

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de diplôme en master complémentaire

Domaine : Sciences de nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Présenté par : Mr. MEGHIT Sayah

Thème :

Colibacillose en élevage avicole

Soutenue publiquement devant le jury composé de :

03/07/2022

Président : AISSAT Saad .....MCA

Encadrant : MESLEM Abdelmalek ..... MAA

Co encadrant : BOULBAIR Ismail .....Dr

Examineur : SLIMANI Khaled .....MCB

**Année universitaire : 2021 / 2022**

### *Remerciements*

*Avant tout je remercie Dieu à qui je dois obéissance et reconnaissance.*

*Je voudrais tout d'abord adresser toute ma reconnaissance et ma gratitude à mon encadreur, Monsieur MESLEM Abdelmalek pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils.*

*Mes sincères remerciements et ma gratitude vont aussi au Monsieur AISSAT Saad pour avoir accepté de juger et d'en présider le jury de soutenance.*

*Que vous soyez assuré de mon entière reconnaissance.*

*Mes sincères remerciements vont également à Monsieur SLIMANI Khaled qui a accepté de juger ce travail en tant qu'examineur. Je lui adresse mes sentiments les plus respectueux..*

*Mes remerciements vont également à Monsieur BOULBAIR Ismail qui a accepté de juger ce travail en tant que Co encadreur . Que vous soyez assuré de mon entière reconnaissance.*

### *Une pensée particulière pour*

*Mes parents, sans qui je n'en serai pas là aujourd'hui, merci pour tout leur amour et leur soutien depuis toujours. Ils ont su me donner toutes les chances pour réussir. Qu'ils trouvent, dans la réalisation de ce travail, l'aboutissement de leurs efforts ainsi que l'expression de ma plus affectueuse gratitude. je vous dédie ce mémoire en guise de remerciement et de reconnaissance pour votre soutien constant et votre présence à mes côtés.*

*Toute ma famille et tous mes amis qui me sont chers, tous mes collègues qui sont désormais des frères.*

*Finalement, je remercie tous ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

# DÉDICACES

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents, leur présence et leur générosité du cœur m'apportent beaucoup de force pour arriver à mes buts, que cet humble travail leur soit le témoin de mon admiration, de mon affection et exprime ma tendresse.

Mon très cher frère MOKHTAR.

A toute la famille MEGHIT.

A tous mes collègues.

A toute ma promotion.

**Résumé :**

- Cinq cultures d'*Escherichia coli* ont été isolé à partir de sujets suspects de colibacilloses aviaire, provenant de la région de Tiaret

Tous les isolats testés ont montré une résistance totale envers : l'amoxicilline, l'amoxicilline-acideclavulanique, Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole, ciprofloxacine, l'acidenalidixique 100%.

Des taux de résistance élevés ont été observés pour la tétracycline 80% et la néomycine 60% et

un taux de résistance faible pour le chloramphénicol 20%.

Toutes les souches testées ont présente une sensibilité totale envers la gentamycine 0%.

- Cette antibiorésistance est alarmante et nécessite un usage judicieux des antibiotiques en élevage avicole.

## Sommaire

1/définition : .....	4
2/Etiologie : .....	4
2-1/Agent responsable : .....	4
2-2 /Morphologie : .....	4
2-3/Structure : .....	4
2-4/ Caractères biochimiques: .....	5
2-5/Caractères cultureux : .....	6
3/pouvoir pathogène : .....	6
3-1 / Pouvoir antigène : .....	6
3-2 / pouvoir immunogène : .....	7
3-3 Résistance aux agents physiques et chimiques : .....	7
3-4 / Résistance de la bactérie aux antibiotiques : .....	7
4/Pathogénie de la colibacillose aviaire : .....	7
4-1/ Colonisation du tractus respiratoire : .....	8
4-2/ Pénétration de la muqueuse : .....	9
4-3/ Dissémination dans l'organisme : .....	9
5/ Etude clinique : .....	9
5-1/ Incubation : .....	9
5-2/Symptômes et lésions : .....	9
5-2-1/Symptômes généraux : .....	9
5-2-2/Symptômes locaux et lésions macroscopiques : .....	9
5-2-2-3/ Ovarites et salpingites : .....	10
6/diagnostic : .....	11
6-1/Diagnostic sur le terrain : .....	11
6-2 /Diagnostic bactériologique : .....	11
7 /Prophylaxie : .....	12
▪7-1/ Prophylaxie sanitaire : .....	12
▪7-2 /Prophylaxie médicale : .....	12
8 / Traitement : .....	13
8-1 /Antibiogramme et antibiothérapie : .....	13
8-2/Traitement adjuvant : .....	13

MATERIELS ET METHODES .....	16
I Lieu de travail: .....	16
II Animaux .....	16
III Matériels.....	16
1. Milieux de culture .....	16
2. Produits de laboratoire .....	16
3. Matériel d'autopsie.....	17
IV. Méthodes .....	17
1. Examen clinique des poulets malades .....	17
2. Autopsie et réalisation des prélèvements .....	17
2.1. Autopsie .....	17
2.2. Prélèvement des Organes .....	18
3. Isolement bactériologique .....	18
4. Purification des isolats .....	18
5. identifications des isolats .....	18
5.1. Analyses préliminaires des isolats.....	18
5.1.1. Observation microscopique (coloration de Gram) : .....	18
5.2. Identification biochimique par galerie Api 20E.....	19
Discussion : .....	27
CONCLUSION : .....	30
REFERENCES BEBLIOGRAPHIQUES.....	
.....	29

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : structure de la membrane des bactéries à Gram négatif.....	4
Figure 2: pathogénie de la colibacillose aviaire.....	7
Figure 3: infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules).....	10
Figure 4 :Aérosacculite.....	23
Figure 5 : Péricardite et Périhépatite fibrineuses.....	23
Figure 6 : Profil biochimique d'E.coli sur Galerie Api 20E.....	24
Figure 7 : Taux de résistance aux antibiotiques.....	25
Tableau : résultats de la antibiogramme des isolats récoltes.....	25

## LISTE DES ABREVIATIONS

- ADH : Adénine Déshydrogénase.
- ADN : Acide désoxyribonucléique.
- AMC : Amoxicilline+acide clavulanique.
- AMP : Ampicilline.
- APEC : Avian pathogenic escherichia coli.
- ATB : Antibiotique.
- AMY : Amygdaline
- ARA : Arabinose
- CN : Gentamicine.
- CT : Colistine.
- E. coli : Escherichia coli.
- EPEC : Entéropathogenic Escherichia coli.
- GEL : Gélatine.
- GLU : Glucose.
- H<sub>2</sub>S : Sulfure d'hydrogène.
- IND : Indole.
- INO : Inositol.
- RHA : Rhamnose.
- MEL : Melibiose.
- LDC : Lysine Décarboxylase.
- mn : Minute.
- mm : Millimètre.
- ml : Millilitre
- μm : Micromètre.
- ONPG : Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside.
- ODC : Orthinine Décarboxylase
- CIT : Citrate.

