RépubliqueE Agérienne Démocratique et Populaire

Ministere de l'Enseignementue Supérieure et de la Recherche Scientifiq

Université Dr. Yahia Farès de Médea

Faculté des Sciences



Département de Biologie

Spécialité : Microbiologie appliquée

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme master II en microbiologie appliqué

THEME :

Enquête épidémiologique sur la colibacillose aviaire

Réalisé par :

SAMIRA DIB & SALHA RAFFAD

Devant le jury composé de :

- Promoteur SALHI O MCA Univ-Blida1
- Examinateur : MESSAI C.R MCA Univ-Borj Bouaririj
- Examinateur : BACHENE M.S MCA Univ-Médéa
- Co-promoteur : RAHAL M MCA Univ-Médéa

Année universitaire 2021/2022

Remerciments



En préambule à ce mémoire

Nous remerciant ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous adressons notre profonde gratitude à notre chère promotore ***Docteur Omar Salhi****, d'avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, nous vous remercions vivement de nous faire bénéficier de vos connaissances, de votre soutien, de votre précieuse aide et vos conseils judicieux et éclairés au long de ce travail ainsi que pour la qualité de votre encadrement si sérieux. Nous somme sans voix face à votre disponibilité et votre gentillesse. C'était vraiment un grand plaisir de travailler avec vous.*

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous



Dédicace



Je dédie ce modeste travail

À mes chers parents

Ma mère HOURIA BAKHOUCH et mon père OUARDI

À ceux qui m'ont toujours encouragé à réussir

Dans mes études

Pour leurs sacrifices et leur soutien tout au long de mes études.

A mes chers frères : SASSI, DHIA EDDDINE, ABDELKARIM.

Et mon cher fiancé : Badr Eddin

A ma soure : Hanan

Et le petit poussin : Qais Taj Eddin

Tous les étudiants de Master 2eme année MICROBIOLOGIE

2021-2022

SALHA

Dédicace



C'est avec un très grand honneur que je dédie ce modeste travail

Aux personnes les plus chères au monde pour leurs sacrifices :

A Mes chères parents que Allah les gardes et préserve

(Allah yahfadkom nchallah.

A Mes Sœurs: Hafsa, Leila, Rima

A Mes frères : Youcef, Abdelatif, Nacereddine

Et les petits poussins: Maram ; Ranim ; Taqui Eddine; Sami ; Ratil

A toute la famille Dib

A tous mes amis de proches

Tous les étudiants de Master 2eme année MICROBIOLOGIE

2021-2022

SAMIRA

Résumé :

La colibacillose aviaire est une affection courante avec une morbidité élevée ; la principale voie d'entrée est les voies respiratoires, et les lésions et manifestations qui en résultent peuvent varier en fonction de l'état et de l'âge de l'animal, affectant principalement les élevages de poulets de chair.

A cet effet, nous avons cherché à mener une enquête épidémiologique sur la colibacillose dans les élevages de poulets de chair dans différentes régions de Medea.

Nos résultats montrent que : Les Escherichia coli aviaires l'agent pathogène de cette maladie représentent à l'heure actuelle l'une des plus importantes cause de pertes économiques dans le secteur avicole et constitue aussi l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches d'E. Coli aviaires aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre la colibacillose.

En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de transfert à l'homme.

Mots clés : Enquête, épidémiologique, colibacillose, poulet de chair, antibio-résistance**.**

Abstract

Avian colibacillosis is a common condition with high morbidity; the main route of entry is the respiratory tract, and the resulting lesions and manifestations may vary depending on the condition and age of the animal, mainly affecting broiler farms.

To this end, we sought to conduct an epidemiological survey on colibacillosis in broiler farms in different regions of Medea.

Our results show that: Avian Escherichia coli, the pathogen of this disease, currently represents one of the most important causes of economic losses in the poultry sector and is also one of the most frequent reasons for seizures in the slaughterhouse. Given the little knowledge and the enormous diversity of strains of E. Avian coli no vaccine is currently available to effectively fight against colibacillosis.

Consequently, antibiotic therapy based on an adequate diagnosis as well as prophylaxis, still remain the only means of combating this disease despite the increasing incidence of resistance and the increased risk of transfer to humans.

Key words: Investigation, epidemiological, colibacillosis, broiler chicken, antibiotic resistance.

ملخص

داء القولونيات الطيور هو مرض شائع مع انتشار كبير. الطريق الرئيسي للدخول هو الجهاز التنفسي ، مما يسبب آفات ومظاهر يمكن أن تختلف حسب حالة الحيوان وعمره وتؤثر بشكل رئيسي على مزارع الدجاج اللاحم.

لهذا السبب ، هدفنا هو إجراء استقصاء وبائي لمرض الكوليباسيلوز في مزارع الدجاج اللاحم في مختلف مناطق المدية

تشير نتائجنا إلى أن: ايشيريشيا القولونية للطيور ، الممرض لهذا المرض ، تمثل حاليًا أحد أهم أسباب الخسائر الاقتصادية في قطاع الدواجن وهي أيضًا أحد الأسباب الأكثر شيوعًا للنوبات في المسلخ. بالنظر إلى قلة المعرفة والتنوع الهائل لسلالات الايشيريشيا .لا يوجد لقاح متوفر حاليًا لمكافحة بكتيريا القولونية بشكل فعال.

وبالتالي ، فإن العلاج بالمضادات الحيوية على أساس التشخيص المناسب وكذلك الوقاية ، لا يزال الوسيلة الوحيدة لمكافحة هذا المرض على الرغم من زيادة حدوث المقاومة وزيادة خطر الانتقال إلى البشر.

الكلمات المفتاحية: الاستقصاء ، الوبائي ، داء القولون ، الدجاج اللاحم ، مقاومة المضادات الحيوية.

.

.

INTRODUCTION ……..……01

Partie 1: Etude bibliographique

CHAPITRE I : Etude général d'Escherichia Coli

I.1. Historique…….....03

I.2. Dfinition et classification…….3

I.3. Morphologie ……4

I.4. Structure de la bactérie ……5

I.4.1. Enveloppe bactérienne……..5

I.4.2. Lipopolysaccharides……..6

I.4.3. Capsule……..7

I.4.4. Appendices périphériques…… 8

I.4.4.1. Flagelles…… …….8

I.4.4.2. Pili ou fimbriae ……8

I.4.5. Cytoplasme……...9

I.4.6. Nucléoide ……9

I.4.7. Plasmides…….10

I.4.8. Iles génomiques & îlots de pathogénicité…….....11

I.4.9. Intégrons…….....11

I.4.10. Organisation du génome d'*E.coli*……..13

I.5. Habitat…….....14

I.5.1. Habitat primaire…….14

I.5.2. Habitat secondaire…….15

I.6. Caractères bactériologique …….15

I.6.1. Caractères morphologique …….....15

I.6.2. Caractères culturaux …….....15

I.6.3. Caractères biochimique…….15

I.6.4. Caractères antigénique……..16

I.7. Différents groupes d'*Escherichia coli* ……17

I.7.1. Souches commensales ……...18

I.7.2. Souches pathogènes ……...18

I.7.2.1. E. coli diarrhéiques ……19

I.7.2.2. *E.coli* extra-intestinal ……..19

Chapitre II : LA COLIBACILLOSE AVIAIRE

II.1. Historique……21

II.2. définition…….21

II.3. Importance économique et social……21

II.4. Etiologie……..22

II.5. Pathogénie……...22

II.5.1. Incubation ……23

II.5.2. Source d'infection et mode de contamination……..23

II.5.3. Facteurs favorisant la propagation de la maladie…….23

II.5.4. Symptôme généraux…….23

II.6. Etude clinique…….24

II.6.1. Infection localisée……24

II.6.1.1. Mortalité embryonnaire et Mortinatalité…….....24

II.6.1.2. Ovarite et salpingite…….25

II.6.1.3. Dermatite nécrotique……25

II.6.2. Infection systémique……...26

II.6.2.1. Colibacillose respiratoire…….26

II.6.2.2. Coli septicémie……27

II.6.2.3. Arthrites et synovites……...28

II.6.2.4. Syndrome de la grosse tète…….....28

II.7. Diagnostic……..28

II.7.1. Diagnostic clinique…….....28

II.7.2. Diagnostic différentiel……...…….28

II.7.3. Diagnostic de laboratoire…….28

II.8. Prophylaxie…….29

II.8.1. Prophylaxie sanitaire…….....29

II.8.2. Prophylaxie médicale……..29

II.9. Traitement…….…….....29

Chapitre III : Utilisation des antibiotiques & résistance bactérienne

III.1. Antibiotiques…….32

III.1.1. Historique……...32

III.1.2. Définition……...33

III.1.3. Mode d'action ……33

III.1.4. Classification des antibiotiques …….34

III.1.5. Usage d'antibiotique……..34

III.1.5.1. Utilisation des antibiotiques en élevage …….35

III.1.5.2. Principaux antibiotiques utilisés en vétérinaire en Algérie…….....35

III.2. L'antibiorésistance ……....37

III.2.1. Définition…….....37

III.2.2. Les différents types de résistance……...37

III.2.2.1. Résistance naturelle…….....37

III.2.2.2. La résistance acquise……....37

III.3.3. La résistance aux antibiotiques chez *Escherichia*……...…38

III.2.4. Mécanisme biochimique de la résistance aux antibiotiques ……..38

III.2.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique…….38

III.2.4.1.1. β-lactamases…….....38

III.2.4.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, chloramphénicol et macrolides……...39

III.2.4.2. Modification de la cible…….…39

III.2.4.3. Diminution de la perméabilité…….....39

III.2.4.4. Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux……...40

III.2.5. Mécanisme génétique de la résistance ……...…40

III.2.6. L'impact de l'antibiorésistance dans le monde…….....40

III.3. L'antibiogramme …….41

Partie expérimentale

1- Objectif……43

2- Période et lieu d'étude……43

3- Matériels et méthodes……43

3-1. Matériels ……....43

3-2. Méthode……..43

3-2.1. Modalités du recueil des données……43

3-.2.2. Mise en forme et saisie des données……44

4-Paramètres étudiés……44

5- Résultats……..46

6- Discussion……...76

7- Conclusion et recommandations ……..….78

- Références bibliographiques……

- Anexes……..

Liste des tableaux

-Tableau 1 : Caractéristiques des éléments génétiques responsables de la dissémination des gènes de résistance……12

-Tableau 2 : Quelques caractéristiques de l'espèce *Escherichiacoli*……...16

-Tableau 3 : Antibiotiques utilisés à but thérapeutique en élevage aviaire en Algérie……36

- **Tableau 4 :** région d'étude…….46

- **Tableau 5 :** expérience du vétérinaire……46

- Tableau 6 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles…….47

- Tableau 7 : suivis d'élevage par les vétérinaires……..……48

- **Tableau 8 :** La fréquence de consultation du poulailler……49

-**Tableau 9 :** Les modes d'élevages rencontrés sur terrain……..50

-**Tableau 10 :** les types des bâtiments les plus rencontrés……..51

- **Tableau 11 :** les souches les plus rencontrées de poulet de chair ……52

-**Tableau 12**: les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair…….53

- **Tableau 13 :** Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes……54

-**Tableau 14** : présence des cas de colibacillose…….....55

-**Tableau 15 :** la fréquence d'apparition de la Colibacillose……..56

- **Tableau 16** : L'élivage le plus touché …….57

-**Tableau17** : Les manifistation sur le plan clinique……...58

- **Tableau 18** : Les manifistation sur le plan lésionnel……...59

- **Tableau19 :** taux de morbidité…….....60

- **Tableau 20 :** présence de mortalité……..61

- **Tableau 21 :** taux de mortalité…….62

- **Tableau 22 :** symptômes respiratoires……63

- **Tableau 23 :** la couleur de diarrhée…….64

- **Tableau 24 :** la forme la plus fréquente de colibacillose…….65

- **Tableau 25 :** les lésions observées dans un élevage atteint……66

- **Tableau 26 :** la saison ou la colibacillose est plus fréquente…….….67

- **Tableau 27 :** la phase d'élevage la plus touchée…….68

- **Tableau 28 :** type de diagnostic……..69

- **Tableau 29 :** le type de traitement……..70

- **Tableau 30 :** l'utilisation d'antibiotique…….71

- **Tableau 31 :** la molécule la plus utilisée en antibiothérapie……..72

- **Tableau 32 :** le taux de saisie aux abattoirs avicoles……..73

- **Tableau 33 :** les facteurs favorisants de cette maladie……74

Liste des figures

Figure 01: Classification taxonomique d'*Escherichia coli*……..04
Figure 02 : Représentation schématique de la structure d'*E. coli*……05
Figure 03 : Composition de l'enveloppe d'*E.coli* K-12……...06
Figure 04: Structure de lipopolysaccharide chez les entérobactéries……..07
Figure 05: Caractéristiques générales des îles de pathogénicité……..11
Figure 06 : Comparaison des tailles de pan-génome et core-génome……14
Figure 07 : Représentation des différents groups d'*E.coli*……...17
Figure.08 : Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée D'une salpingite……...25
Figure 09 : Colibacillose aviaire. Péricardite et périhépatite fibrineuses aiguës ……26
Figure 10 : Colisepticémie : carcasse rouge, foie dégénéré et aspect luisant……..27
Figure 11 : Ordre chronologique de l'apparition des différentes classes d'antibiotiques en usage clinique……33
Figure 12 : mode d'action des antibiotiques ……..34
Figure13: Inactivation enzymatique des antibiotiques par les β-lactamases ……39
Figure 14 : région d'étude……...46
Figure 15 : expérience du vétérinaire……..47
Figure 16 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles……..48
Figure17 : suivis d'élevage par les vétérinaires……49
Figure 18 : La fréquence de consultation du poulailler……50
Figure 19 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain……...51
Figure 20 : les types des bâtiments les plus rencontrés……52
Figure 21 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair……53
Figure 22 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair……54
Figure 23 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes……55
Figure 24 : présence des cas de colibacillose……56
Figure 25 : la fréquence d'apparition de la Colibacillose……..57
Figure 26 : l'élevage le plus touché……58
Figure 27 : les manifestations sur le plan clinique……59
Figure 28 : les manifestations sur le plan lésionnel……60
Figure 29 : taux de morbidité……..61
Figure 30 : taux de morbidité……..62

