduction of oral salivary microorganisms. *Archives of Iranian Medicine*, *15*, 99-101.

Boudechicha, I., et al. (2020). Poultry sector in Algeria: Challenges and development perspectives. *International Journal of Poultry Science*, 19(4), 175-183.

Bresch, D., Couderc, F., Noble, P., Vila, J. P. (2016). A generalization of the quantum Bohm identity: Hyperbolic CFL condition for Euler–Korteweg equations. *Comptes Rendus Mathematique*, *354*(1), 39-43.

Bruneton, J. (2009). *Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales* (4thed.). Paris; Cachan: Éd. Tec Doc; Éd. médicales internationales.

 $\boldsymbol{C}$ 

Cui, J., Huang, L., Zhao, A., Lew, J. L., Yu, J., Sahoo, S., Wright, S. D. (2003). Guggulsterone is a farnesoid X receptor antagonist in coactivator association assays but acts to enhance transcription of bile salt export pump. *Journal of BiologicalChemistry*, 278(12), 10214-10220. Cui, M., et al. (2019). Mechanisms of quinolone resistance in *Escherichia coli* isolates from

poultry and livestock in China. BMC Microbiology, 19(1), Article 193.

 $\boldsymbol{D}$ 

Daif, N. (1993). L'ail, Allium sativum 1 (Liliacées): de la tradition à ses perspectives en thérapeutique moderne (Doctoral thesis). Université Nancy 1.

Davis, M., Morishita, T. Y. (2005). Relative ammonia concentrations, dust concentrations, and presence of *Salmonella* species and *Escherichia coli* inside and outside commercial layer facilities. *AvianDiseases*, 49, 30-35.

Dethier, B. (2010). Contribution à l'étude de la synthèse de l'allime de l'ail. Master, Liège. Retrieved from file:///C:/Users/Devil/Downloads/TFE%20B%20DETHIER.pdf.

Dheilly, A., Bouder, A., Le Devendec, L., Hellard, G., Kempf, I. (2011). Clinical and microbial efficacy of antimicrobial treatments of experimental avian colibacillosis. *Veterinary Microbiology*, 149(3-4), 422-429. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.11.033.

Dhillon, A. S., Jack, O. K. (1996). Two outbreaks of Colibacillosis in commercial caged layers. *Avian Diseases*, 40, 742-746. https://doi.org/10.2307/1592290.

Djellal, S., et al. (2020). Antibiotic resistance in *Escherichia coli* from poultry farms in Algeria: Evolution, mechanisms, and risk factors. *Frontiers in Microbiology*, 11, Article 132.

 $\boldsymbol{E}$ 

Eid, S., Tolba, H. M. N., Hamed, R. I., Al-Atfeehy, N. M. (2022).Bacteriophage therapy as an alternative biocontrol against emerging multidrug-resistant *E.coli* in broilers. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 29(5), 3380-3389.

Ekperigin, H. E., McCapes, R. H., Redus, R., Ritchie, W. L., Cameron, W. J., Nagaraja, K. V., Noll, S. (1990). Microcidal effects of a new pelleting process. *Poultry Science*, *69*, 1595-1598.

 $\boldsymbol{F}$ 

Feng, Y., Xu, B., Yagoub, A. E. A., Ma, H., Sun, Y., Xu, X., et al. (2021). Role of drying techniques on physical, rehydration, flavor, bioactive compounds and antioxidant characteristics of garlic. *Food Chemistry*, 343, 128404.

Flaudrois, J. P. (2004). BactérioGéné /croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médicale DCEM1 UFR Médecine Lyon Sud - Laboratoire de biométrie (pp. 1-10).

G

Glombowsky, P., Campigotto, G., Galli, G. M., Griss, L. G., da Rosa, G., Lopes, M. T., Araújo, D. N., Boiago, M. M., Da Silva, A. S. (2020). Experimental infection with *Escherichia coli* in broilers: Impacts of the disease and benefits of preventive consumption of a stimulator of homeopathic immunity. *MicrobialPathogenesis*, 149, 104570. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104570.