-pH : Potentiel d'hydrogène.

-SAC : Saccharose.

-SOR : Sorbitol

-Spp : Sous espèce.

-ST : Heat stable enterotoxin.

-STX : Shigatoxin.

-TDA : Tryptophane désaminase

-TE : Tétracyclines.

-THF : Tétrahydrofolate.

-Tsh : Hémagglutinine sensible à la température.

-UPEC : Uropathogenic Escherichia coli.

-URE : Urée.

AMX : Amoxicilline+acide clavulanique

N : Néomycine

GEN : Gentamycine

T : Tétracyclines

SXT : triméthoprime-sulfaméthoxazole

NA : acide nalidixique

CIP : ciprofloxacine

C : chloramphénicol

LPS : lipopolysaccharides

ST : thermostable

LT : thermolabile

## Introduction

La colibacillose aviaire est considérée comme l'une des maladies les plus courantes de l'élevage avicole. Elle entraîne des pertes économiques importantes. Celles-ci sont le résultat des coûts élevés associés au traitement, au retard de croissance, à la mortalité élevée et à la saisie des carcasses à l'abattoir.

Cette maladie est causée par *Escherichia coli* qui est une bactérie commensale du tractus digestif de la volaille, dont la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de ces dernières sont associées au syndrome de la colibacillose.

La plupart des colibacilloses sont des surinfections survenant à la suite des infections bactériennes ou virales et provoquent des lésions qui peuvent être variables selon l'âge des volailles. Elles prennent des formes générales la voie d'entrée étant principalement respiratoire.

En filière avicole, la colibacillose aviaire est la pathologie bactérienne la plus fréquente (Robineau et Moalic, 2010). Même si elle est le plus souvent considérée comme une infection secondaire (Nakamura et al., 1992 ; Barnes et al., 2008), elle affecte tous les systèmes de production et engendre de lourdes pertes économiques. En effet, elle cause de la mortalité, une diminution des performances, une chute de l'éclosabilité et représente une importante cause de saisie à l'abattoir. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie. (Barnes et al., 2008).

Etant donnée le peu de connaissance sur l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la maladie. En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie (Stordeur et Mainil, 2002).

L'utilisation des antibiotiques dans le traitement de la dite pathologie a permis de réduire le risque infectieux mais en parallèle a été responsable de l'apparition de souches résistantes, situation alarmante pour la santé humaine. En effet, la résistance aux antibiotiques constitue un sujet de préoccupation tant en médecine humaine, que vétérinaire.

L'objectif de ce travail est :

- d'effectuer un examen nécropsique sur les sujets cliniquement suspects de colibacillose.
- l'isolement et l'identification des *Escherichia coli* à partir des isolats prelevés des organes porteurs de lésions.

-Tester la sensibilité aux antibiotiques des isolats après identification.

# PARTIE I

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

**1/définition :**

La colibacillose aviaire est due à des souches d'*Escherichia coli* qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages.

Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles, appelées « avian pathogenic *E. coli* » ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers, sont associées aux colibacilloses dont la manifestation clinique et les lésions peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype (Stordeur et Mainil, 2002).

Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales avec une voie d'entrée respiratoire ou générale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes, notamment les mycoplasmes respiratoires.

**2/Etiologie :****2-1/Agent responsable :**

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*). Il s'agit d'une bactérie à Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile.

**2-2/Morphologie :**

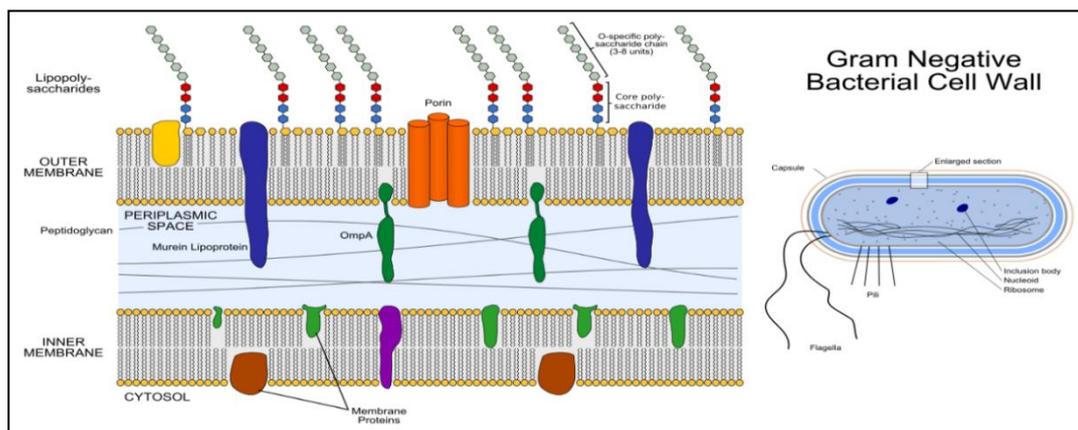
Sont des bacilles de 2 µm de long sur 0,7 µm de large. Ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas. Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, mais cette mobilité est très réduite.

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

**2-3/Structure :**

Le lipopolysaccharide (LPS) est un composant majeur de la surface externe des bactéries à Gram négatif. Le LPS est composé de trois entités synthétisées séparément : le lipide A, le noyau et l'antigène O, encastré dans la membrane externe, représente la partie proximale du LPS, le noyau, sa

partie médiane , et l'antigène O ,sa partie distale « libre » dans le milieu extérieur (**figure1**)



**Figure 1** : structure de la membrane des bactéries à Gram négatif (SZALO I.M., TAMINIAU B et MAINIL J., 2006)

#### 2-4/ Caractères biochimiques:

- C'est sur l'étude des caractères biochimiques qui repose en pratique le diagnostic de genre et d'espèce qui ne doit être abordé qu'après que le diagnostic de famille ait été établi avec certitude (Pilet *et al.*, 1981). Les principaux caractères sont : absence de production d'oxydase, absence d'uréase, fermentation de lactose, production d'indole, absence de croissance sur le citrate et pas de production de sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S) (Minor et Richard, 1993). Selon Guechi (2002) environ 70 % des souches mobiles donnent les Caractères suivants :
- Gaz en glucose positif en général.
- Production d'indole positif.
- Lactose, mannitol, sorbitol positif.
- $\beta$ -galactosidase (ONPG) positive.
- Phénylalanine-désaminase, uérase, oxydase, gélatinase, malonate, anoditol, inositol, H<sub>2</sub>S, Citrate de Simmons négatifs.
- Rouge de méthyle positif.
- Vogues Proskauer (VP) négative.