Figure 31 : taux de mortalité…….63
Figure 32 : symptômes respiratoires…….64
Figure 33 : la couleur de diarrhée…….65
Figure 34 : la forme la plus fréquente de colibacillose……66
Figure 35 : les lésions observées dans un élevage atteint…….67
Figure 36 : la saison ou la colibacillose est plus fréquente……..68
Figure 37 : la phase d'élevage la plus touchée…….69
Figure 38 : type de diagnostic……..70
Figure 39 : le type de traitement……..71
Figure 40 : l'utilisation d'antibiotique…….72
Figure 41 : la molécule la plus utilisée en antibiothérapie……..73
Figure 42 : le taux de saisie aux abattoirs avicoles……..74
Figure 43 : le taux de saisie aux abattoirs avicoles……..75

Liste d'abriviation

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AIEC : *E.coli* adhérent-invasif.

APEC : Avian pathogenic *Escherichia coli.*

ARN : Acideribonucléique.

ATB: Antibiotique.

DAEC : *E.coli* à adhésion diffuse.

DEC : *E. coli* diarrhéiques.

E. coli : Escherichia coli.

EAEC: *E.coli* entéroagrégatif.

EHEC : *E.coli* entérohémorragique.

EIC : élements intégraifs conjugatifs.

EIEC: *E.coli* entéro- invasive.

EnPEC : *E. coli* pathogène intestinal

EPEC : *E.coli* entéropathogène.

ETEC : *E.coli* entérotoxinogène.

ExPEC : Extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli.*

H : antigène flagellaire

H2s : Sulfure d'hydrogène

HGCs : homolog gene clusters

K : antigène capsulaire

LPS : Lypopolysaccharide

MDO : oligosaccharides dérivés de la membrane

MPEC : Mammary pathogenic *E. coli*

NMEC : *E. coli* associées à la méningite néonatale

O : Antigène O somatique

OMS : Oraganisation mondiale de la santé

ONPG : Orthro-Nitro-Phenyl-Galactopyranoside

PLP : Protéine liant les pénicillines

PLP : Protéine liant les pénicillines

SePEC : *E. coli* associées à la septicémie

STEAEC : *E.coli* entéroagrégatifs producteurs de Shiga-toxine.

UPEC : Uropathogenic *E.coli.*

- **Unités**

Kb : kilo base

Nm : nano metre

UFC : (Unité Formant Colonie)/ g

µm: micrometre

INTRODUCTION :

En Algérie, la production avicole a connu un réel développement ces 20 dernières années grâce aux importants investissements consentis par les secteurs privés et publics. Cependant, l'intensification de la filière aviaire, n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et la rentabilité économique des élevages **(Hammoudi et al, 2009)**

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 de celles-ci appelées « Avian Pathogenic *E. coli »* ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC **(Stordeur et Mainil, 2002)**

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entrainer 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 génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment) **(Guerin, 2008)**. Elles se traduisent cliniquement par des lésions fibrineuses des séreuses (péricardite, péri hépatite et conduit par la suite à une septicémie entraînant la mort de l'animal. Son importance hygiénique est pratiquement nulle, bien que quelques souches pathogènes pour les volailles se rencontrent également dans les néphrites et les cystites de l'homme **(Charaf, 2009).**

La résistance aux antibiotiques chez les animaux d'élevage a toujours été une préoccupation depuis des années. En effet, de plus qu'elle peut être la cause d'échecs thérapeutiques en médecine vétérinaire, elle peut également poser un problème de santé publique, celui de la capacité de transférer cette résistance aux humains. Ce transfert est facilité par l'absence de barrière entre les populations bactériennes humaines et animales et par l'existence d'une similitude entre la plupart des familles d'antibiotiques utilisés en médecine humaine et vétérinaire **(Afssa, 2006).**

C’est dans ce contexte que s’inscrit ce travail ayant pour objectif l’étude de la colibacillose aviaire.

Afin de réaliser cela, nous avons suivi un plan classique avec deux parties :

- une synthèse bibliographique qui portera respectivement sur : généralité sur Escherichia coli, l’étude de la maladie de la colibacillose aviaire, Utilisation des antibiotiques & résistance bactérienne
- Une deuxième partie en ce qui concerne l’expérimentale, un questionnaire a été distribué dans le but d’effectuer une enquête de terrain sur la colibacillose aviaire.

I. GENIRALITI SUR ESCHERICHIA COLI

I.1. Historique :

En 1885 en poursuivant ses travaux sur les selles de nourrissons, l'Allemand Theodor Escherich isola pour la première fois la bactérie *E. coli*, il décida en premier lieu de lui donner le nom de *Bacterium coli* commune. Ainsi le nom *Escherichia coli* est réellement retenu 1958 sur inscription du sous-comité *Enterobacteriaceae* du comité de nomenclature de l'association Internationale des Sociétés de Microbiologie **(Mainil J, 2003*)***. Entre 1920 et 1930 plusieurs études cherchaient à identifier les différentes souches d'*E. Coli* incriminées dans les pathologies entériques ; mais les résultats de ces études n'étaient pas exploitables jusqu'à l'élaboration d'un plan de serotypie par KAUFFMANN en 1940. Sur cette même lancée, dans les années 1950 plusieurs souches d'*E.coli* ont été incriminées dans des pathologies variées chez l'Homme et chez l'animal ; notamment les diarrhées simples et les infections systémiques sévères souvent même mortelles. Ces différentes souches ont été cataloguées **(Penit P, 2014)**.

I.2. Définition et classification

Escherichia coli nommé aussi "colibacille" découverte par le pédiatre allemand-autrichien Theodor Esherich à partir d'un échantillon de selles humaines en 1885. C'est un bacille d'environ 2-3 µm de long et 0,6 à 0,7 µm de diamètre, Gram négatif, non sporulée, souvent mobile, de la famille des Enterobacteriaceae, hôte commun du tube digestif des humains et des animaux **(Nolan et al, 2013, Hufnagel et al, 2015).**

Le genre d'*Escherichia* est composé de cinq espèces: *E. albetii, E. coli, E. fergusonii, E. hermanii et E. vulnérais*, avec *E.coli* comme espèce-type. Sur la base de ses antigènes de surface (O somatique, antigène flagellaire H et antigène capsulaire K), *E. coli* se différencie en plus de 190 sérogroupes (sérotypes) **(Liu, 2015)**.

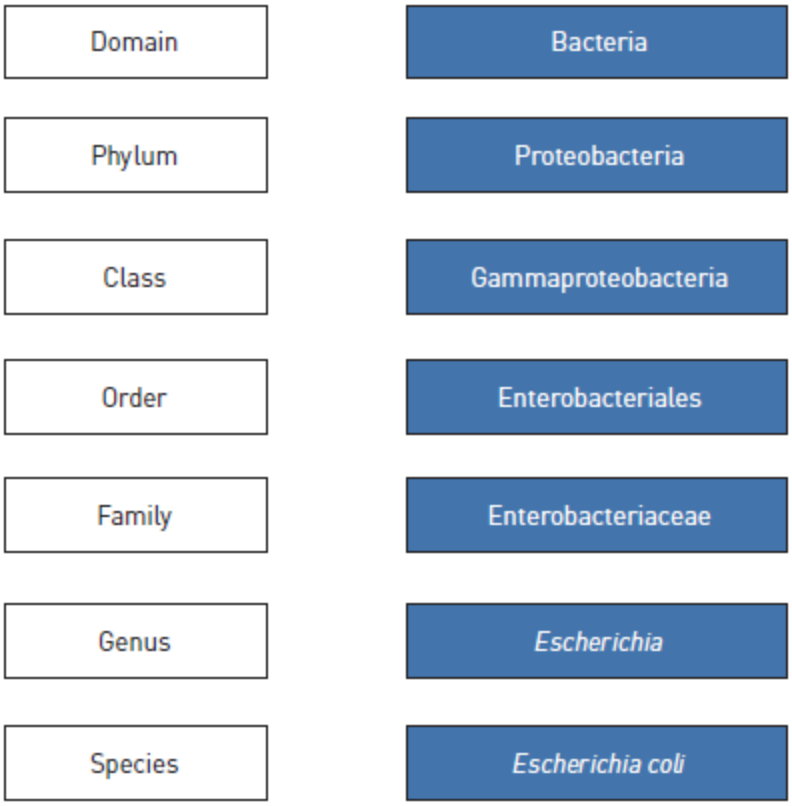


Figure 1: Classification taxonomique d'*Escherichia coli* **(D'après Faner et al, 2017).**

I.3. Morphologie :

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie asporulée mesurant 2 à 4 µ de long sur 0,4 à 0,6 µ de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à Une ciliature péritriche. Ce germe non exigeant, sur gélose ordinaire donne des colonies lisses, brillantes et homogènes. **(Hassan Baaddouche, 2019)**

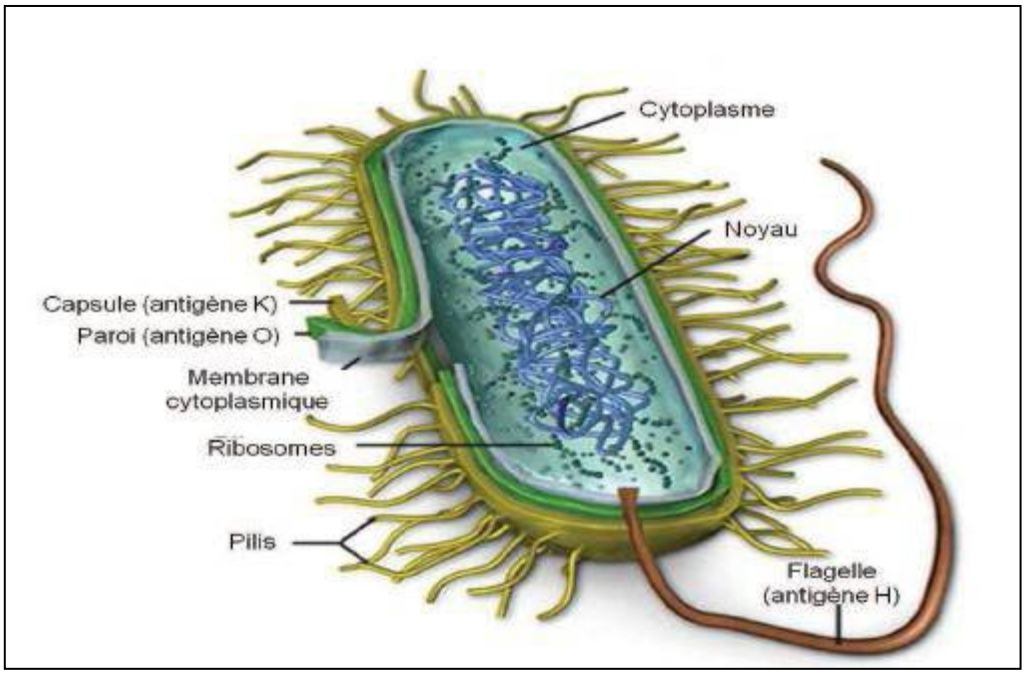


Figure 2: Représentation schématique de la structure d'*E. coli*. **(Hassan baaddouche, 2019)**