Goetz, P., Ghedira, K. (2012). Phytothérapie anti-infectieuse. Springer Science Business Media.

H

Hiramatsu, K., Tsuneyoshi, T., Ogawa, T., Morihara, N. (2016). Aged garlic extract enhances heme oxygenase-1 and glutamate-cysteine ligase modifier subunit expression via the nuclear factor erythroid 2-related factor 2-antioxidant response element signaling pathway in human endothelial cells. *NutritionalResearch*, *36*, 143-149.

Hossain, M. A., Amin, M. R., Khan, M. D. I., Mollah, M. L., Amin, M. A. (2015). Occurrences, treatment and antibiotic resistant pattern of colibacillosis and salmonellosis in broiler. *Journal of Bioscience and Agriculture*, 4(2), 67-73.

J

Jain, I., Jain, P., Bisht, D., Sharma, A., Srivastava, B., Gupta, N. (2015a). Comparative evaluation of antibacterial efficacy of six Indian plant extracts against *Streptococcus mutans*. *Journal of Clinical Diagnostic Research*, 9(7), ZC50-ZC53.

Jang, H. J., Lee, H. J., Yoon, D. K., Ji, D. S., Kim, J. H., Lee, C. H. (2018). Antioxidant and antimicrobial activities of fresh garlic and aged garlic by products extracted with different solvents. *Food Science and Biotechnology*, 27, 219-225.

Joly, B., Reynaud, A. (2007). Entérobactéries : systématique et méthodes de diagnostic (pp. 3-182). Paris: Tec.

K

Kairalla, M. A., Alshelmani, M. I., Aburas, A. A. (2022). Effect of diet supplemented with graded levels of garlic (*Allium sativum* L.) powder on growth performance, carcass characteristics, blood hematology, and biochemistry of broilers. *Open Veterinary Journal*, *12*(5), 595-601. <a href="https://doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i5.1">https://doi.org/10.5455/OVJ.2022.v12.i5.1</a>

Kromann, S., Jensen, H. E. (2022).In vivo models of *Escherichia coli* infection in poultry.*Acta VeterinariaScandinavica*, 64(1), 33. <a href="https://doi.org/10.1186/s13028-022-00652-z">https://doi.org/10.1186/s13028-022-00652-z</a>

Kumar, M., Prakash, S., Kumari, N., Pundir, A., Punia, S., Saurabh, V., et al. (2021). Beneficial role of antioxidant secondary metabolites from medicinal plants in maintaining oral health. *Antioxidants*, 10, 1061.

 $\boldsymbol{L}$ 

Leclerc, H. (1976). *Précis de phytothérapie: essai de thérapeutique par les plantes françaises*. Paris: Masson.

Linden, J. (2015). Colibacillosis in layers: An overview. *The Poultry Site*. Retrieved from http://www.thepoultrysite.com/articles/3378/colibacillosis-in-layers-an-overview/

Li, Z., Le, W., Cui, Z. (2018). A novel therapeutic anticancer property of raw garlic extract via injection but not ingestion. *CellDeathDiscovery*.

Locatelli, D. A., Nazareno, M. A., Fusari, C. M., Camargo, A. B. (2017). Cooked garlic and antioxidant activity: Correlation with organosulfur compound composition. *Food Chemistry*, 220, 219-224.

#### M

Mainil, J. (2013). Escherichia coli virulence factors. Veterinary Immunology and Immunopathology, 152, 2-12.

Makwana, R. B., Bhagwat, S. R., Parikh, S. S., Savaliya, B. D., Jadav, C. N. (2019). Effects of dietary supplementation of garlic (*Allium sativum*) powder on growth performance and carcass characteristics of broilers. *The Indian Journal of Veterinary Science & Biotechnology*, *15*, 67-70. Mellata, M., Dho-Moulin, M., Dozois, C. M., Curtis, R., Lehous, B., Fairbrother, J. M. (2003). Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. *Infection and Immunity*, *71*(1), 494-503. https://doi.org/10.1128/IAI.71.1.494-503.2003.