On peut rencontrer des variant négatifs pour un caractère habituellement positif par exemple l'indole ; ceci est consécutif à une mutation.

A l'inverse, on peut exceptionnellement rencontrer des variantes positives pour un caractère habituellement négatif. Ce caractère peut être codé par un plasmide dont l'existence a été démontrée dans certains cas (H<sub>2</sub>S, citrate de Simmons) (Pilet *et al.*, 1981).

**2-5/Caractères culturels :**

Les E. coli se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaires en aérobie et en anaérobie. La température optimale de croissance est 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40°C. Leur temps de division varie de 20 à 40 minutes.

Le pH optimum est de 7.5. Sur la gélose, les colonies sont lisses et régulières et atteignent 2 millimètres de diamètre (Taminiau et Manil J, 2006).

**3/pouvoir pathogène :**

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

Les facteurs de pathogénicité sont (Boissieu et Guerin, 2008) ;

- Une capsule qui s'oppose à la phagocytose
- Des protéines de la membrane externe et le LPS donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément
- Des systèmes de captation du fer par la synthèse de sidérophores
- Eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication au détriment de la transferrine.
- Des andésines : Conférant aux souches qui les possèdent la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales.
- L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles
- Des toxines :
  - L'endotoxine comme aux entérobactéries
  - Les entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles) ce sont des toxines cationiques qui agissent sur le contrôle entérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique. La toxine LT est proche de la toxine cholérique.
  - Les cytotoxines SLT1 et SLT2 (Shiga-like toxin) ce sont des toxines qui altèrent des entérocytes.

**3-1 / Pouvoir antigène :**

Il est caractérisé par les antigènes O (somatique) H (flagellaire) et

K (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes :

- Quinze (15) sérotypes O sont actuellement recensés chez les volailles
- Plus de cent (100) sérotypes K sont recensés
- Prés de soixante (60) sérotypes H sont recensés Chez les oiseux.les combinaisons des antigènes O et K donnent les sérotypes O1K1 O2K1 et O78K80 considérés comme les plus dangereux en aviculture.

### **3-2 / pouvoir immunogène :**

*E. coli* possède un pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminés. il n'y a pas encore de vaccin disponible sur le marché.

### **3-3 Résistance aux agents physiques et chimiques :**

*Escherichia coli* est relativement sensible aux agents physiques et chimiques, dans la majorité des cas, une température de 55°C pendant une heure ou 60°C pendant 20 mn est mortelle pour ces organismes et ils sont tués en autoclave à 120°C pendant 20 mn (Mao *et al.*, 2003).

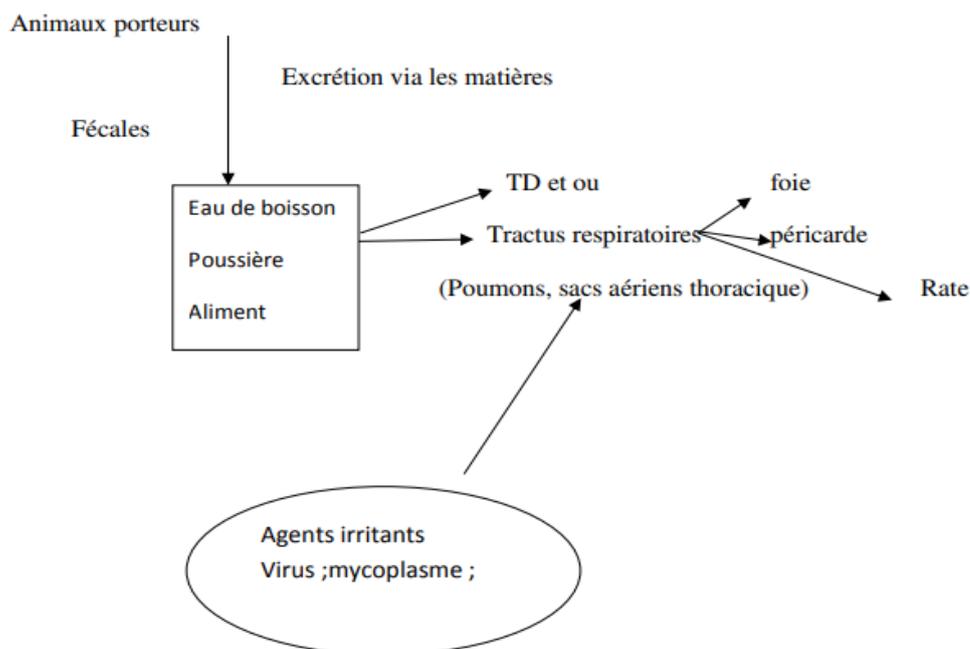
Elle peut survivre des semaines ou des mois dans l'eau, les matières fécales et dans les poussières des animaux domestiques, elle est hautement sensible à l'action létale du phénol et du crésol, mais l'efficacité de ces désinfectants est réduite en présence du mucus et des fèces (Guechi, 2002).

### **3-4 / Résistance de la bactérie aux antibiotiques :**

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que les aminocyclitols, polymycineE, tétracyclines, sulfamidiaminopyrimidines, s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies, ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques.

### **4/Pathogénie de la colibacillose aviaire :**

Les colibacilloses surviennent souvent comme des surinfections à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires. Donc les souches d'E coli profitent d'une immunodépression transitoire (maladie de gumboro .maladie de Marek par exemple) pour bien exprimer leur pouvoir pathogène via différentes voies de pénétration (buccale, nasale et cloacale) (figure3) .



**Figure 2:** pathogénie de la colibacillose aviaire

Les animaux porteurs excrètent les colibacilles dans la litière, qui contamine par la suite l'eau de boisson, l'aliment et l'environnement du poulailler. La volaille s'infecte à la suite d'une prise de boisson, de nourriture ou en inhalant la poussière contaminée. Eau de boisson Poussière Aliment Agents irritants Virus ;mycoplasme ;

Les viroses et les mycoplasmoses de même que les agents irritants (ammoniac) sont des facteurs qui prédisposent à la colibacillose. Une fois, la bactérie présente dans le tractus respiratoire (sinus, poumons, sac aérien), elle se multiplie et gagne rapidement le foie, la rate et le cœur via le sang d'où la forme septicémique. Par ailleurs, d'autres E .coli

peuvent passer par voie ascendante à travers le cloaque et infectent l'appareil reproducteur

La pathogénie de l'infection colibacillaire a été largement étudiée afin de connaître les mécanismes exacts impliqués dedans. Elle peut être schématisée de la manière suivante

#### **4-1/ Colonisation du tractus respiratoire :**

Elle est précédée par l'adhésion et la fixation des souches bactériennes à la muqueuse respiratoire grâce à des pilis et des adhésines (permettant la fixation des bactéries sur les récepteurs membranaires). Les fimbriae de type 1 et P sont respectivement impliqués dans la colonisation initiale du tractus respiratoire supérieur et dans des étapes systématiques subséquentes durant le développement de la septicémie associée aux E. coli chez le poulet (Pourbaksh et al., 1997).