I.4. Structure de la bactérie

E. coli possède tous les structures communes aux bactéries gram négatives.

I.4.1. Enveloppe bactérienne

L'*E.coli* est entourée d'une enveloppe de plusieurs couches qui lui confère sa forme, il lui permet aussi de résister aux variations des paramètres physiques tels qu'un choc mécanique, un traitement des antibiotiques ou une variation de température. Cette enveloppe est constituée de deux membranes interne et externe, entre ces deux membranes se trouve une région périplasmique qui renferme une fine couche de peptidoglycane, de nombreuses protéines (protéines de liaison, enzymes) et les oligosaccharides dérivés de la membrane (MDO). Contrairement à de nombreuses membranes biologiques, la membrane externe de la plupart des bactéries Gram négatif n'est pas une bicouche phospholipidique. Mais il s'agit d'une bicouche asymétrique qui contient des phospholipides dans la couche interne et des molécules de lipopolysaccharide (LPS) dans la couche externe. **(Bertani et Ruiz, 2018)**.
Une classe de protéines membranaires particulières, les porines, organisent des canaux membranaires capables d'assurer la pénétration des nutriments. Ces systèmes de transport passif constituent une grande famille de protéines de la membrane externe : OmpF. OmpC, OmpD, PhoE, LamB, OmpA, OmpK36 et Omp36, décrites chez *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae, Enterobacter aerogenes. Salmonella typhimurium* **(Pagès et Garnotel, 2004*).***

La membrane interne (membrane cytoplasmique) des bactéries Gram négatif et les membranes des cellules eucaryotes ont une structure similaire, elles sont organisées en bicouche lipidiques contenant des protéines incorporées. La membrane cytoplasmique est le siège de fonctions cellulaires importantes, telles que le transport d'électrons, la sécrétion de protéines, le transport de nutriments et la biosynthèse des lipides **(Coleman et Jeffrey Smith, 2007).**

Les éléments constitutifs de l'enveloppe des *E.coli* sont représentés dans la figure ci-après :

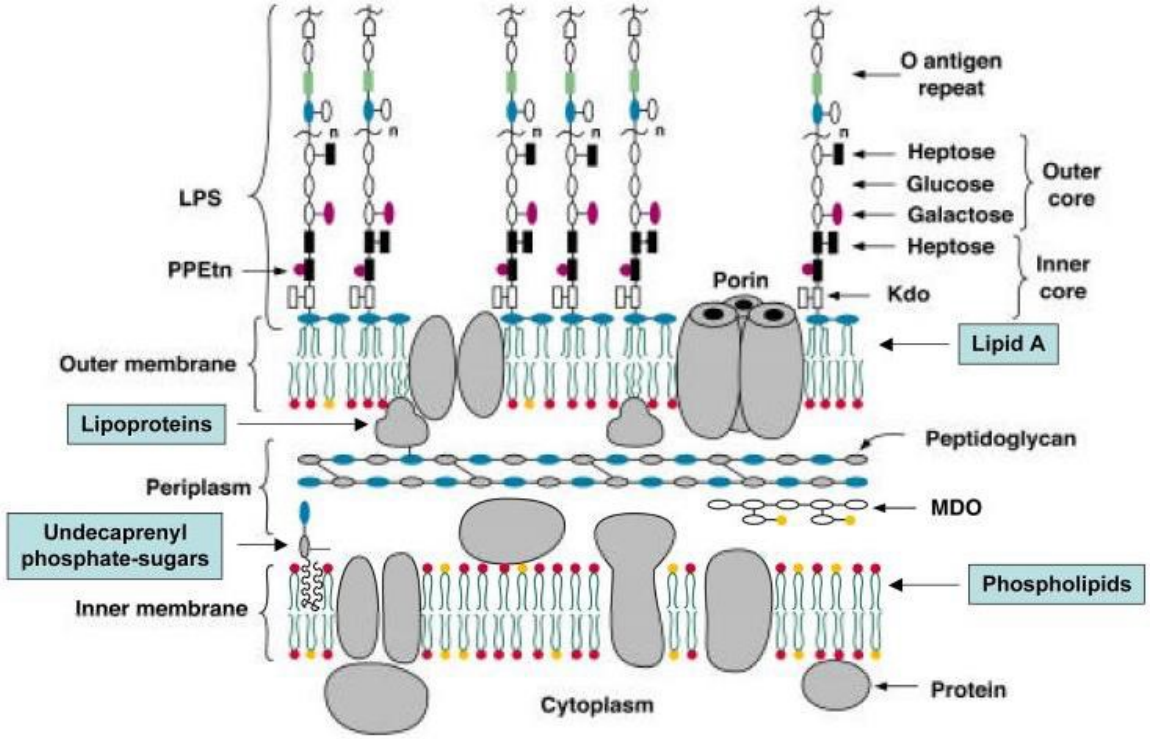


Figure 3 : Composition de l'enveloppe d'*E.coli* K-12 **(d'après Raetz et al, 2002).**

I.4.2. Lipopolysaccharides

La membrane externe contient des structures spécifiques aux bactéries gram négatif qui sont les lipopolysaccharides "LPS". La structure du LPS est assez complexe, formée de trois parties. Une partie hydrophobe attachée à la membrane externe, est connue sous le nom de lipide A ou endotoxine. Une partie hydrophile ou chaine latérale O, de nature polysaccharidique s'étend dans le milieu extérieur, se compose généralement de 10 à 25 unités répétitives contenant de deux à sept sucres. Une partie centrale oligosacharidique appelée core; que l'on peut diviser en deux région interne et externe. Les sucres dans le lipide

A et dans le core sont garnis d'un nombre variable de groupes phosphate et de liaisons phosphodiester **(Stenutz et al, 2006).**



Figure 4 : Structure de lipopolysaccharide chez les entérobactéries **(D'après Stenutz et al, 2006).**

Le LPS remplit plusieurs fonctions chez les bactéries Gram négatif. En plus de sa fonction fondamentale en tant que composant structurel essentiel de l'enveloppe bactérienne, les molécules de LPS transforment la membrane externe en une barrière efficace qui protège la cellule de l'entrée de molécules toxiques telles que les sels biliaires et les antibiotiques, ce qui rend les bactéries Gram négatif naturellement résistantes à de nombreux antimicrobiens. Le LPS joue encore un rôle majeur dans la pathogénicité bactérienne. En effet cette molécule est toxique pour l'hôte par l'endotoxine A et antigénique grâce à l'antigène O. Ces antigènes O somatiques sont agglutinants en présence d'un immun-sérum spécifique permettant le sérotypage de la souche bactérienne. La synthèse de l'antigène O peut être arrêté en culture ; et les colonies du type S (smooth, lisse) deviennent de type R (rough, rugueux) n'exprimant plus cet antigène **(Bertani et Ruiz, 2018).**

I.4.3. Capsule

La membrane externe de certaines souches d'*E.coli* est recouverte d'une capsule polysaccharidique composée d'antigènes K. La capsule est particulièrement importante pour les bactéries pathogènes car elle les protège contre la phagocytose; essentiellement dirigée contre l'antigène O, et peut empêcher également la fixation de complément à la surface des cellules bactériennes. La capsule aide à prévenir la dessiccation des bactéries dans l'environnement et peut offrir encore une certaine protection contre les antibiotiques (**Coleman et Jeffrey Smith, 2007).**

L'antigène capsulaire K n'existe pas d'une façon permanente, sa présence masquent les antigènes somatiques O et empêchent le sérotypage. Le chauffage à 100°C pendant une demi-heure démasque l'antigène O. Quelques souches nécessitent un chauffage de 2,5 heures à 121 °C pour éliminer certains antigènes K résistants à la chaleur. Sur la base de la stabilité à la

chaleur, les antigènes K sont subdivisés en formes L, A et B. La plupart des antigènes K peuvent être identifiés par le test d'agglutination sur lame à l'aide de sérums spécifiques. Cependant, les antigènes K sont généralement non inclus dans le sérotypage. **(Nolan et al, 2013*).***

I.4.4. Appendices périphériques

Trois types d'appendice peuvent être trouvés attachés à la membrane externe:

I.4.4.1. Flagelles

Constituées d'une protéine riche en N-méthyl-lysine de taille 55 kDa appelée la falgélline. Les flagelles sont utilisés par l'*E.coli* pour se déplacer en milieu liquide, leurs nombres varies entre 5 et 10 par cellule, chacune d'environ 5 à 10 μm de long et sont disposés de manière aléatoire autour de la surface cellulaire (flagellation péritriche). Les antigènes flagellaires sont appelés antigènes H, ils sont utilisés avec les antigènes O et K pour classer les bactéries en différents sérotypes **(Liu, 2014).**

I.4.4.2. Pili ou fimbriae

Sont plus petits et plus minces que les flagelles, formés d'une protéine polymérisée appelée piline, ces appendices ne sont pas impliqués dans le mouvement de la bactérie mais servent de structures d'adhérence. Le terme "pilus" (pluriel pili), devrait être réservé aux pili sexuelles; impliqués dans la le transfert de matériel génétique, et le terme "fimbria" (pluriel fimbriae) est réservé au pili communs; qui sont des structures concernées par l'adhésion de bactéries à diverses surfaces, y compris les surfaces cellulaires **(Antão et al, 2009).**

• Fimbriae

Appendices fins comme des cheveux, ont des diamètres compris entre 2 et 7 nm, très nombreux que les falgelles, en nombre de 100 à 1 000 par cellule **(klemm, 1985)**. Les Fimbriae en tant que facteurs de virulence jouent un rôle important dans la pathogenèse permettant la colonisation de tissus. Les adhésines fimbriales, qui sont souvent situées à la pointe de la structure, reconnaissent généralement des récepteurs cibles spécifiques, permettant ainsi à la bactérie de cibler un tissu précis (tropisme tissulaire). En plus de la fonction d'adhérence les fambriae contribuent encore à la formation des biofilms **(Wurpel et al, 2013).**

Certaines bactéries ont développé des mécanismes pour s'échapper de la phagocytose en désactivant la synthèse des fimbriae. La souche K12 d'*E.coli* arrête temporairement l'expression de leurs seuls fimbriae de type 1 et alterne entre un état fimbrié et non fimbrié, ce phénomène s'appelle variation de phase **(Liu, 2014).**

- **Pili :**

Souvent plus épais et plus long que les fimbriae, présent avec une ou quelques copies par cellule. Ces pilis sont codés par des gènes présents sur des plasmides conjugatifs, et ils sont organisés en structure sous forme de tube, qui permet le passage de matériel génétique lors de la conjugaison. Ils ont également un rôle inhabituel de fournir des sites spécifiques pour certains bactériophages tels que ***MS2*** **(Smith-Keary, 1988)**.

I.4.5. Cytoplasme

À l'intérieur de l'enveloppe se trouve le cytoplasme, rempli de ribosomes libres, de molécules d'ARN de transfert, d'une grande variété d'enzymes et de nombreux produits métaboliques; Une région centrale compacte, le nucléoïde, dans laquelle se trouve l'ADN chromosomique est intégrée à cet environnement riche en ARN **(Macvanin et Adhya, 2012).** Les réactions biochimiques nécessaires à la croissance d'*E.coli* se produisent principalement dans le cytoplasme. Ces réactions sont principalement des activités métaboliques (production d'énergie et des métabolites précurseurs), de biosynthèse et de construction, de polymérisation en macromolécules et d'assemblage des structures cellulaires. Dans l'*E.coli* à croissance rapide, une grande partie de l'espace cytoplasmique est occupée par des ribosomes. Le nombre de ribosomes par cellule est proportionnel au taux de croissance, allant d'environ 2000 dans les cellules en croissance à 37 ° C **(Liu, 2014).**

I.4.6. Nucléoide

Contrairement au matériel génétique des eucaryotes présent dans un noyau, le génome d'*E.coli* se trouve dans une région irrégulière appelée nucléoide, nommé aussi le corps nucléaire ou le corps de chromatine **(Prescott et al, 2010*).*** Ce dernier comporte une seule molécule d'ADN circulaire et double brin *le chromosome *ayant une longueur varie entre 4,6 et 5,5 Mb, plusieurs ARN et plus de 200 protéines de liaison à l'ADN ***(*Dobrindt 2005, Macvanin and Adhya, 2012)**.

L'ADN est compacté environ 1000 fois dans le nucléoïde par les protéines nucléoïdiques et le surenroulement de l'ADN. Cette forte compaction est nécessaire pour que le chromosome bactérien s'adapte au volume étroit de la cellule **(Postow et al, 2004, Macvanin et Adhya, 2012)**.

Le surenroulement de l'ADN chromosomique est maintenu par des enzymes topoisomérases, telles que la topoisomérase II ou l'ADN gyrase, qui est impliquée dans la réplication, la transcription et la réparation de l'ADN bactérien, et la topoisomérase IV, qui est nécessaire pour séparer les chromosomes filles après la réplication. L'ADN gyrase et la topoisomérase IV bactériennes, sont des cibles pour les antibiotiques quinolones. Exemple, l'acide

nalidixique et les fluorquinolones se lient à la sous-unité gyrase alpha et la novobiocine à la sous-unité gyrase bêta ce qui inhibe l'activité enzymatique de l'ADN gyrase **(Coleman et Jeffrey Smith, 2007).**

Le chromosome bactérien peut comporter des molécules d'ADN étranger :

- Les éléments transposables.

- L'ADN provenant du bactériophage.