Miszczycha, S. D., Perrin, F., Ganet, S., Jamet, E., Tenenhaus-Aziza, F., Montel, M. C., Thevenot-Sergentet, D. (2013). Behavior of different Shiga toxin-producing *Escherichia coli* serotypes in various experimentally contaminated raw-milk cheeses. *Applied and Environmental Microbiology*, 79(1), 150-158.

#### N

Neeraj, S., Sushila, K., Neeraj, D., Milind, P., Minakshi, P. (2014). Garlic: A pungent wonder from nature. *International Research Journal of Pharmacy*, *5*, 523-529.

Nolan, L. K., Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P., Abdul-Aziz, T., Logue, C. M. (2013). Colibacillosis.In *Diseases of Poultry* (13th ed., pp. 751-805).Wiley-Blackwell.

Nolan, L. K., Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P., Abdul-Aziz, T., Logue, C. M. (2013). Colibacillosis. In D. E. Swayne, J. R. Glisson, L. R. McDougald, L. K. Nolan, D. L. Suarez, & V. L. Nair (Eds.), *Diseases of Poultry* (13th ed., pp. 751-805). Wiley-Blackwell.

Nolan, L. K., Barnes, H. J., Vaillancourt, J. P., Abdul-Aziz, T., Logue, C. M. (2015). Colibacillosis. In J. Brugere-Picoux, J. P. Vaillancourt, H. L. Shivaprasad, D.

Nordmann, P., Naas, T., Poirel, L. (2011). Global spread of carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae*. *EmergingInfectious Diseases*, 17(8).

Oyawoye, O. M., Olotu, T. M., Nzekwe, S. C., et al. (2022). Antioxidant potential and antibacterial activities of *Allium cepa* (onion) and *Allium sativum* (garlic) against the multidrug resistance bacteria. *Bulletin of the National Research Centre*, 46, 214.

P

Pantel, A. (2015). Multi-résistance des entérobactéries aux antibiotiques : modulation de l'influx et de l'efflux membranaires chez *Escherichia coli* ST131 (Doctoral dissertation). Université de Montpellier.

Peng, L. Y., Shi, H. T., Gong, Z. X., Yi, P. F., Tang, B., Shen, H. Q., Fu, B. D. (2021). Protective effects of gut microbiota and gut microbiota-derived acetate on chicken colibacillosis induced by avian pathogenic *Escherichia coli.VeterinaryMicrobiology*, 261, 109187.https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2021.109187.

Pitout, J. D., Campbell, L., Church, D. L., Gregson, D. B., &Laupland, K. B. (2009). Molecular characteristics of travel-related extended-spectrum-β-lactamase producing *Escherichia coli* isolates from the Calgary Health Region. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 53(6), 2539-2543.

Posl, P., Linermas, P., Mainil, J., Deprez, P. (1998). Production de vérocytotoxine par *Escherichia coli* du porc. *Annales de Médecine Vétérinaire*, *38*, 133-138.

 $\boldsymbol{\varrho}$ 

Quinn, P. J., Markey, B. K., Leonard, F. C., FitzPatrick, E. S., Fanning, S., Hartigan, P. J. (2011). Veterinary Microbiology and Microbial Disease (2nd ed., pp. 492-505). Wiley-Blackwell.

R

Raj, M. P., Kavitha, S., Vishnupriya, V., Gayathri, R., Selvaraj, J. (2021). A comparative analysis on the anti-cholesterol activities of *Allium cepa* and *Allium sativum.Journal of Pharmaceutical Research International*.

Rahman, M. A., Samad, M. A., Rahman, M. B., Kabir, S. M. L. (2004). Bacteriopathological studies on salmonellosis, colibacillosis, and pasteurellosis in natural and experimental infections in chickens. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*, 2, 1-8.

Reiter, J., Hübbers, A. M., Albrecht, F., Leichert, L. I. O., Slusarenko, A. J. (2020). Allicin, a natural antimicrobial defense substance from garlic, inhibits DNA gyrase activity in bacteria. *International Journal of Medical Microbiology*, 310, 1–13.

Robineau, B., Moalic, P. Y. (2010). Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. *Bulletin de l'AcadémieVétérinaire de France*, 163(3).