Il a été démontré que les cellules responsables de la défense sont absentes au niveau des sacs aériens et de la région des échanges gazeux ce qui les oblige à faire appel aux neutrophiles pour constituer la première ligne de défense cellulaire, c'est pour cette raison, ces régions sont vulnérables à la colonisation et l'invasion bactérienne (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

#### **4-2/ Pénétration de la muqueuse :**

Les APEC ne sont pas capables de traverser seules la muqueuse respiratoire, leur passage nécessite la présence d'autres agents infectieux (mycoplasmes, virus,.) ou physicochimiques (forte concentration d'ammoniac, poussières) qui provoquent des altérations de la muqueuse respiratoire (Bree et al., 1989).

#### **4-3/ Dissémination dans l'organisme :**

Une fois dans le courant sanguin, les APEC font face à de sévères dangers : l'opsonisation par les composants C3b du système complément, l'activité bactéricide du complexe d'attaque membranaire (MAC) formé par les composants du système complément (C5b, C6, C8et C9) et la phagocytose. la présence de la capsule à la surface de la bactérie permet aux APEC de se défendre en évitant la phagocytose.

### **5/ Etude clinique :**

#### **5-1/ Incubation :**

La période d'incubation est de 1 à 6 jours en moyenne (4jours) .

#### **5-2/Symptômes et lésions :**

##### **5-2-1/Symptômes généraux :**

Le premier signe rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire En suite, l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent, les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre

##### **5-2-2/Symptômes locaux et lésions macroscopiques :**

Les colibacilloses peuvent se manifester par plusieurs formes :

- **Septicémie et complexe respiratoire chronique**

L'infection du tractus respiratoire est souvent observée chez des individus âgés de 2 à 12 semaines. Il s'agit de l'une des infections les plus communes qui affecte particulièrement les poulets de chair. Les pertes économiques sont liées aux taux de mortalités qui peuvent aller de 30 à 50%, et de morbidité pouvant dépasser les 50%, mais également à une réduction significative de la croissance et du coût élevé de médication (Yogarathnam, 1995 ; Elfadilet *al.*, 1996).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde *et al.*, 1978; Nakamura *et al.*, 1992).

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière). Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le coeur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Au niveau du coeur, le péricarde prend un aspect opaque et oedémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Les sacs aériens quant à eux perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif. Quant aux autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996).

Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un oedème suivi d'une infiltration d'hétérophiles.

Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross, 1994).

### **5-2-2-3/ Ovarites et salpingites :**

Ces troubles du tractus génital, peuvent être soit la conséquence d'une infection par voie ascendante consécutive à une insémination artificielle, soit associés à des lésions de péritonite et/ou d'impaction de l'oviducte. Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. coli*. Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés (Gross, 1994).

Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance (Jordan et Pattison, 1996).



**Figure 3:** infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules) Source (Boissieu et Guerin,2008)

## 6/Diagnostic :

### 6-1/Diagnostic sur le terrain :

Sur le terrain ,on suspectera les colibacilloses chez des volailles présentant une anorexie ,des difficultés respiratoires ,des diarrhées blanchâtres A l'autopsie ,on note une légère ascite avec un aspect brillant des viscères ,une présence de bulles de gaz dans l'intestin .une péri hépatite , une péricardite ,une péritonite ,une ovarite ,une salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte compte tenu de la non spécificité des signes cliniques de la colibacillose cette affection doit être distinguée d'autres affections.

### 6-2 /Diagnostic bactériologique :

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre, il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Les pools d'organes (foie cœur rate) ou intestins sont prélevés juste après l'autopsie en respectant les conditions d'asepsie dans des flacons stériles puis congelés. Ainsi à la veille des analyses bactériologiques ces prélèvements sont transférés au réfrigérateur pour éviter le choc thermique des germes.

Le protocole consiste à faire l'ensemencement sur Mac Conkey, l'isolement, la coloration de gram et les tests biochimiques, le sérotypage peut renseigner sur le caractère pathogène de l'isolat

### 6-3 /Diagnostic différentiel

L'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma* spp. ou *Chlamydia* spp. (dinde), la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia* spp., et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella* spp. Ou *Pasteurella* spp. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Ainsi, des organismes tels que *Aerobacterspp.*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Salmonella* spp., *Staphylococcus* spp. ou *Enterococcus* spp. sont fréquemment isolés de la

membrane vitelline en culture pure (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Les septicémies aiguës peuvent résulter d'infections à *Pasteurella* spp., *Salmonella* spp., ou *Streptococcus* spp. Les synovites ou arthrites peuvent être la conséquence d'infections virales, à *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* spp. ou *Streptobacillus moniliformis*. Les granulomes résultent parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*, bactéries anaérobies telles que *Eubacterium* ou *Bacteroides*) (Gross, 1994).

## **7 / Prophylaxie :**

### **•7-1/ Prophylaxie sanitaire :**

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

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (Oyetunde et al., 1978). Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits. La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (Jordan et Pattison, 1996). Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray/ nébulisation chez les poussins d'un jour ne sont peut-être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilles par voie aérienne.

### **•7-2/ Prophylaxie médicale :**

Aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire pour lutter efficacement contre la colibacillose. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999 ; La Ragione et al., 2013 ). De la même façon, une immunisation passive des jeunes animaux est satisfaisante, mais uniquement vis-à-vis de la souche homologue. Ceci n'est pas

surprenant, étant donné l'énorme diversité que représentent les souches APEC en matière de facteurs de virulence et le peu de données concrètes à leur sujet.

## **8 / Traitement :**

### **8-1 /Antibiogramme et antibiothérapie :**

Un traitement efficace est basé sur une antibiothérapie après réalisation de de l'antibiogramme. L'antibiogramme est une méthode visant à déterminer in vitro la sensibilité des *E. coli* à certains agents chimio thérapeutiques et en particulier les antibiotiques. Ceci est nécessaire du fait des nombreuse antibiorésistances observées sur le terrain.

Les molécules les plus utilisées sur le terrain par les cliniciens de la zone d'étude sont : les quinolones de deuxième et troisième génération par voie orale (fluméquine, enrofloxacin, norfloxacin), les bêtalactamines de synthèse par voie orale, les tétracyclines pures et les aminocyclitols (néomycine) Certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, les sulfamides, la sepectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale, ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillose systémiques mais ils peuvent cependant être employés lors des colibacilles pathogènes respiratoires ou intestinaux.