Les éléments transposables sont des fragments d'ADN linéaires n'ont pas d'origine de réplication, ces séquences d'ADN peuvent se déplacer et s'insérer en différents sites de chromosome ou sur d'autres molécules d'ADN. Ce déplacement s'appelle la transposition. Les éléments transposables les plus simples sont les séquences d'insertions IS 750 à 1600 pb, les seules protéines qu'ils codent sont les transposases spécifiques. Ces dernières sont des enzymes nécessaires à la transposition ; elles permettent l'insertion des IS dans l'ADN cible. Les transposons se distinguent des séquences d'insertion par leur taille beaucoup plus grande, généralement entre 2,5 et 20 kb; ils codent également diverses caractéristiques importantes, telles que la résistance aux antibiotiques et la capacité de produire certaines toxines. La cellule bactérienne peut aussi renfermer de l'ADN phagique, et les bactéries qui les hébergent sont dites lysogènes. Dans ce cas le génome de phage se réplique passivement en même temps que le chromosome de l'hôte et sans endommager la bactérie **(Prescott et al, 2010).**

I.4.7. Plasmides

Les plasmides sont des fragments d'ADN circulaire bicaténaire a localisation extra-chromosomal, leur taille varie entre quelques kbases et plusieurs centaines de kbases **(Mainil, 2003).** Ils portent peu de gènes (<30) codants pour des fonctions non essentielles à la survie de la bactérie, mais ils peuvent conférer à leur hôte des avantages sélectifs dans certains milieux. Certains plasmides sont dits épisomes, ils s'intègrent dans le chromosome et sont répliqués avec ce dernier. D'autres plasmides, tels que F (facteur de fertilité) et R (facteur de résistance aux antibiotiques), sont des plasmides conjugatifs et sont auto-transmissibles non seulement d'un *E.coli* à un autre, mais également entre plusieurs autres espèces de bactéries gram-négatives. La dissémination de la résistance antimicrobienne chez les bactéries à Gram négatif a été largement attribuée à l'échange d'ADN inter et intra-spécifique, le transfert horizontal de gènes de résistance localisés par un plasmide étant le mécanisme dominant à l'origine de l'acquisition de la résistance chez les agents pathogènes bactériens. Ils existent d'autres types de plasmides plus importants ; comme les plasmides responsables de la

virulence (toxines, sidérophores…), des plasmides codant pour les bactériocines et des plasmides métaboliques. **(Prescott et al, 2010**).

I.4.8. Iles génomiques & îlots de pathogénicité

Les îles génomiques **(***Genomic Islands)* sont des régions chromosomiques, qui ont été acquis par un transfert horizontal et qui sont présentes dans le génome de certaines souches d'une espèce et absente chez d'autres souches très proches. Elles portent des gènes qui codent pour des fonctions aussi diverses comme la pathogénicité, le métabolisme, la symbiose et la résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds, ce qui peuvent augmenter l'adaptabilité et la polyvalence de la bactérie dans son environnement. Elle sont fréquemment associés aux gènes codant un ARN de transfert (ARNt) et sont encadrés de répétitions directes (DR). Elles contribuent également au caractère dynamique de génome des bactéries grâce à des gènes de mobilité codant pour des intégrases ou des transposases et des séquences d'insertions qui sont nécessaires pour l'intégration et l'excision chromosomiques ***(Dobrindt et al, 2004, Juhas et al, 2008).***

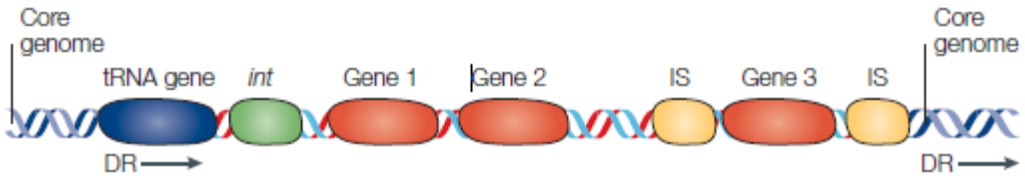


Figure 5: Caractéristiques générales des îles de pathogénicité (D'après Dobrindt et al, 2005).

Les îles de pathogénicité **(***Pathogenicity Islands,* PAI**)** sont une classe distincte d'îles génomiques, leur taille varie entre 10 et 200 kb. Elles se comportent comme des blocs indissociables de gènes acquis par transmission horizontale. Elles peuvent être transférés en une seule unité vers de nouvelles cellules bactériennes, conférant ainsi la virulence à des souches autrefois commensales. Ces éléments génétiques mobiles codent pour les facteurs d'adhérence, les toxines, les systèmes d'absorption du fer, les facteurs d'invasion et les systèmes de sécrétion ***(Hallstrom et McCormick, 2015).***

I.4.9. Intégrons

Les intégrons sont des éléments génétiques capables de capturer des gènes portés ensembles comme des cassettes de gènes et les incorporés dans un site spécifique au sein de l'intégron. Ils sont localisés souvent sur des éléments génétiques conjugatifs tels que les plasmides et les transposons ***(Muylaert et Mainil, 2013).***

Les cassettes portes un ou deux gènes et un site de recombinaison, ces gènes peuvent être des gènes de résistance aux antibiotiques et plusieurs cassettes peuvent être intégrées dans un même intégron. Les intégrons sont donc essentiels dans la dissémination des gènes responsables de la résistance aux antibiotiques **(Prescott et al, 2010).**

Tableau 1: Caractéristiques des éléments génétiques responsables de la dissémination des gènes de résistance (d'après Muylaert ett Mainil, 2013).

Elément génétique	Caractéristiques	Rôles
Plasmide conjugatif	- Circulaire - Elément de réplication autonome - Présence des gènes nécessaires au transfert par conjugaison	- Transfert de gènes de résistance - Mobilisation d'autres éléments portant des gènes de résistance
Plasmide mobilisable	- Circulaire - Elément de réplication autonome - Présence des gènes permettant d'utilise l'appareil de conjugaison d'un plasmide conjugatif	Transfert de gènes de résistance
Transposon et ISCR	Capacité de déplacement depuis un segment d'ADN vers un autre à l'intérieur d'une bactérie	Transport de gènes de résistance du chromosome vers un plasmide et vice versa
Transposon conjugatif	- Elément intégré pouvant s'exciser pour former un intermédiaire de transfert non réplicatif - Présence des gènes nécessaires au transfert par conjugaison	- Transfert de gènes de résistance - Mobilisation d'autres éléments portant des gènes de résistance
Cassette de gène	- Circulaire - Segment d'ADN non réplicatif - Présence seulement d'une fenêtre de lecture ouverte	Porte des gènes de résistance

	- Intégration dans les intégrons	
Intégron	- Segment d'ADN intégré - Présence d'une intégrase, d'un promoteur, et d'un site d'intégration pour la cassette de gène	Groupe de gènes de résistance dont l'expression est sous le contrôle du promoteur de l'intégron
Ilot génomique et EIC	- Segment d'ADN chromosomique - Présence des gènes nécessaires aux déplacements et au transfert par conjugaison	- Transfert de gènes de résistance - Mobilisation d'autres éléments portant des gènes de résistance
Bactériophage	Virus de bactérie - Circulaire ou non - Elément de réplication autonome	- Transfert de gènes de résistance - Mobilisation d'autres éléments portant des gènes de résistance
Fragment d'ADN isolé dans le milieu	Transféré par transformation d'une bactérie compétente	Porte des gènes de résistance

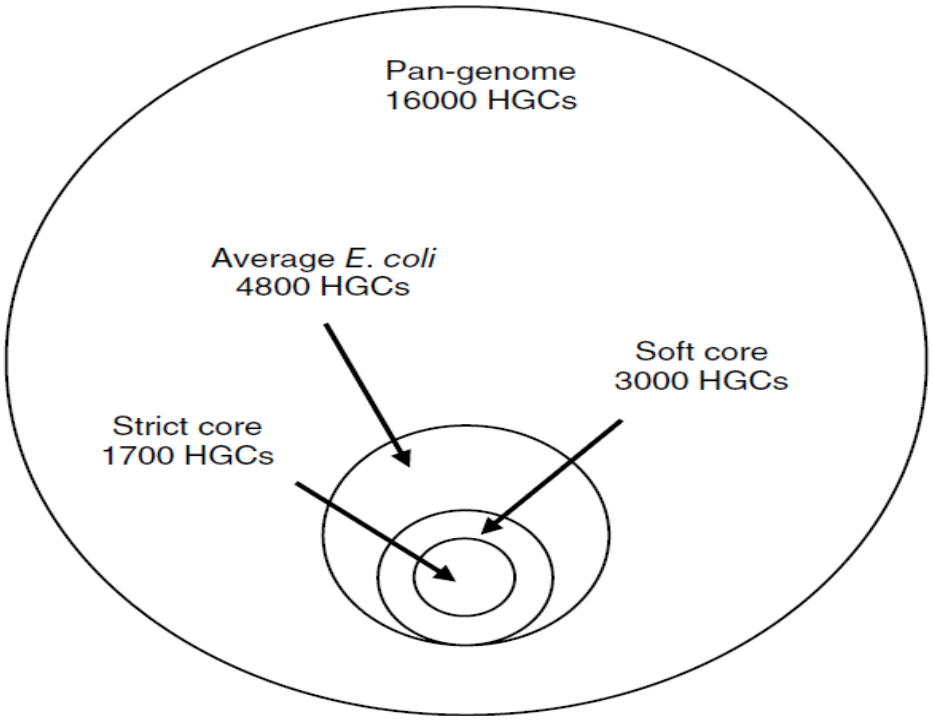
I.4.10. Organisation du génome d'*E.coli*

Le génome bactérien est une molécule dynamique exposée à des variations par la perte ou l'acquisition de matériel génétique. Le génome d'*E.coli* peut être considéré comme étant composé d'un noyau ou core génome qui regroupe un ensemble de gènes construisant la base des informations génétiques nécessaires aux fonctions cellulaires essentiels et d'un pool génétique flexible qui n'est pas commun à toutes les souches **(Grasselli et al, 2008).**

Une étude basée sur une analyse de 186 séquences du génome d'*E.coli* a révélée que le génome typique d'*E.coli* contient environ 4800 groupes de gènes, seulement 1700 groupes de gènes environ sont partagés par 100% des souches d'E.coli. Et 3000 groupes de gènes présents chez au moins 95% des souches. Au total, plus de 16 000 groupes de gènes composent le pangénome d'E.coli **(Balikó et al, 2018, Kaas et al, 2018**).

Les différences de taille du génome d'*E.coli* reflètent la variation de taille du pool génétique flexible et la plupart des souches pathogènes possèdent des génomes de plus grande taille par rapport à ceux des souches commensales **(Mainil, 2003 et Ge et al, 2014).** Ce pool flexible est un ensemble d'informations génétiques spécifiques à la souche qui peuvent fournir des

propriétés supplémentaires permettant à ces souches de s'adapter à des conditions environnementales particulières. Une grande proportion du pool génétique flexible est constituée d'ORF *(Open Reading Frame)* sans fonction évidente et d'un groupe d'éléments génétiques accessoires tels que les plasmides, les transposons, les séquences d'insertions, les prophages et les îlots génomiques (GEI). Ils peuvent être intégrés dans le chromosome ou se répliquer indépendamment en tant qu'éléments extrachromosomiques **(Grasselli et al, 2008).**



HGCs : homolog gene clusters

Figure 6 : Comparaison des tailles de pan-génome et core-génome **(D'après Balikó et al, 2018).**

I.5. Habitat :

I.5.1. Habitat primaire : La bactérie *E. coli* appartient à la microflore commensale de l'Homme et de nombreux animaux. C'est une bactérie colonisatrice du tube digestif des animaux à sang chaud (carnivores, omnivores, herbivores et oiseaux) mais également des reptiles **(Gordon DM, Cowling A. 2003)** Le tractus digestif constituent son habitat primaire. La bactérie *E. coli* est présente principalement au niveau du colon et du cæcum à des concentrations supérieures à 106 UFC (Unité Formant Colonie)/ g de contenu intestinal **(Lefebvre Pet al, 2018)**. Elle demeure très souvent dans le mucus recouvrant les cellules épithéliales de la paroi du tube digestif qui constitue une niche écologique favorable pour son

développement de par ses conditions de température, d'humidité et de disponibilité en nutriment **(Smati M et al, 2015)**.

I.5.2. Habitat secondaire :

La bactérie *E. coli* est rejetée dans l'environnement à travers les fèces à une concentration d'environ 108 UFC/ g de fèces. Elle se retrouve dans les eaux environnementales par le biais des effluents, tels que les eaux usées, les lisiers ou les fumiers des animaux d'élevage ou par les déjections des animaux d'élevage ou des animaux sauvages **(Smati M et al, 2015)**.

L'environnement constitue l'habitat secondaire des *E. coli*. Il est contrairement à l'habitat primaire plutôt défavorable à leur survie **(Darcan C et al, 2009)**. Dans l'environnement, la bactérie *E. coli* est soumise à plusieurs types de pression, biotiques (prédation et compétition de flore) **(Pommepuy M, et al 1996)** et abiotiques (lumière, température, oligotrophie et salinité) **(Li L et al, 2014)**.