Roshan, N., Riley, T. V., Hammer, K. A. (2017). Antimicrobial activity of natural products against *Clostridium difficile* in vitro. *Journal of AppliedMicrobiology*, 123, 92-103.

Rusli, R. K., Sadarman, S., Hidayat, C., Sholikin, M. M., Hilmi, M., Yuniza, A., Mutia, R., Jayanegara, A., Irawan, A. (2022). A meta-analysis to evaluate the effects of garlic supplementation on performance and blood lipids profile of broiler chickens. *Livestock Science*, 263.

S

Saleh, N. E., Michael, F. R., Toutou, M. M. (2015). Evaluation of garlic and onion powder as phyto-additives in the diet of sea bass (Dicentrarchuslabrax). *Egyptian Journal of AquaticResearch*, 41, 211–217.

Seneviratna, P. (1969). *Diseases of Poultry (Including Cage Birds)* (2nd ed., pp. 68-70). Bristol: John Wright and Sons Ltd.

Smith, J., et al. (2019). Antibiotics for the control of *Escherichia coli* infections in broiler chickens. *Veterinary Microbiology*, 235, 218-223.

Song, K., Li, J., Tan, Y., Yu, J., Li, M., Shen, S., Peng, L., Yi, P., Fu, B. (2023).XiaochaihuDecoction treatment of chicken Colibacillosis by improving pulmonary inflammation and systemic inflammation. *Pathogens*, *12*, 30.

Soumaila, G. (2012). Caractérisation phénotypique et génétique des *Escherichia coli* isolés des cas de colibacilloses aviaires au Sénégal (Doctoral dissertation). Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

Stordeur, P., Mainil, J. (2002). La colibacillose aviaire. *Annales Médicales Vétérinaires*, 146, 11-18.

Suleria, H. A. R., Butt, M. S., Khalid, N., et al. (2015). Garlic (*Allium sativum*): Diet-based therapy of 21st century—a review. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease*, 5(4), 271-278.

Surveillance, E. (1997). Surveillance des infections à *E.coli*entérohémorragiques (EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DGV de la Commission des Communautés Européennes.

T

TAHRI, et al. (2007). Observance thérapeutique et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *La PresseMédicale*, *36*(9), 1236-1243.

Tanti, A., Retnani, Y., Soesanto, I. (2023). Effect of dietary garlic processed on performance and intestinal health of broilers. *JurnalIlmuNutrisi Dan TeknologiPakan*, 21, 63.

 $\mathbf{V}$ 

Vegad, J. L. (2015). *Poultry Diseases* (2nd ed.). CBS Publishers.

Venne, M. Bouzouais (Eds.), Manual of Poultry Diseases (pp. 301-315). AFAS.

Y

Yehy, Y., Liu, L. (2001). Cholesterol-lowering effect of garlic extracts and organosulfur compounds: Human and animal studies. *The Journal of Nutrition*, *131*(3), 989S-993S.