### **8-2/Traitement adjuvant :**

Le Traitement adjuvant consiste à déparasiter les volailles et à faire une supplémentation en acides aminés (lysine, méthionine, cystine, thréonine), en minéraux (calcium, phosphore assimilable, sodium chlore) en oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, sélénium) et en vitamines (vit A, vit D3, vit E, thiamine B1, vit B6, vit B12) dans l'aliment ou dans l'eau de boisson surtout juste après le traitement anti-infectieux pour diminuer le stress et faciliter la résorption de produit. La chimio prévention est aussi pratiquée par certains aviculteurs en additionnant des antibiotiques dans l'eau de boisson ou dans l'aliment.

**PARTIE II**

**PARTIE**

**EXPERIMENTALE**

# **MATERIELS ET METHODES**

## MATERIELS ET METHODES

### I Lieu de travail:

Notre travail a été réalisé au niveau du service de pathologie aviaires et du laboratoire de diagnostic de l'institut des sciences vétérinaires de TIARET, durant la période allant de mois de janvier au mois de mars 2022.

### II Animaux

Les poulets suspects de colibacillose, âgés entre 4 et 25 jours et provenant de deux élevages de poulet de chair, ont été acheminés vers le service de pathologie aviaire afin de réaliser des autopsies. Des examens bactériologiques ont été effectués sur les organes prélevés au niveau de laboratoire de diagnostic.

### III Matériels

#### 1. Milieux de culture

- Gélose Mac Conkey : est un milieu à la fois sélectif et différentiel utilisé pour l'isolement des entérobactéries, il permet de faire la distinction entre les bactéries suivant leur aptitude à fermenter ou non le lactose.
- Gélose nutritive : milieu qui permet la culture des bactéries non exigeantes.
- Gélose Mueller-Hinton : est utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

#### 2. Produits de laboratoire

- Colorants : violet de gentiane, fuchsine de ziehl.
- Lugol.
- Alcool 70°.
- Eau distillée.
- Eau physiologique 0.9 %.
- Réactif Kovacs, bio Mérieux ; France ;
- Réactif TDA, bio Mérieux ; France ;
- Réactif VP 1, VP2 ; institut pasteur d'Algérie ;
- Disques d'antibiotiques.
- Galerie Api 20 E.

### 3. Matériel d'autopsie

Le matériel utilisé pour l'autopsie était composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, pince à dent de souris, ciseaux fins et forts, lames bistouris stériles, sonde cannelée, et un appareil photographique numérique.

Le matériel de prélèvement est constitué de boîtes de pétri stériles.

### IV. Méthodes

- Examen clinique des poulets malades
  - Autopsie et réalisation des prélèvements (coeur, foie , rate)
  - Isolement bactériologique
- Milieu de culture: la gélose Mac Conkey.Incubation 37°C/24 heures
- Purification des isolats
- Milieu de culture: la gélose Mac Conkey.Incubation 37°C/24heures
- Analyse préliminaire des isolats

#### Coloration de Gram

- Repiquage sur la gélose nutritive
- Identification biochimique par galerie api 20 E
- Antibiogramme

### 1. Examen clinique des poulets malades

L'examen clinique des volailles a consisté à observer les poulets malades lors des consultations cliniques.

### 2. Autopsie et réalisation des prélèvements

#### 2.1. Autopsie

L'autopsie a été réalisée sur des cadavres suite à une mort naturelle ou à l'euthanasie des animaux malades. L'euthanasie des animaux s'est faite par luxation de l'articulation atloïdo-occipitale. L'autopsie a été réalisée selon la procédure classique. Brièvement, elle a consisté à l'examen externe des cadavres, les incisions cutanées, l'ouverture des cavités (abdominale et thoracique), suivies par l'examen macroscopique proprement dit des organes, afin de détecter les éventuelles modifications lésionnelles :

- a-Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- b-Examen de du coeur et de l'appareil respiratoire ;
- c-Examen de l'appareil génital et urinaire ;

d-Examen des organes hématolymphopoeitiques ;

e-Examen du système nerveux ;

f-Examen de l'appareil locomoteur.

Au cours de l'autopsie, les lésions pouvant faire suspecter une colibacillose aviaire ont été notées et photographiées.

## **2.2. Prélèvement des Organes**

Le foie, le cœur, et la rate ont été prélevés sur les cadavres d'animaux autopsiés. Les prélèvements ont été réalisés dans des conditions aseptiques pour éviter la contamination. Les organes prélevés (foie, cœur, rate) ont été placés immédiatement dans des boîtes de Pétri stériles et acheminés au laboratoire de microbiologie de l'institut vétérinaire de Tiaret.

## **3. Isolement bactériologique**

L'isolement direct a été effectué aseptiquement à partir des organes précités. La technique a consisté à flamber l'organe pour éliminer les germes de contamination suivie par une incision à l'aide d'un bistouri stérile, le sang a été récolté par écouvillonnage pour être ensuiteensemencé directement sur la gélose Mac Conkey. Les différentes boîtes ensemencées ont été ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures.

## **4. Purification des isolats**

Après l'incubation, Les colonies apparues ont été observées sur le plan macroscopique puis une colonie rose présumée d'*E. coli* a été purifiée par repiquage selon la méthode de stries sur le même milieu d'isolement.

Après 24 heures d'incubation à 37 °C, l'isolat ainsi obtenu a été ensuite ensemencé dans des boites de pétri contenant de la gélose nutritive pour une utilisation ultérieure.

Les différentes boites ont été incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

## **5. identifications des isolats**

### **5.1. Analyses préliminaires des isolats**

#### **5.1.1. Observation microscopique (coloration de Gram) :**

La coloration de Gram a été effectuée selon le protocole décrit par Prescott *et al.* (2003) :

- Déposer une goutte d'eau physiologique stérile sur une lame bien propre.
- Prélever un échantillon de colonie et mélanger avec la goutte d'eau, strier et sécher par
- Coloration primaire : Couvrir le frottis avec du cristal violet et laisser agir pendant 60 secondes ; Laver l'excès du colorant avec de l'eau distillée.

- Mordançage au Lugol (solution d'iode iodo-iodurée) : recouvrir le frottis de lugol et
- Décoloration à l'alcool : Rincer immédiatement le frottis à l'alcool en inclinant la lame et par goutte à goutte jusqu'à disparition complète de la coloration violette ; Laver à l'eau distillée pendant 5 secondes.

Contre-coloration à la fuchsine : recouvrir le Frottis de fuchsine et laisser agir pendant 15 secondes ; Laver à l'eau distillée pendant 10 secondes puis séchage entre deux feuilles de papier essuie-tout.

- Déposer une goutte d'huile à immersion sur le frottis et observer au microscope Optique à un fort grossissement (à l'objectif X 100). Les cellules Gram+ absorbent la couleur du cristal violet et demeurent bleues violettes en apparence, contrairement aux cellules Gram- qui apparaissent distinctement rosâtres.