I.6. Caractères bactériologiques

I.6.1. Caractères morphologiques

L'Escherichia coli se présente sous forme de bacille à bout arrondi, à Gram négatif ; mesurant approximativement 2 à 4 µm de longueur sur 0.6um de largeur, ne possédant ni capsule ni spore, elle est mobile grâce à une ciliature péritriche **(Bey F.2009*).***

I.6.2. Caractères culturaux

Germe aéro-anaérobie facultatif, non exigeant **(Clave D, 2012)**. Capable de croitre sur des milieux ordinaires à base de peptone ou d'extraits de viande et non halophile **(Loukiadis E. 2007).** Elle se développe en 24 heures à 37° sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses à bords régulier de 2à 3mm de diamètre non pigmenté. Sur des milieux lactose, les colonies sont généralement lactose positif. Sur gélose au sang elles peuvent être hémolytiques **(Pr Jean Loup et all, 2000).**

I.6.3. Caractères biochimiques

Cette bactérie fermente le glucose, elle est ONPG+ ; oxydase- ; indole+ ; citrate- ; H2s- ; uréase- ; gaz+ ; lactose+ ; mannitol+ **(Dembel M, 2006)**

Tableau 02 : Quelques caractéristiques de l'espèce *Escherichia coli* **(Dembel M, 2006)**

Caractéristiques	Escherichia coli
ONPG	+
Oxydase	-
Rouge de méthyle	+
Vogues-Proskauer	-
Production d'indole	+ Production d'indole
Utilisation du citrate	-
Production H2s	-
Uréase	-
B-galactosidase	+ (généralement présent)
Gaz à partir de glucose	+
Acide à partir de lactose	+
Phénylalanine désaminase	-
Lysine décarboxylase	+ (généralement présent)
Orntithine décarboxylase	+ (généralement présent)
Mobilité	Péritriches si mobiles
Liquéfaction de la gélatine	-
% de GC	48-59

I.6.4. Caractères antigéniques (Dr Azzam. A.2017)

L'étude de cette structure antigénique est très utile car certain sérotype en un pouvoir pathogène particulier, Kaufman a distingué trois variétés d'antigène O, H, K :

-Antigène O

On distingue jusqu'à présent 163 antigènes (O) différents ; c'est l'antigène de la paroi des entérobactéries ils sont :

Thermostables, une fraction protéique qui rend le complexe antigénique, une fraction poly osidique qui détermine la spécificité de l'antigène, une fraction lipidique très toxique, elles peuvent permettre l'agglutination en présence d'un immunsérum spécifique.

-Antigène H

Sont au nombre de 50, antigènes flagellaires, ils sont de nature protéique, thermolabiles et permettent une agglutination en présence d'un immunosérum spécifique.

-Antigène K

Antigène de surface ou d'enveloppe K, il existe 3 variétés d'antigènes K :

● L'antigène L : est le plus fréquent thermolabile, à un pouvoir de masquer l'antigène O.

● L'antigène A : est rare c'est un antigène thermostable capsulaire (les *E. coli* encapsulés sont relativement fréquentes dans les infections urinaires)

● L'antigène B : est toujours présent chez *E. coli* entéropathogène.

À l'heure actuelle 94 antigènes (K) différents sont recensés. En définitive, la formule complète d'un colibacille apparait complexe : Exemple : O138 : K81 (B) : H19.

I.7. Différents groupes d'*Escherichia coli*

L'espèce comprend deux grands groupes: *E.coli* pathogène et commensale. La figure ci-après représente les différents groupes et sous groupes d'*E.coli*.

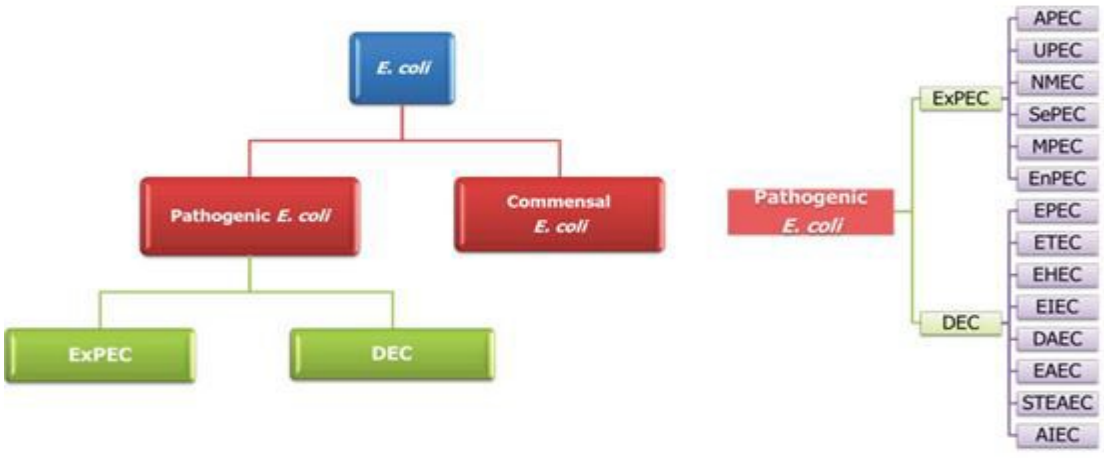


Figure 7 : Représentation des différents groups d'*E.coli* **(D'après Kunert Filho et al, 2015).**

I.7.1. Souches commensales

La grande majorité des souches d'*E.coli* sont des commensales ou non-pathogènes. Ces bactéries se logent principalement dans le mucus recouvrant les cellules épithéliales de la paroi du caecum et du côlon. Les souches commensales participent dans des mécanismes de digestion et de la biosynthèse de certaines vitamines (vitamine K, vitamine B12, acide folique, ….). Elles possèdent également un rôle de défense contre les agents pathogènes entériques, en s'opposant avec compétition à la colonisation de tube digestif par des agents pathogènes nocifs **(Mainil, 2003, Tenaillon et al, 2010 et Kunert Filho et al, 2015).**
Les *E.coli* entériques commensales peuvent être le réservoir naturel de souches pathogènes, Plusieurs études ont montré que des souches d'*E.coli* commensales sont devenues pathogènes par acquisition des gènes de virulence d'origine chromosomique ou extra-chromosomique. Une souche commensale utile peut devenir alors un pathogène nuisible **(Duriez et al, 2001)**.
Le microbiote commensal intestinal semble également un rôle important dans l'émergence de la résistance aux antibiotiques. La densité élevée de bactéries commensales dans l'intestin favorise l'émergence au sein de cette population des souches potentiellement résistantes après la prise d'antibiotiques **(Tenaillon et al, 2010*).***

I.7.2. Souches pathogènes

Il existe de nombreux groupes pathogènes d'*E.coli* responsables de maladies chez l'homme et les animaux, y compris les *E. coli* responsables de diarrhées (DEC); qui sont des souches à tropisme intestinal et les *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) qui sont associées à des maladies en dehors du tractus gastro-intestinal. Chacune de ces groupes contient différents sous-groupes provoquant différentes infections **(Kunert Filho et al, 2015**).
La diversité des pathotypes d'*E.coli* est due à l'acquisition des divers de gènes associés à la virulence. Ces gènes de virulence sont généralement transférés horizontalement et appartient au génome flexible de *E.coli*, tel que îlots de pathogénicité, bactériophages, plasmides et transposons **(Hejnova et al, 2005)**.

I.7.2.1. E. coli diarrhéiques

Parmi un large éventail d'agents microbiens, notamment des virus, des bactéries et des parasites, les *DEC* est l'une des causes les plus courantes de diarrhée. Ce groupe de pathogènes est subdivisé en huit pathovars majeurs selon leurs facteurs de virulence et le type de maladie engendrée, à savoir *E.coli* entéropathogène (*EPEC*), *E.coli* entérohémorragique (*EHEC*), *E.coli* entérotoxinogène (*ETEC*), *E.coli* entéroagrégatif (*EAEC*), *E.coli* entéro-

invasif (*EIEC*), *E.coli* à adhésion diffuse (DAEC), *E.coli* entéroagrégatifs producteurs de Shiga-toxine (STEAEC) et *E.coli* adhérent-invasif (*AIEC*) (**Kunert Filho et al., 2015*).***

I.7.2.2. *E.coli* extra-intestinal

Le microbiote intestinal est un puissant réservoir des ExPEC. Ces souches résident comme commensaux inoffensifs dans l'intestin des sujets sains, cependant elles peuvent provoquer une infection chez les sujets fragilisés, au cas où elles atteignent un site extra-intestinal, comme les voies urinaires chez les humains ou les voies respiratoires chez les volailles. Ce groupe comprend les *E. coli* uropathogènes (UPEC) responsables d'infections urinaires (cystites, pyélonéphrites), les *E. coli* associées à des méningites et des septicémies (neonatal meningitis *E. coli* ou (NMEC), Sepsis-associated pathogenic *E. coli* (SePEC), Mammary pathogenic *E. coli* (MPEC), Endometrial pathogenic *E. coli* (EnPEC) ainsi que le pathovar aviaire, Avian Pathogenic *E. coli* (APEC) **(Kunert Filho et al, 2015).**

II. Colibacillose aviaire :

La colibacillose associée aux souches Escherichia coli pathogènes aviaires (APEC) est une maladie qui affecte le plus souvent les poulets de chair et engendre des manifestations cliniques et des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge de ranimai **(Stordeur et Mainil, 2002).**

II.1.Historique :

La mortalité des volailles et l'isolement d'une bactérie depuis le cœur, le foie et la rate, correspondant à E. coli, est rapporté pour la première fois par Lignières en 1894.

Entre 1894 et 1922, la maladie est décrite chez le pigeon, le cygne, la dinde et la caille. La première description de la colisepticémies est publiée en 1907 : mortalité importante de poulets présentant des lésions semblables à celles engendrées par le choléra.

En 1923, une infection est décrite par Palmer (1923), où des oiseaux somnolents, asthéniques et paralytiques, présentant une entérite infectieuse, où E. coli est isolé. En 1938, une maladie qui ressemble à la pullorose provoque des pertes de 15-40% chez des poussins âgés de moins de 10 jours, provenant du même couvoir. Les poussins présentent une péricardite, une périhépatite et des taches blanchâtres sur le foie. E. coli est isolé des tissus. Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjârre) et l'implication d'E. coli dans une grande variété de lésions, incluant l'atteinte des sacs aériens, des arthrites, des abcès plantaires, omphalite, panophtalmie, péritonite et salpingite sont identifiées et décrites ***(*Messai,2011)**

*II.*2.Définition :

La colibacillose aviaire Est une maladie provoquée par une bactérie (*Escherichia coli*). Chez les volailles, 10 à 15 % des colibacilles pathogènes sont des hôtes normaux du tube digestif. Ils s'installent sur des lésions préexistantes (par exemple irritation de l'appareil respiratoire par une atmosphère viciée, ou par un agent infectieux), ou sur animal affaibli. La colibacillose aviaire est la principale cause de grosses pertes économiques dans le monde de l'aviculture ***(*Brugere-picoux, 2015*).***

II.3. Importance économique et social :

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques en production avicole ***(*Zanella et al, 2000**).

En Algérie, la colibacillose aviaire est responsable de grandes pertes économiques dans les élevages avicoles, se traduisant par la baisse de performances, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité, à cela viennent s'ajouter les frais d'antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie **(Hammoudi et Aggad, 2008) .**Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O157H7 produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. Des infections naturelles sont signalées chez le poulet et la dinde dans différentes zones géographiques **(Heuvelink et al, 1999; Pilipcinec et al, 1999**).

En revanche il semble à ce jour que la pluparts des colibacilles aviaires ne soient pas zoonotique ***(*Brugere-Picoux, 2015).**

II.4. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie Escherichia coli (E. coli), qui fait partie des pathovars APEC (Avian Pathogenic Escherichia coli), proches génétiquement des ExPEC (Extra-intestinal Pathogenic Escherichia coli). Il s'agit d'une bactérie de 2,5 u de long et 0,6 n de large, Grain- non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile ***(Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).***

II.5. Pathogénie

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E.coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains, qui constituent une source importante de contamination en élevage **(Gyles et Fairbrother, 2010).**

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons, dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le coeur, le foie et la rate **(AL Hassane, 2012*).***

La susceptibilité des oiseaux à l'infection par les APEC est augmentée par la déciliation des cellules épithéliales du tractus respiratoire supérieur après exposition au gaz ammoniac et à la poussière dans l'environnement des oiseaux, l'infection du tractus respiratoire du poulet par les APEC se traduit par une dépression et de la fièvre chez les sujets âgés de 4 à 9 semaines et une mortalité supérieure à 20% ***(*Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).**

Les APEC peut infecter l'oviducte à partir du sac aérien abdominal gauche, provoquant une salpingite et perte de la capacité d'ovulation, et peut envahir sporadiquement le péritoine via

l'oviducte, en provoquant une péritonite et la mort **(Barnes et al, 2003**). La source majeure d'infection de l'oeuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion **(Gross, 1994; Jordan et Pattisson, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999*).***

II.5.1. Incubation :

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours, tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes. **(Mainil, vanbost. 2004**).