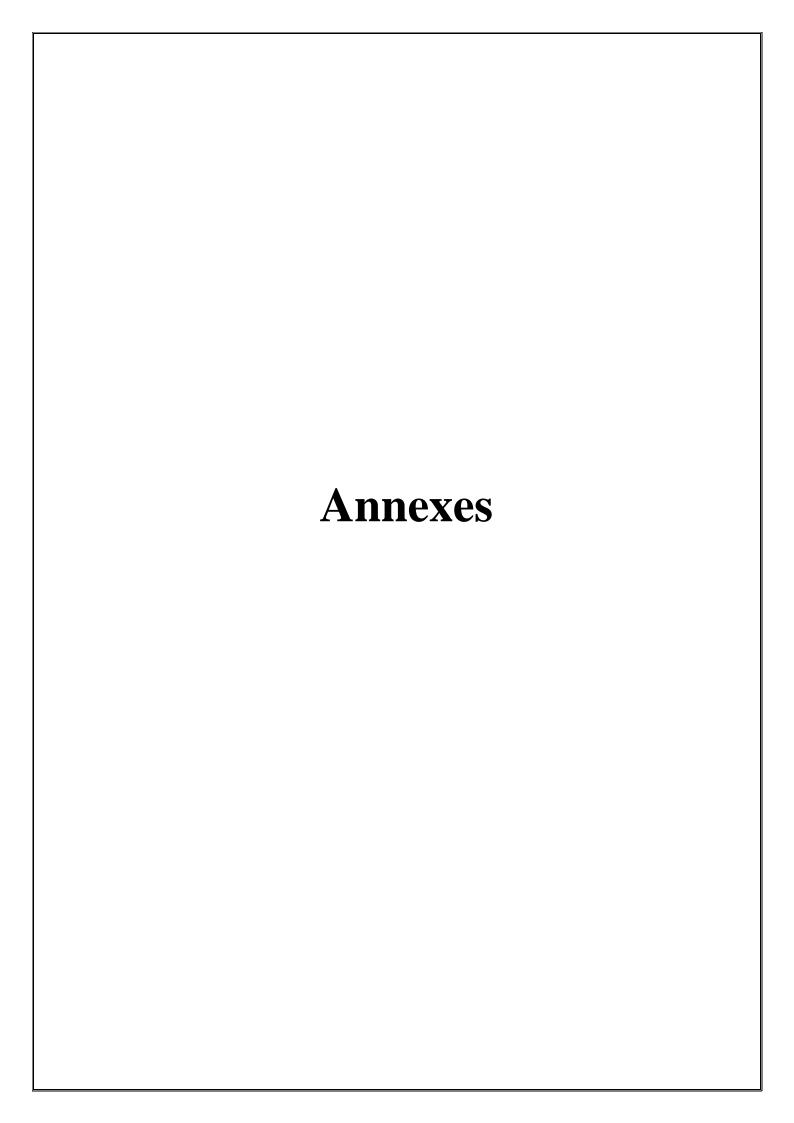
 $\boldsymbol{Z}$ 

Zanella, A., Alborali, G. L., Bardotti, M., Candotti, P., Guadagnini, P. F., Martino, P. A., Stonfer, M. (2000). Severe *Escherichia coli* O111 septicaemia and polyserositis in hens at the start of lay. *Avian Pathology*, 29(4), 311-317. https://doi.org/10.1080/03079450050118430.

Zhang, S., Kingsley, R. A., Santos, R. L. (2003). Molecular pathogenesis of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium-induced diarrhea. *Infections and Immunology*, 71, 1-12.

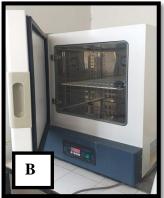
Zhang, Z. S., Lei, M. M., Liu, R., Gao, Y. F., Xu, M. Y., Zhang, M. (2015). Evaluation of alliin, saccharide contents and antioxidant activities of black garlic during thermal processing. *Journal of Food Biochemistry*, 39, 39-47.

Zugaro, S., Benedetti, E., Caioni, G. (2023).Garlic (*Allium sativum* L.) as an ally in the treatment of inflammatory bowel diseases. *Current Issues in Molecular Biology*, 45(1), 685-698.



# Annexe 1 : Matériel utilisés











A: Autoclave

B:Etuve

C: Balance électrique

**D:** Balance

E: Bec bunsen

# Annexe 2 : Composition des milieux de culture utilisés

# 1. Eau peptonnée tamponnées

- Peptone	10,00 g
-Chlorure de sodium	5,00 g
-Phosphate disodique anhydre	3,57 g
-Phosphate monopotassique anhydre	1,50 g
-PH final	7,0+/-0,2



# 2. Gélose MacConkey agar

-Digestion pancréatique de gélatine17,0 g
-Lactose monohydraté10,0 g
-Chlorure de sodium5,0 g
-Peptones (viande et caséine)3,0 g
-Les sels biliaires
-Rouge neutre0,030 g
-Violet cristallisé0,001 g
-Gélose bactériologique13,5 g
-PH final



# 3. Gélose nutritive

-Extrait de viande de bœuf	5 à 10g
-Peptone	10g
- Chlorure de sodium	5g
- Agar	15g
-Eau distillée	1000m
-PH final	25°C :7+/-0,2