## 5.2. Identification biochimique par galerie Api 20E

- La galerie Api 20 E

Les cultures présentant des coccobacilles à Gram négatif, oxydase négative ont été identifiées à l'aide de la Galerie API 20 E.

La Galerie API 20 E est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des bactéries à Gram négatif, dont les entérobactéries.

Elle comporte 20 micro tubes contenant des substrats sous forme déshydratée, il s'agit essentiellement de :

- ONPG, recherche de la  $\beta$ -galactosidase.
- LDC, ODC, ADH : le diagnostic différentiel des espèces appartenant aux entérobactéries est souvent facilité par la recherche de la Lysine décarboxylase (LDC), Ornithine décarboxylase (ODC) et Arginine dihydrolase (ADH).
- Citrate de Simmons (CIT) : permet la recherche de l'utilisation du citrate de sodium comme seule source de carbone.
- H<sub>2</sub>S : recherche de la production de sulfure d'hydrogène
- URE : recherche d'une uréase.
- TDA : recherche du tryptophane désaminase.
- IND : recherche de la production d'indole

- VP : réaction de Voges-Proskauer, la réaction positive se caractérise par la présence de l'acétyl-méthyl carbinol (acétoïne), ce composé est un produit de dégradation de l'acide pyruvique.

- GEL : recherche de la production d'une gélatinase.

- GLU, MAN, INO, SOR, RHA, SAC, MEL, AMY, ARA : l'oxydation ou la fermentation des carbohydrates.

Ces microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les milieux.

Les réactions produites pendant la période d'incubation (18h-24h à 37C°) se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions est réalisée à l'aide du tableau de lecture.

### **Préparation de la Galerie API 20 E**

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5ml d'eau distillée ou déminéralisé dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage individuel.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.
- Préparation de l'inoculum
- Utiliser un tube de 05 ml d'eau physiologique 0.85%, stérile sans additif
- A l'aide d'une pipette pasteur, prélever une colonie bien isolée à partir d'une culture jeune (18-24 heures) sur milieu gélosé.
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.
- Calibrer la densité optique (DO) de la suspension bactérienne obtenue avec un spectrophotomètre, à une DO de 0,08-0,1 à une longueur d'onde de 625 nm, qui correspond à 10<sup>8</sup> UFC/ml. Cette suspension doit être inoculée extemporanément.
- Inoculation de la Galerie
- Remplir tubes et cupules des tests : CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne et avec la pipette ayant servi au prélèvement.
- Remplir uniquement les tubes et non les cupules des autres tests.
- Créer une anaérobiose dans les tests : ADH, LDC, ODC, URE, H<sub>2</sub>S en remplissant leur cupule d'huile de paraffine. Refermer la boîte d'incubation et la placer à 37°C pendant 18 à 24 Heures.

### • Lecture de la Galerie

Les réactions produites pendant la période d'incubation (18h-24h à 37C°) se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture.

Noter sur la fiche des résultats toutes les réactions spontanées puis révéler les tests nécessitant l'addition de réactifs :

Test TDA : ajouter 1 goutte de réactif TDA. Une couleur **marron-rougeâtre** indique une réaction **positive** à noter sur la fiche de résultats.

Test IND : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs. Un anneau rose ou une couleur **rose** diffusant dans toute la cupule indique une réaction **positive** à noter sur la fiche de résultats.

Test VP : ajouter 1 goutte des réactifs VP 1(KOH) et VP 2 (alpha-naphtol). Attendre au minimum 10 minutes. Une couleur **rose** ou **rouge** indique une réaction **positive** à noter sur la fiche de résultats. Une faible coloration **rose** apparaissant après 10 minutes doit être considérée **négative**.

### • Détermination du profil numérique

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupe de trois et une valeur 1 ,2 ou 4 est indiquée pour chacun. En additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres qui constituent le profil numériques et l'identification est réalisée à l'aide du logiciel d'identification APIWEB.

## 6. Antibiogramme

L'étude des profils de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées a été effectuée par l'établissement d'antibiogramme par diffusion en milieu gélosé (méthode des disques), sur gélose Mueller-Hinton selon la méthode recommandée par l'OMS et répondant aux critères définis par le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI,2008) et standardisées depuis 1999 en médecine vétérinaire en Algérie.

#### - Technique

La gélose Mueller Hinton stérile doit être coulée dans des boites de pétri de 90 mm de diamètre jusqu'à une épaisseur de 4 mm et séchées avant l'emploi.

#### - Préparation de l'inoculum

L'inoculum a été préparé à partir d'une culture jeune de 18 à 24 h sur milieu gélosé non sélectif. 3 à 5 colonies bien distinctes sont suspendues dans l'eau physiologique 0.9 %, ensuite, la suspension est ajustée au standard 0.5 McFarland avec un spectrophotomètre à 625 nm qui

correspond à une densité optique de 0.08 – 0.1. Donc, la suspension bactérienne contient approximativement  $1 \text{ à } 2 \times 10^8$  UFC/ml.

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

### **Ensemencement**

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en le pressant fermement sur la paroi interne du tube afin de la décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas par stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de  $60^\circ$  à chaque fois et il faut pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

### **• Application des disques d'antibiotiques**

Les disques d'antibiotiques correspondant ont été déposés à l'aide d'une pince stérile à la surface de la gélose Mueller Hinton préalablement ensemencée en appuyant légèrement.

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques dans une boîte de 90 mm de diamètre.

# **RESULTATS ET DISCUSSIONS**

**Résultats et discussions :****Autopsie :**

L'autopsie des sujets a mis en évidence des lésions qui sont habituellement rencontrées lors de la colibacillose aviaire :

- Omphalite et péritonite (chez les poussins de moins d'une semaine).
- Aérosacculite, péricardite ,périhépatite.



**Figure 4 :** Aérosacculite.



**Figure 5 :** Péricardite et Périhépatite fibrineuses

**Etude bactériologique :**

A partir des échantillons étudiés, cinq (05) souches ont été isolées et identifiées comme étant *E. coli*. (**Figure N 6**)