II.5.2. Source d'infection et mode de contamination :

Les sources de contamination sont les malades, les porteur sains, la litière souillée, les coquille des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est les tractus digestif de l'animal dont 10% à 15% de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes **(Ledoux, 2003).** Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées, l'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination ***(*Ledoux, 2003**).

Touts les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli* (surtout les poules, dindes et canard), certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie tels que le jeune âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes. Ces facteurs favorisent l'apparition des colibacilloses **(Villate, 2001*).***

Chez le poussin, les modes de contamination de la colibacillose correspondent :

- soit à une transmission verticale, par contamination dans l'oviducte, relativement rare
- soit à une transmission indirecte, par la contamination des coquilles des oeufs par des matières fécales le plus souvent.

II.5.3. Facteurs favorisant la propagation de la maladie

La maladie est favorisée par une humidité élevée, une concentration d'ammoniac, une forte densité et par le stress et la vaccination. Ces facteurs influents sur l'épithélium des voies respirations supérieures, dans certains cas provoquent une immunosuppression. L'apparition de la maladie est compliquée par un nombre important d'infections telles que la Newcastle et la mycoplasmose **(Bachir Patcha et al, 2013).**

II.5.4. Symptôme généraux :

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration

accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal **(Al Hassan, 2012).**

- **Chez le jeune poussin :** mortalité embryonnaire peu avant l'éclosion, coquille de mauvaise qualité à la surface humide et chaude Les mortalités peuvent se poursuivre jusqu'à 3 semaines après éclosion Parfois retards d'involution de la vésicule vitelline et omphalite associée).
- **Animaux de 2 à 9 semaines** : septicémie et maladie respiratoire chronique (contamination secondaire à une infection à Mycoplasma gallisepticum), expression principale de la colibacillose, responsable de pertes importantes; Diminution importante de la consommation alimentaire Puis abattement, hyperthermie et signe de détresse respiratoire chez les individus les plus atteints Mort dans 30 à 50% des cas).
- **Animaux de quelques mois :** ovarite et salpingite, infection chronique par voie ascendante ou par propagation des bactéries du sac aérien gauche vers l'oviducte).
- **Animaux de 30 semaines :** maladie de la tête gonflée (contamination secondaire à une infection virale) : inflammation aiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires.

II.6. Etude clinique :

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë et des formes chroniques **(Barnes et al. 2003).**

II.6.1 : infection localisée :

II.6.1.1. Mortalité embryonnaire et mortinatalité :

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'oeuf et plus précisément 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 (**Stordeur Et Mainil, 2002**).

Les poulets éclos d'oeufs contaminés par *Escherichia coli* présentent souvent une inflammation de l'ombilic (omphalite) et la mortalité peut être importante, les lésions correspondent à l'altération du sac vitellin dont le contenu va du jaune brun au vert avec une consistance aqueuse à grumeleuse. Les poulets ou la volaille survivant plus de 4 jours peuvent présenter une péricardite,

preuve de la diffusion systémique depuis le sac vitellin, mais il est possible de n'avoir aucune mortalité, les seules manifestations de l'infection du vitellus étant la rétention du sac infecté et la réduction du gain de poids **(Gross, 1991).**

II.6.1.2. Ovarites et salpingites:

Les formes génitales observées chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou chez les adultes se traduisent par des chutes de ponte survenant en particulier au 3ème mois de ponte.L'autopsie révèle des lésions d'ovaro-salpingite et de péritonite, quand le sac abdominal gauche est infecté par *E.coli*, de nombreuses femelles développent une salpingite chronique caractérisée par une importante masse caséeuse au niveau d'une zone dilatée de l'oviducte à paroi amincie, une péritonite, caractérisée par une mortalité intense, de la fibrine et la présence d'un jaune d'oeuf libre dans la cavité abdominale, sont observés parfois suite à la ponte intra abdominale d'un ovule infecté, Les pondeuses infectées meurent fréquemment au cours des 6 premiers mois suivant l'infection; celles qui survivent pondent rarement des oeufs. Cette forme génitale de l'infection provoque chez le poussin des mortalités embryonnaires (15 à 20%), des mortalités en coquille (3 à 5%) et des mortinatalités (10 à 20%) **(Gross, 1991).**



Figure 8: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée D'une salpingite (Aspect cuit des ovules) *(***Boissieu et Guerin, 2008).**

II.6.1.3. Dermatite nécrotiques :

Apparemment complexe: généralement un clostrodium sp souvent associé à *E. coli*. Elle affecte les poulets de 4 à 16 semaines. Pour les symptômes: taches rouges à noire de gangrène de la peau au niveau de bréchet et des cuisses, augmentation brutale du taux de

mortalité jusqu'à 60%. C'est une cellulite de la région abdominale ventrale et sous les cuisses motivant d'importantes saisies aux abattoirs (**Daifi, 2010).**

II.6.2. Infection systémique :

II.6.2.1. Colibacillose respiratoire :

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50%, elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence maximale entre 4 et 9 semaines *(***Gross, 1991 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**). Les pertes sont le plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50%, une réduction significative de la croissance des animaux, une augmentation de l'indice De Consommation et des saisies à l'abattoir **(Yogaratnam, 1995; Elfadil et al, 1996).** La contamination se fait par voie respiratoire elle est secondaire à une infection à mycoplasmes (Mycoplasma gallisepticum), une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse),une immunosuppressives (maladie de Gumboro),un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière et ammoniac) **(Gyles et Fairbrother, 2010).**



Figure 9 : Colibacillose aviaire. Péricardite et périhépatite fibrineuses aiguës
Source : Villate, 2001

- **Sur le plan clinique :**

En premier lieu, survient une chute importante de la consommation alimentaire, ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C). Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire : bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière, râles, toux, éternuements, jetage, larmoiement et sinusite.

❖ **Sur le plan lésionnel :**

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens, le foie, le coeur, et par contigüité la cavité abdominale (péritonite).

- **Coeur** : péricardite. Le péricarde prend un aspect opaque et oedémateux, et se remplit d'un exsudat fibrineux.
- **Sacs aériens** : Aérosacculite, Les sacs perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif.
- **Foie et rate** : les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une ***crêpe*** **(Jordan et Pattisson, 1996**).

II.6.2.2 : Coli septicémie :

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et de perte d'appétit des poulets. Il existe souvent des complications de colibacilloses respiratoires, d'omphalites ou de synovites. Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

- **Foie :** hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtres;
- **Rate :** hypertrophiée avec des points de nécrose*;*
- **Rein :** néphrite, dépôts d'urates ;
- **Intestin :** ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres
- **Légère ascite :** aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire **(Guérin, 2011)**



Figure 10 : Colisepticémie : carcasse rouge, foie dégénéré et aspect luisant
Source : Villate, 2001

II.6.2.3. Arthrites et synovites :

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à ribovirus, synovite à Mycoplasma synoviae) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes **(Villate, 2001**). Après avoir été affectés par la coli septicémie, les oiseaux semblent ne pas pouvoir éliminer complètement la bactérie, permettant ainsi la localisation *d'E.coli* dans les articulations et les synoviales. Un grand pourcentage des dindons développent ces lésions après traitement avec la dexaméthasone ou par inoculation *d'E.coli* dans les sacs aériens **(Huff et al, 2000).**

II.6.2.4. Syndrome de la grosse tête :

Ce syndrome à été décrit pour la première fois en 1978 en Afrique du Sud, puis dans de nombreux autres pays et montre de grandes similitudes avec la rhino trachéite infectieuse de la dinde (**Charaf, 2009).** La maladie apparaît vers l'âge de 30 semaines et se traduit par un retard de croissance, un oedème de la tête et de la région périorbitaire et un exsudat caséeux dans le tissu conjonctif et au niveau des glandes lacrymales.

II.7. Diagnostic :

II.7.1. Diagnostic clinique :

On suspectera une colibacillose lors d'omphalite chez les jeunes ou suite à l'apparition de salpingite ou de la forme respiratoire chez les adultes, à l'autopsie, on peut noter divers aspects lésionnels macroscopiques (ascite, aérosacculite, péri hépatite, péricardite, péritonite, ovarite, salpingite et un aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte (**Ndiaye, 2010**).

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

II.7.2. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologies digestives et respiratoires des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, la variole aviaire, les mycoplasmoses et la tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre.

II.7.3. Diagnostic de laboratoire :

En présence de lésions évoquant la colibacillose, un isolement et une identification de l'agent responsable permettront de confirmer la maladie, les prélèvements sont ensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, Mac Conkey agar ou Drigalski agar), un diagnostic présomptif d'infection par *E.coli* peut être fait si la plupart des colonies apparaissent sombres, avec des reflets métalliques, sur gélose EMB, ou rose vif, avec un précipité, sur gélose Mac Conkey, les colibacilles sont ensuite mis en évidence par croissance sur galerie biochimique miniaturisée qui donne les caractéristiques biochimiques de l'agent

Isolé **(Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

L'isolement d'une souche *d'E.coli* à partir d'une lésion pose toujours problème de son identification comme pathogène ou non pathogène. *E.coli* étant un hôte habituel du,tube, digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu,il est donc nécessaire de compléter la caractérisation des souches potentiellement pathogènes par le sérotypage et le criblage des gènes codant pour les facteurs de virulence, avec des techniques de biologie moléculaire.

II.8. Prophylaxie :

II.8.1. Prophylaxie sanitaire :

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au minimum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires, une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E. coli* de la poule au poussin par une fumigation d'oeuf 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**). La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, et il faut dès lors veiller à la renouveler très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose **(Jordan Et Pattisson, 1996).**

II.8.2. Prophylaxie médicale :

Etant donné le peu de connaissances et l'énorme diversité des souches *d 'E.col*i aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre les colibacilloses aviaires.

En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic précis et un antibiogramme ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie, malgré l'incidence croissante des résistances et le risque accru de sa transmission à l'homme (**Mainil, 2003).**

II.9.Traitement :

A l'heure actuelle, le traitement repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie, menées sur une collection de 1600 souches *d'E.Coli*, ont montré que le nombre de souches résistantes à divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle à l'antibiothérapie.

Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent comme l'emploi de l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes **(Stordeur Et Manil, 2002*).*** Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale (Acide Nalixidique, Acide Oxolinique, Fluméquine, Enrofloxacine), les Lincosamides par voie orale, les aminosides par voie parentérale, les Bétalactamines par voie orale, et les tétracyclines, il faut cependant faire attention à certains antibiotiques, comme les aminosides, la Colistine, la Spectinomycine ou la Framýcétine, qui ne franchissent par la barrière intestinale donc inactifs lors des colibacilloses systémiques s'ils sont administrés par voie orale **(Boissieu Et Guerin, 2008**).

III. Utilisation des antibiotiques & résistance bactérienne

Les antibiotiques sont employés comme principale moyen de lutte contre les infections bactériennes. En aviculture, la thérapie antimicrobienne est un outil indispensable pour réduire les énormes pertes dans l'industrie de la volaille, Provoqués par les infections bactériennes.

Dans ce contexte, l'utilisation d'antibiotique à deux objectifs: thérapeutique et zootechniques, les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant l'éradication d'une infection possible **(Alami et al, 2005 ; Abdennebi, 2006).**

III.1. Antibiotiques:

III.1.1. Historique :

La découverte des agents infectieux bactériens se fit à la fin du 19ème siècle et stimula la recherche de traitements appropriés. Ce n'est qu'un siècle plus tard que la découverte des antibiotiques permit de lutter efficacement contre ces infections.

En 1928, Alexander FLEMMING fait une découverte surprenante : la croissance de souches de *Staphylococcus aureus* était inhibée en présence d'une moisissure bleue (du genre *Penicillium*). La pénicilline, substance produite par ces moisissures, venait d'être découverte.

Elle fut commercialisée dans les années 1940. Cette molécule d'origine naturelle, très efficace, sauva la vie de nombreux soldats lors de la seconde guerre mondiale.

En 1937, la première molécule antibiotique efficace lancée sur le marché fut le Septoplix® (sulfanilamide) faisant partie de la famille des sulfamides. Ce traitement d'origine synthétique, développé après la découverte de Dogmack sur l'efficacité antibiotique de la sulfamidochrysoïdine, colorant alimentaire, fut utilisé contre les streptocoques. Mais il présentait toutefois des limites en termes de sécurité et d'efficacité ***(Saga et Yamaguchi, 2009)***

Le terme « antibiotique » fut proposé en 1941 par Waksman pour désigner toute substance chimique produite par un micro-organisme et capable d'inhiber le développement ou de détruire d'autres micro-organismes ***(Andremont et Tibon-cornillot, 2006)*** Les deux décennies suivantes, de nouvelles classes d'antibiotiques n'ont cessé d'être découvertes, synthétisées, et commercialisées. Les années 1950 virent apparaître des molécules telles que la streptomycine (chef de file des aminosides), le chloramphénicol, des tétracyclines, macrolides, ou encore la vancomycine (antibiotique glycopeptidique). En 1962, le premier antibiotique de la famille des quinolones fut synthétisé : l'acide nalixidique ***(Saga et Yamaguchi, 2009).***

De 1940 à 2005, la découverte et à la mise sur le marché de nouveaux antibiotiques dont la chronologie est présentée dans la Figure 11.

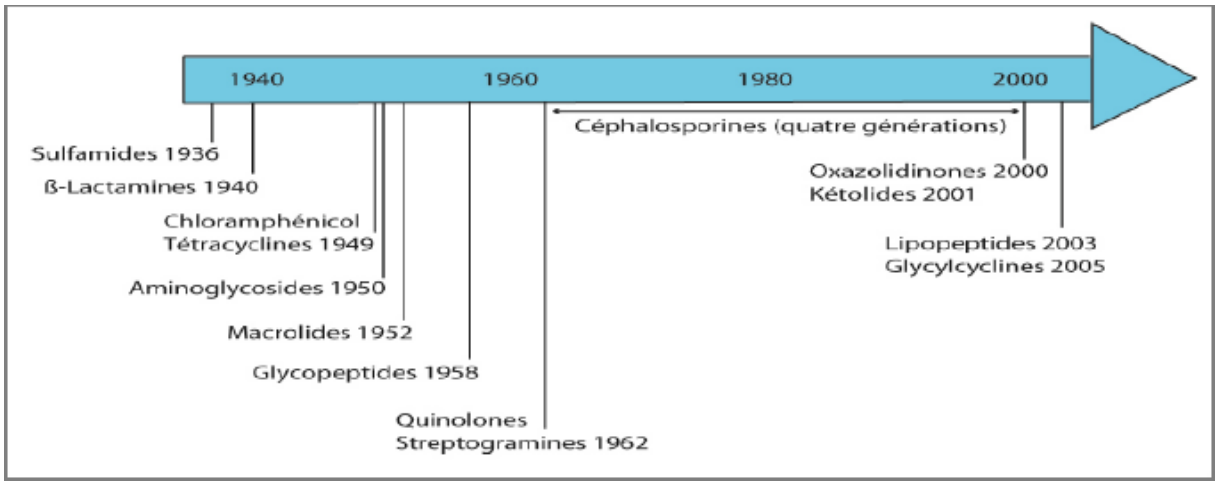


Figure 11: Ordre chronologique de l'apparition des différentes classes d'antibiotiques en usage clinique **(Ayad, 2017).**

III.1.2. Définition :

Les antibiotiques sont des médicaments capables de tuer les micro-organismes sensibles

(Effet bactéricide) ou d'inhiber leur croissance (effet bactériostatique).

Découverte en 1928 par le biologiste et pharmacologue écossais Sir Alexander Fleming.

L'utilisation des antibiotiques en tant que médicaments chez l'Homme et l'animal est considérée comme un des progrès majeurs de la médecine **(Doublet, 2012**).

III.1.3. Mode d'action

Les antibiotiques agissent au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques par :

 Toxicité sélective au niveau de la :

- Synthèse de la paroi bactérienne
- Membrane cytoplasmique
- Synthèse des protéines
- Acides nucléiques

 Inhibition compétitive :

Dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie **(MOHAMMEDI, 2016**).

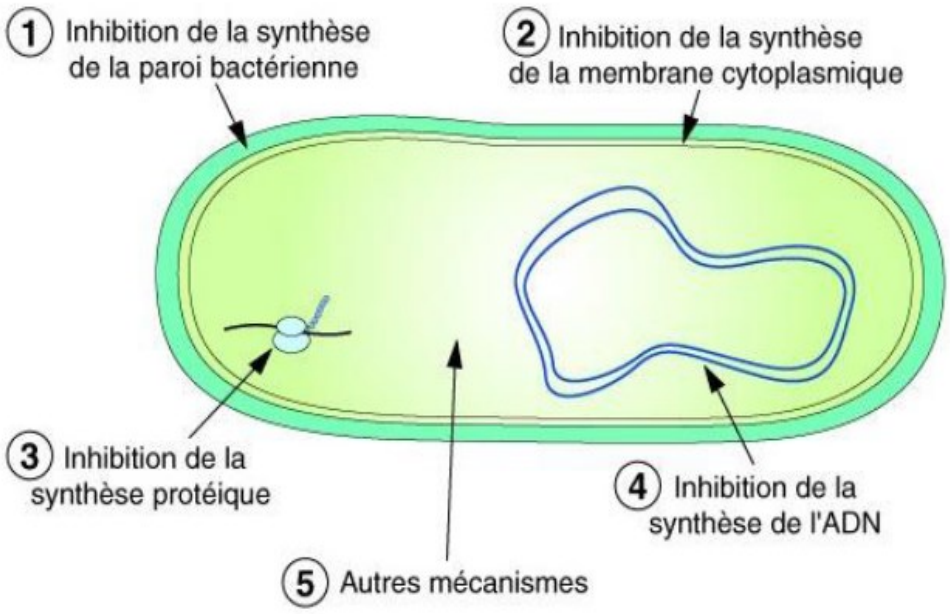


Figure 12 : mode d'action des antibiotiques **(Mohammedi, 2016).**

III.1.4. Classification des antibiotiques

De nombreuses classifications des antibiotiques existent et se recoupent. Ces classifications, basées sur la chimie et la pharmacodynamie des molécules, permettent de prédire leurs modes d'action et leur efficacité chez un hôte et sur une espèce bactérienne donnée. Les critères de classifications énoncés ci-dessous seront développés par la suite: (**Agregé, 2015)**

 Origine : élaborer par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique)

 Nature chimique : elle est basée souvent sur la structure de base sur laquelle il ya hémi synthèse (ex cycle beta lactame).elle permet de classer les antibiotique s en familles (beta lactamine, aminoside, quinolone…..etc.)

 Spectre d'activité : l'ensemble des espèces bactériennes qui lui sont sensibles. Lorsque le spectre d'activité est limité à un certain nombre d'espèces bactériennes, il est dit « étroit », tandis qu'un antibiotique actif sur de nombreuses bactéries est dit à spectre « large ».

III.1.5. Usage d'antibiotique

Depuis leur découverte, l'usage des antibiotiques n'a cessé de croître et de se diversifier. Ceci traduit le rôle précieux de ces substances dans la lutte contre les bactéries pathogènes; afin de réduire les effets des maladies dont elles sont responsables **(Barak, 2012)**.

III.1.5.1. Utilisation des antibiotiques en élevage

L'utilisation d'antibiotiques en élevage de rente a deux objectifs : Les antibiotiques ont tout d'abord une utilisation thérapeutique visant à l'éradication d'une infection présente (but curatif) **;** Ou à la prévention d'une infection possible, à l'occasion d'un transport, d'une vaccination ou d'un stress (but prophylactique) **(Barak, 2012)**. Ceci vise à éviter que les infections présentes dans l'élevage ne se déclarent et se propagent à une vitesse vertigineuse, compte tenu de la densité des animaux dans des locaux dans la grande majorité des cas entièrement clos. Elle est utilisée à des étapes clés de la vie des animaux, les animaux étant plus fragiles et donc plus sensibles aux infections **(Barak, 2012)**. L'utilisation des antibiotiques thérapeutiques est sous le contrôle des vétérinaires. La voie d'administration la plus rapide pour traiter un grand nombre d'animaux, est l'eau de boisson ou l'incorporation dans l'aliment. Cet aliment de traitement est considéré comme un médicament. Les principales familles d'antibiotiques sont représentées mais le nombre de molécules est très restreint si on le compare avec celui des molécules à usage humain. A côté de cette utilisation thérapeutique, on trouve une utilisation propre à l'élevage de rente l'usage zootechnique c'est-à-dire comme facteurs de croissance sous forme d'additifs alimentaires *(***Barak, 2012).**

III.1.5.2 Principaux antibiotiques utilisés en vétérinaire en Algérie

- **Antibiotiques utilisés à titre curatif :**

Des études ont été menées pour déterminer pour quelles espèces et indications le manque de médicament était le plus important. Il en ressort que les bovins font partie des espèces dites majeures, peu touchées par le manque de spécialités. Il est possible de dresser la liste des antibiotiques utilisables dans le tableau ci-dessous. **(Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire a l'échelle nationale 2005).**

Tableau N°03: Antibiotiques utilisés à but thérapeutique en élevage aviaire en Algérie : (**Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire 2005***)*

Famille	Molécule
Bêta-lactamines	Ampicilline/Amoxicilline Amoxicilline + acide clavulanique Oxacilline, Penicilline ; Cefalexine
Aminosides	Streptomycine ; Neomycine Gentamicine
Aminocyclitols	Apramycine
Tétracyclines	Tetracycline, Doxycycline, Oxytétracycline
Sulfamides	Sulfonamides, Trimethoprime +, Sulfamethoxazole
Quinolones	Acide Nalidixique, Acide Oxolinique ; Flumequine ; Enrofloxacine ; Danofloxacine ; Norfloxacine
Glycopeptides	Vancomycine
Polypeptides	Colistine ; Bacitracine
Phénicoles	Chloramphenicol ; Florfenicol
Macrolides	Tylosine ; Tilmicosine ; Erythromycine Spiramycine

❖ **Antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance :**

(Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire a l'échelle nationale, 2005) Les substances médicamenteuses appartenant au groupe des antibiotiques, autorisées à être incorporées dans l'alimentation animale comme facteurs de croissance, sont les suivantes :

- Avilamycine. - Flavophospholipol: (molécule flavomycine). Qui optimisent la valeur de l'aliment et améliore les performances de croissance des animaux d'engraissement (volaille, bovins, et lapin).

III.2. L'antibiorésistance :

III.2.1. Définition :

La résistance aux antibiotiques est la capacité d'une souche bactérienne de survivre à une concentration élevée d'un antibiotique spécifique. Il n'est pas rare qu'une lignée bactérienne acquière de la résistance à un certain nombre d'antibiotiques, mais elle finira généralement par succomber à l'un de ceux qui existent. Cependant, aujourd'hui, des lignées bactériennes manifestent de la résistance à plusieurs antibiotiques et bien des gens craignent que ces lignées et d'autres finissent par développer une résistance aux derniers antibiotiques efficaces. Des travaux scientifiques récents démontrent la présence de bactéries porteuses de résistance dans certains produits laitiers et carnés, et suggèrent que les antibiotiques utilisés dans l'alimentation animale ou lors de traitements vétérinaires pourraient en être la cause **(Poyart, 2002)**.

III.2.2. Les différents types de résistance :

La résistance aux ATB peut être naturelle ou acquise :

III.2.2.1. Résistance naturelle :

Les bactéries peuvent présenter une résistance naturelle à certaines familles d'antibiotique, ces mécanisme de résistance sont spontanés et assez constants, cette résistance concerne l'ensemble des souches d'une même famille, ainsi, elle définit le spectre d'activité naturelle des différentes familles et sous-familles d'antibiotiques **(Afssa, 2006 ; Guérin-Faublée, 2010 ; Scott, 2009).**

III.2.2.2. La résistance acquise :

Cette résistance correspond à une adaptation des bactéries aux antibiotiques. Ces résistances acquises constituent l'un des plus graves problèmes de l'antibiothérapie, du fait de leur fréquence de plus en plus grande, et de la possibilité de la transmission à l'homme des germes résistants **(Poyart, 2002).**

III.2.3. La résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli*

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que les aminocyclitols, polymycine, tétracyclines, sulfamides, diaminopyrimidines, et les quinolones mais il peut développer une résistance à ces antibiotiques s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies. Ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques **(Ndiaye, 2010).**

En plus, *E. coli,* responsable chez le poulet de chair de la colibacillose aviaire, est de plus en plus résistante à plusieurs antibiotiques. Cette résistance est en grande partie véhiculée par des plasmides pouvant passer par conjugaison entre individus de souches, d'espèces et de genres différents chez les bactéries à Gram négatif, et les plasmides qui codent pour la résistance pourraient alors être échangés. Chez le poulet la pression de sélection est très importante et elle est responsable de la forte antibiorésistance rapportée par plusieurs auteurs **(Amara, 1994).**

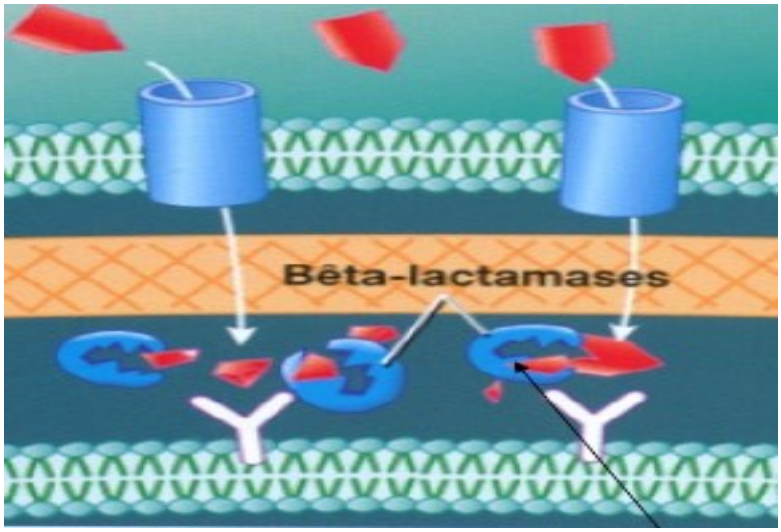
III.2.4. Mécanisme biochimique de la résistance aux antibiotiques :

On peut classer les mécanismes de résistance en 4 groupes, mais il est bien clair que la situation est en constante évolution.