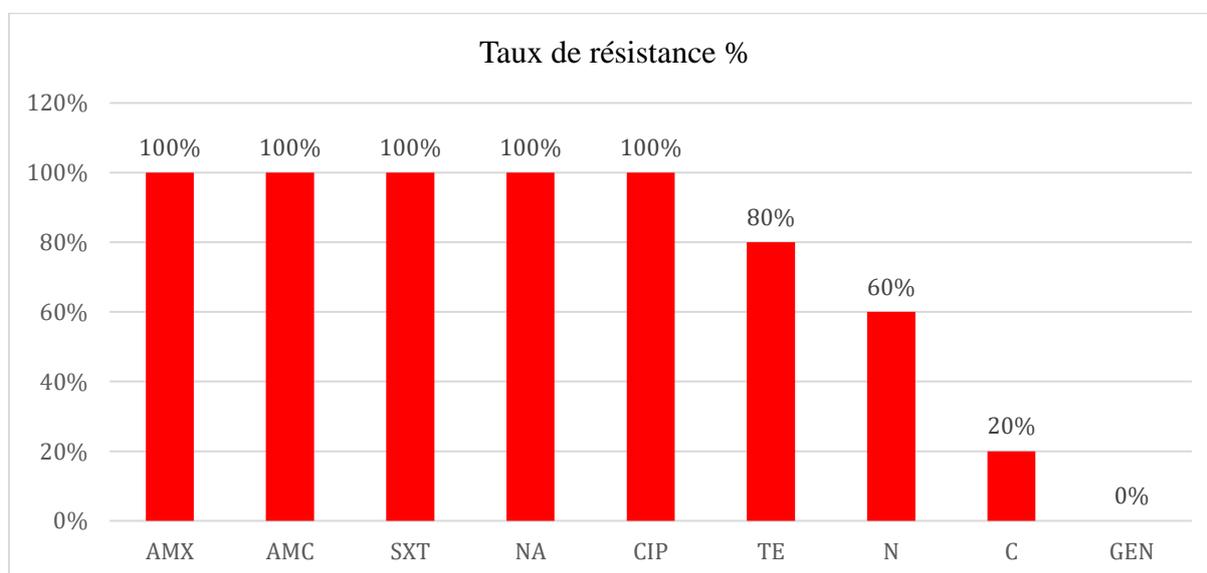


**Figure 6** : Profil biochimique d'*E.coli* sur Galerie Api 20E.

ONPG+,ADH-,LDC+,ODC+,CIT-,H2S-,URE-,TDA-,IND+,VP-,GEL-,GLU+,MAN+,INO-,SOR+,RHA+,SAC+,MEL+,AMY-,ARA+.

**Etude de la sensibilité aux antibiotiques :**

Antibiotiques	Nombre d isolats	Pourcentage de résistance
Amoxicilline + acide clavulanique	5	100%
Amoxicilline	5	100%
Néomycine	5	60%
Triméthoprimé + sulfaméthoxazole	5	100%
Tétracycline	5	80%
Acide nalidixique	5	100%
gentamycine	5	0%
ciprofloxacine	5	100%
chloramphénicol	5	20%

**Tableau** :résultats de la antibiogramme des isolats récoltes**Figure 7** : Taux de résistance aux antibiotiques.

L'étude de la sensibilité des souches d'*Escherichia coli* aux antibiotiques (Amoxicilline, Amoxicilline+acide clavulanique, Néomycine,Gentamycine,Tétracyclines,

triméthoprime-sulfaméthoxazole, acide nalidixique, ciprofloxacine, chloramphénicol) a révélé les taux de résistances suivants :

L'amoxicilline (100%), l'amoxicilline/acide clavulanique (100 %), tétracyclines (80 %), l'acide nalidixique (100 %), ciprofloxacine (100 %), Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole (100 %), la Néomycine (60 %), le chloramphénicol (20 %). gentamycine (0 %).

### **Discussion :**

L'infection du sac vitellin est parmi les principales causes de mortalité chez les poussins nouvellement éclos.

La contamination de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'oeuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline (Gross, 1994).

Les lésions du sac vitellin se traduisent par sa persistance au-delà du cinquième jour après éclosion associée à une congestion avec une forte dilatation des vaisseaux sanguins. Une modification du contenu sac vitellin est aussi observée.

Le passage de la bactérie dans la circulation sanguine engendre une septicémie caractérisée par une forte congestion de la carcasse.

d'après Barnes (2003), la colisepticémie est la forme la plus commune de la colibacillose aviaire. Elle se traduit par des lésions fibrineuses cardio-respiratoires et hépatiques.

### **-Betalactamines :**

Selon notre étude le taux de résistance à l'amoxicilline était de 100 % .ce résultat se rapprochent de ceux de Messaïet *al.*(2015)avec un taux de 89%.

Le taux de résistance obtenu vis-à-vis à l'association amoxicilline-acide clavulanique était de 100 % .Ce résultat est supérieur à celui obtenu par Benameur *et al.* en 2014 (92,1%).

### **-Sulfamides et associés :**

Le taux de résistance de 100 % a été enregistré vis-à-vis à l'association Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole qui nettement supérieur à celui rapporté par Hammoudi et Aggad (2008) qui a été de 42 % . Ceci pourrait être expliqué par l'usage excessif de cette molécule.

### **-Quinolones :**

Le taux de résistance enregistrés pour l'acide nalidixique et la ciprofloxacine était de 100%

Nos résultats concordent avec ceux de de Benameur *et al.* (2016) avec des taux de résistance de 100% pour l'acide nalidixique, et 84,31 % pour l'enrofloxacine.

### **-Tétracyclines**

Le test de sensibilité a révélé un taux de résistance élevé de l'ordre de 80 %, ce résultat se rapproche de celui de Rahimi (2013) qui a obtenu un taux de résistance de 85,1%

Ce taux élevé de résistance pourrait être dû au fait que cette antibiotique est parmi les antibiotiques les plus anciennement employés en pathologie aviaire.

**-Aminosides :**

Un taux de résistance de l'ordre de 60 % a été enregistré vis-à-vis de la néomycine

Ce résultat est supérieur à celui de Hammoudi et Aggad (2008) qui était de 40 %.

Cette résistance élevée pourrait être expliquée par l'utilisation anarchique de cette molécule.

Aucune résistance n'a été enregistré envers la gentamycine ce qui pourrait être expliqué par le fait que cette molécule n'est plus utilisée en thérapie aviaire en Algérie

# CONCLUSION

**Conclusion :**

Tous les isolats testés ont montré une résistance totale envers : l'amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole, ciprofloxacine, l'acide nalidixique.

Des taux de résistance élevés ont été observés pour la tétracycline et la néomycine.

Un taux de résistance faible pour le chloramphénicol.

Toutes les souches testées ont montré une sensibilité totale envers la gentamycine.

Ces taux de résistance importants pourraient être expliqués par l'usage abusif des antibiotiques par les aviculteurs sans tenir compte de l'avis des vétérinaires.

Cette résistance peut être à l'origine d'échecs thérapeutiques au niveau des élevages avicoles ; ainsi que la sélection de souches bactériennes capables de se transmettre à l'homme en causant des problèmes sanitaires graves.

**REFERENCES**  
**BEBLIOGRAPHIQUES**

- 1) Barnes, H. J., J.-P. Vaillancourt, and W. B. Gross. (2003). Colibacillosis, p. 631-652. In Y. M. Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald, and D. E. Swayne (ed.), *Diseases of poultry*, 11th ed. Iowa State University Press, Ames, IA
- 2) Benameur, Q., Ben-Mahdi, M.H., Boutaiba, B. M., Tali-Maamar, H., Assaous, F., Guettou, B., Rahal, K. (2016) Analysis of high levels of multidrug resistant *Escherichia coli* from healthy broiler chickens in Western Algeria, *African Journal of Microbiology Research* Vol. 10(42), pp. 1792-1797.
- 3) Benameur, Q., Guemour, D., Hammoudi, A., Aoudia, H., Aggad, H., Humblet, M. F., Saegerman, C., (2014) Antimicrobial Resistance of *Escherichia coli* Isolated from Chickens in West of Algeria *International Journal of Sciences: Basic and Applied Research (IJSBAR)* (2014) Volume 13, No 1, pp 366-370.
- 4) Benameur, Q., Guemour, D., Hammoudi, A., Aoudia, H., Aggad, H., Humblet, M. F., Saegerman, C., (2014) Antimicrobial Resistance of *Escherichia coli* isolated from chickens in West of Algeria *International Journal of Sciences: Basic and applied research (IJSBAR)* (2014) Volume 13, No 1, pp 366-370
- 5) BOISSIEU C et GUERIN J. t .2008 AVI compus Ecole vétérinaire Toulouse .les colibacillooses ou infections a *Escherichia* ligne accès internet :[http /www.avicamp pathologie/colibacillooses.pdf](http://www.avicamp.pathologie/colibacillooses.pdf)(page consultée le 20 Mai 2010).
- 6) Bree, A., Dho, M., and Lafont, J.P. (1989). Comparative infectivity for axenic and specific pathogen-free chickens of O2 *Escherichia coli* strains with or without virulence factors. *Avian Dis.* 33 (1), 134-139.
- 7) Courvalin P., Leclercq R. (2012). *Antibiogramme*. Paris: Éd. Eska, cop. 2012 10-Philippon A., Fournier G., Paul G., Vedel G., Nénot P. (1988). Détection et distribution des bêta-lactamases à spectre élargie chez les entérobactéries. *Med.Mal.Inf.* 12:869-76.
- 8) Dho-Moulin, M., Fairbrother, J.M. (1999). Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet.Res.* 30:299–316.
- 9) Dho-Moulin, M., van den Bosch, J.F., Girardeau, J.P., Bree, A., Barat, T., Lafont, J.P. (1990). Surface antigens from *Escherichia coli* O2 and O78 strains of Avian Origin. *Infection and Immunity*, 58 (3), 740-745
- 10) Elfadil, A. A., Vaillancourt, J.P., Meek, A.H., Julian, R.J. & Gyles, C.L. (1996). *Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. Avian Diseases*, 40, 690–69.

- 11) Filali, E., Bell, J.G., El Houad, M., Huggins, M. B., Cook, J. K. A. (1988). Antibiotic resistance of *Escherichia coli* strains isolated from chickens with colisepticaemia in Morocco. *Comp. Immun. Microbial. Infect. Dis.*, 11: 121-124
- 12) Gross, W.G. (1994). Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In : In : C.L. Gyles (ed.), *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*, (CAB International, Wallingford), 237- 259.
- 13) Gross, W.G. (1994). Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In : In : C.L. Gyles (ed.), *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*, (CAB International, Wallingford), 237-259.
- 14) Guechi, Z. (2002). Microbiologie des viandes et des produits carnés. Cours Nationales d'hygiène et de microbiologie des aliments. *Institut Pasteur d'Algérie*. 38:140-145.
- 15) Hammoudi, A, Aggad, H. (2008). Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 32(2):123-126.
- 16) JORDAN, F.T.W. M., *Poultry diseases*. W. B. Saunders Company: London, 1996, 38-43.
- 17) Jordan, F.T.W., Pattison, M. (1996). *Poultry diseases* W.B Sanders Company: London, 38-43
- 18) La Ragione, R.M., Woodward, M.J., Kumar, M., Rodenberg, J., Fan, H., Wales, A.D., Karaca, K. (2013). Efficacy of a live attenuated *Escherichia coli* O78 and K80 vaccine in chickens and turkeys. *Avian Dis*, 57:273–279.
- 19) MAINIL.J.2003 Facteur de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : les adhésives et facteurs de colonisation ann .Méd .Vét :Dakar :3
- 20) MAINIL.J.2004 Bactériologie générale .
- 21) MAINIL.J.2005. Avian pathogénie *Escherichia coli* University of Liege .Belgium.
- 22) Mao Y., Zhu, C. And Boedeker E.C. (2003). Foodborne enteric infections. *Current Gastroenterol.* 19:11-22.
- 23) Messai, C.R., Aït-Oudhia, K., Khelef, D., Hamdi, T.M., Chenouf, N.S., Messai, M.R. (2015) Serogroups and antibiotics susceptibility pattern of avian pathogenic *Escherichia coli* strains responsible for colibacillosis in broiler breeding farms in the east of Algeria, *African Journal of microbiology Research* Vol. 9(49), pp. 2358-2363.

- 24) Nakamura, K., Cook, J.K.A., Frazier, J.A. and Narita, M. (1992). *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *E. Coli*. *Avian Diseases*, 36, 881-890
- 25) Oyetunde, O.O.F., Thomson, R.G., Carlson, H.C.(1978). Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.* 19:187-193.
- 26) PAYNE S.M. 1988. Iron and virulence in the family enterobacteriaceae. *Critical revue in microbiology*, 16, 81-111.
- 27) Pourbakhsh, S.A., Dho-Moulin, M., Bree, A., Desautels, C., Martineau-doize, B., Fairbrother, J.M.(1997). Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. *Microb. Pathog.*22 :331-341.
- 28) Quintiliani, R., Courvalin, P. (1995). Mechanisms of resistance to antimicrobial agent. In : *Manual of Clinical Microbiology*, Edited by Murry et al., 6\* Edition, American Society of Microbiology Press. Pp. 1308-1326.
- 29) Rahimi, M. (2013). Antibioresistance Profile of Avian pathogenic *Escherichia coli* Isolates Recovered from Broiler Chicken Farms with Colibacillosis in Kermanshah Province, Iran. *Glob. Vet.* 10(4) :447-452.
- 30) Stearns, R.C., Barnas, G.M., Walski, M. & Brain, J.D. (1987). Deposition and phagocytosis of inhaled particles in the gas exchange region of the duck, *Anas platyrhynchos*. *Respiration Physiology*, 67, 23–36.
- 31) STORDEUR P et MAINIL J 2002 la colibacillose aviaire *Méd. Vêt.* 146 .11-18.
- 32) SZALO I.M., TAMINIAU B et MAINIL J., 2006.- Le lipopolysaccharide d'*Escherichia coli* : structure, biosynthèse et rôles. *Ann. Méd. Vét.*, 150 : 108-124
- 33) Yogaratnam, V. (1995). Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Veterinary Record*, 137, 215–217.