III.2.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique :

III.2.4.1.1. β-lactamases :

Les β-lactamases inactivent les β-lactamines, par ouverture du noyau β-lactame. Elles sont excrétées dans l'espace périplasmique des bactéries à Gram négatif ou dans le milieu de culture des bactéries à Gram positif (figure 5). On peut les classer suivant les β-lactamines qu'elles hydrolysent de manière préférentielle, par exemple céphalosporinase **(Poyart, 2003 ; Nauciel et Vildé, 2008).**



Fégure 13 : Inactivation enzymatique des antibiotiques par les β-lactamases **(Archambaud, 2009)**

III.2.4.1.2. Enzymes inactivant les aminosides, chloramphénicol et macrolides :

On connaît 3 classes d'enzymes pouvant inactiver les aminosides: les acétyltransférases, les nucleotidyl-transférases et les phospho-transférases,le chloramphénicol peut être inactivé par une chloramphénicol-acétyltransférase.

Diverses enzymes peuvent aussi inactiver les ***macrolides*** **(Nauciel et Vildé, 2008*).*** Le chloramphénicol et les aminosides sont inactivés dans le cytoplasme de la bactérie par des enzymes qui demeurent intracellulaires, les gènes codant ces enzymes sont le plus souvent plasmatiques ***(*Poyart, 2003).**

III.2.4.2. Modification de la cible :

La liaison de l'antibiotique à sa cible est inhibée par une reprogrammation ou camouflage de cette dernière, la molécule ne la reconnaît plus et devient inactive. Ce phénomène est due à des bactéries qui ont la capacité de mutation d'un gène responsable de la biosynthèse de la protéine sur laquelle agit l'antibactérien **(Abdennebi, 2006 ; Paquet-Bouchard, 2006*).***

La résistance par modification de PLP, par exemple est due a la présence d'une PLP ayant une très faible affinité pour les β-lactamines, cette nouvelle PLP est due à l'acquisition d'un gène chromosomique appelé mecA ou à l'acquisition de fragments d'ADN étrangers au niveau des gènes des PLP, donnant naissance a des gènes mosaïque **(Nauciel et Vildé, 2008).**

III.2.4.3. Diminution de la perméabilité :

Les porines sont des protéines formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles ***(*Nauciel et Vildé, 2008).**

Des mutations peuvent entraîner la perte de certaines porines ou les altérer et de ce fait entraver la pénétration de l'ATB **(Pages, 2004 ; Nauciel et Vildé, 2008).**

Ces mutations peuvent entraîner la résistance à plusieurs familles d'antibiotiques simultanément: β-lactamines, aminosides, et quinolones **(Pages, 2004; Nauciel et Vildé, 2008).**

III.2.4.4. Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux :

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques, ce sont des protéines qui agissent comme des pompes, insérées dans la membrane cytoplasmique externe, elles expulsent les antibiotiques dans le milieu extérieur en utilisant l'énergie produite par la membrane cytoplasmique. **(K.Rahal, 2017).** Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle sous l'effet de mutations, leur niveau d'expression peut augmenter et faire apparaitre une résistance acquise à plusieurs familles d'antibiotiques (β-lactamines, fluor quinolones, tétracycline....).

Il existe 2 types de pompes responsables chez le Staphylococcus spp, d'une résistance aux macrolides, et 3 types de pompes responsables chez Pseudomonas d'une résistance au triméthoprime **(K.Rahal., 2017*).*** Les expressions élevées des pompes à efflux ont été observés chez *Escherichiacoli* et Salmonella spp. Dans l'alimentation des animaux**. *(*Li.x-z et al., 2007)**.

III.2.5. Mécanisme génétique de la résistance :

La résistance peut être acquise par deux voies totalement distinctes **(Courvalin, 2008) :**

- Mutations dans le génome. On parlera alors de transmission verticale à la descendance ;
- Acquisition d'information génétique étrangère, en provenance d'autres bactéries, par transfert horizontal.

III.2.6. L'impact de l'antibiorésistance dans le monde :

Si la résistance des bactéries à des antibiotiques est un phénomène naturel qui à toujours existé, son impact sur la santé publique est aujourd'hui préoccupant.

Le nombre de décès directement liés à l'antibiorésistance pourrait atteindre 10 millions par an dans le monde à l'horizon 2050, *(***Hélène et Guillaume, 2017**).

L'OMS affirme que la résistance des antibiotiques constitue une grave menace pesant sur la santé mondiale. Alors que le phénomène de résistance bactérienne est devenu préoccupant dès

le début des années 90, ce n'est qu'en 2003 que l'OMS a officiellement alerté sur les impacts de cette utilisation massive en recommandant aux éleveurs de ne plus utiliser les antibiotiques comme facteurs de croissance et de les utiliser prudemment en thérapeutique. ***(*OMS, 2014).**

III.3. L'antibiogramme

L'antibiogramme permet de déterminer in vitro la sensibilité des souches bactériennes. C'est une méthode rapide, très utilisée et qui correspond à une mise en contact (dans une boîte de pétri contenant un milieu gélosé) de la souche bactérienne avec des disques imprégnés de différents antibiotiques supposés être efficaces sur la bactérie, La diffusion des antibiotiques dans la gélose entraîne une inhibition de la culture de la bactérie. On mesure le diamètre d'inhibition autour du disque, et on se réfère à des tables qui permettent de supposer que la souche sera : "sensible", "résistante" et "intermédiaire" **(SOUMAILA GARBA, 2012**).

1. Objectif :

L'objectif de notre travail est de faire une enquête épidémiologique de terrain sur la maladie de colibacillose aviaire dans la région de Medea, en se basant sur les points suivants :

- Généralités sur l'élevage de poulet de chair.
- Quelles sont les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair dans les régions d'enquête ?
- Quelles sont les symptômes et lésions les plus fréquents qui peuvent orienter vers la colibacillose aviaire ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?
- Quelles sont les méthodes de prévention et quel est le type de traitement le plus utilisé contre cette pathologie ?

2. Période et lieu d'étude :

Notre enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de Medea durant une période allant de février à mai 2022.

3. Matériels et méthodes :

3.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 40 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

3.2. Méthode :

3.2.1. Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, 40 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présent l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de ces maladies.

3.2.2. Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

4. Paramètres étudiés :

- Région.
- Expérience des vétérinaires.
- l'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- suivis d'élevage de poulet de chair.
- La fréquence de consultation du poulailler.
- Modes d'élevages rencontrés sur terrain.
- Type de bâtiment les plus rencontrés.
- Souches de poulet de chair les plus rencontrées sur terrain.
- Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.
- Les maladies d'origines bactériennes les plus fréquentes.
- Cas de colibacillose rencontrés durant l'année.
- La fréquence d'apparition de la colibacillose.
- L'élevage le plus touché.
- les manifestations sur le plan clinique.
- les manifestations sur le plan lésionnel.
- Taux de morbidité
- Ces manifestations sont accompagnées de mortalité.
- Taux de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- La forme la plus fréquente.
- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- La saison et la période où la colibacillose est plus fréquente.
- La phase d'élevage la plus touchée.
- Les individus les plus touchés.
- Le diagnostic.

- Le sérotype le plus fréquent.
- Type de traitement.
- Utilisation d'antibiothérapie lors de maladie.
- La molécule la plus utilisée.
- Taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles.
- Les facteurs favorisants de la colibacillose.

5. Résultats :

- Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.
- Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question :

1. La région d'étude :

Tableau 4 : région d'étude.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Medea	40	100%

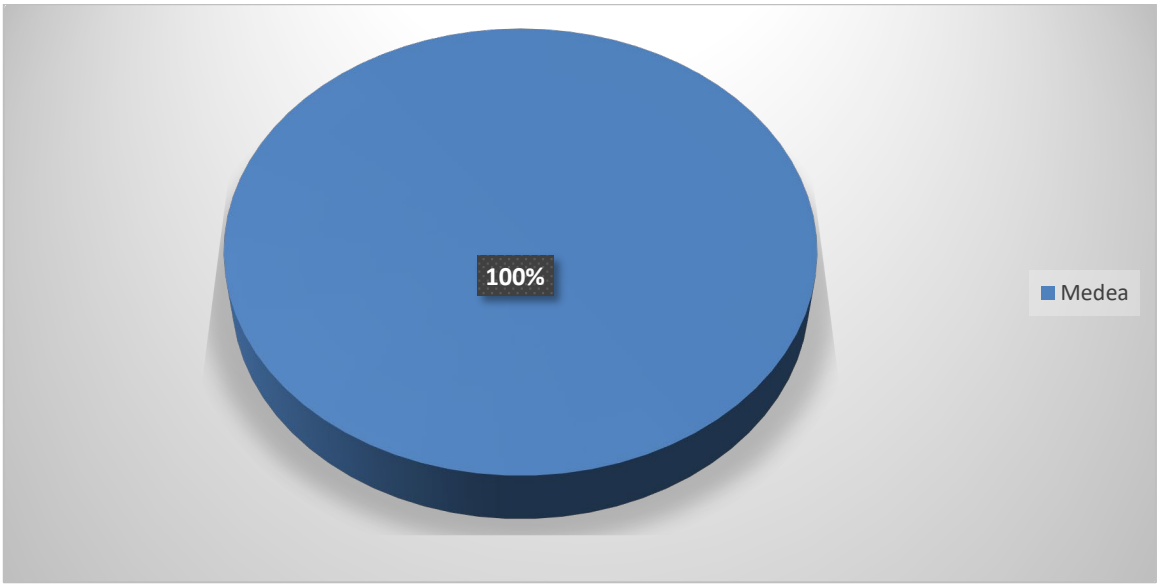


Figure 14 : région d'étude.

D'après nos résultats on constate que 100% des vétérinaires questionnés se localise sur Medea

2. L'expérience du vétérinaire :

Tableau 5 : expérience du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
0-5 ans	17	42.5%
5-10 ans	15	37.5%
Plus de 10 ans	8	20%

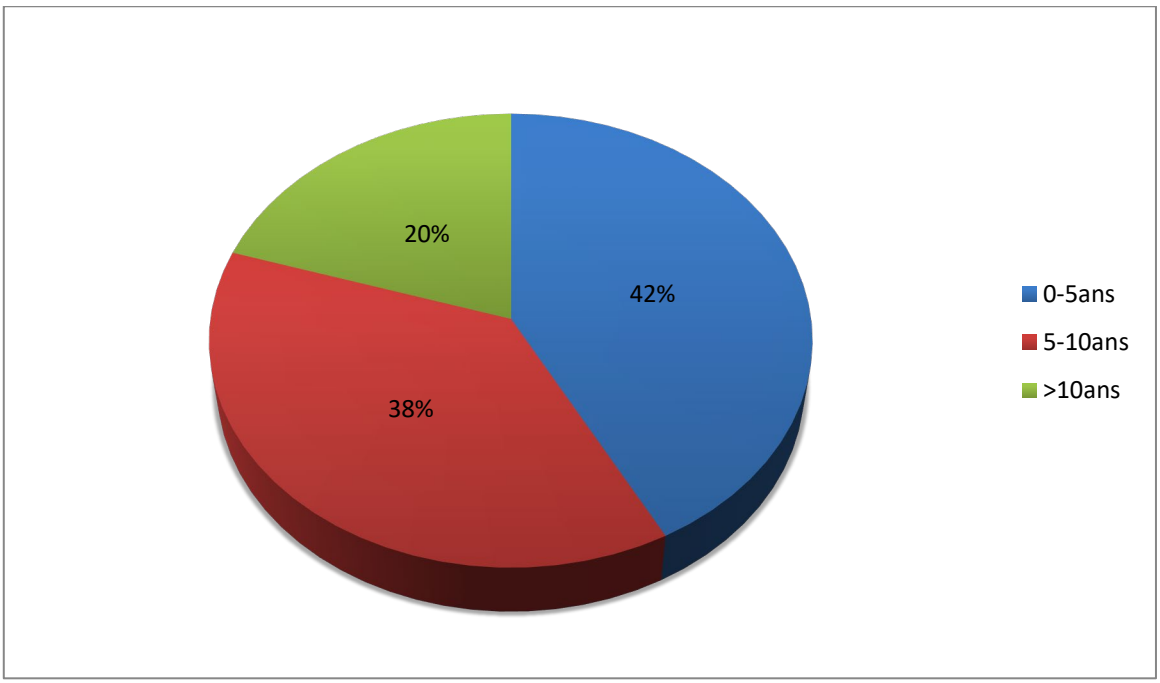


Figure 15 : expérience du vétérinaire

D'après les résultats on constate que 37.5% des vétérinaires questionnés ont une expérience de 5-10ans et 42.5% entre 0 et 5ans et 20% de plus de 10 ans.

3. L'importance de l'activité avicole chez les clientèles :

Tableau 6 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	34	85%
Activité secondaire	6	15%

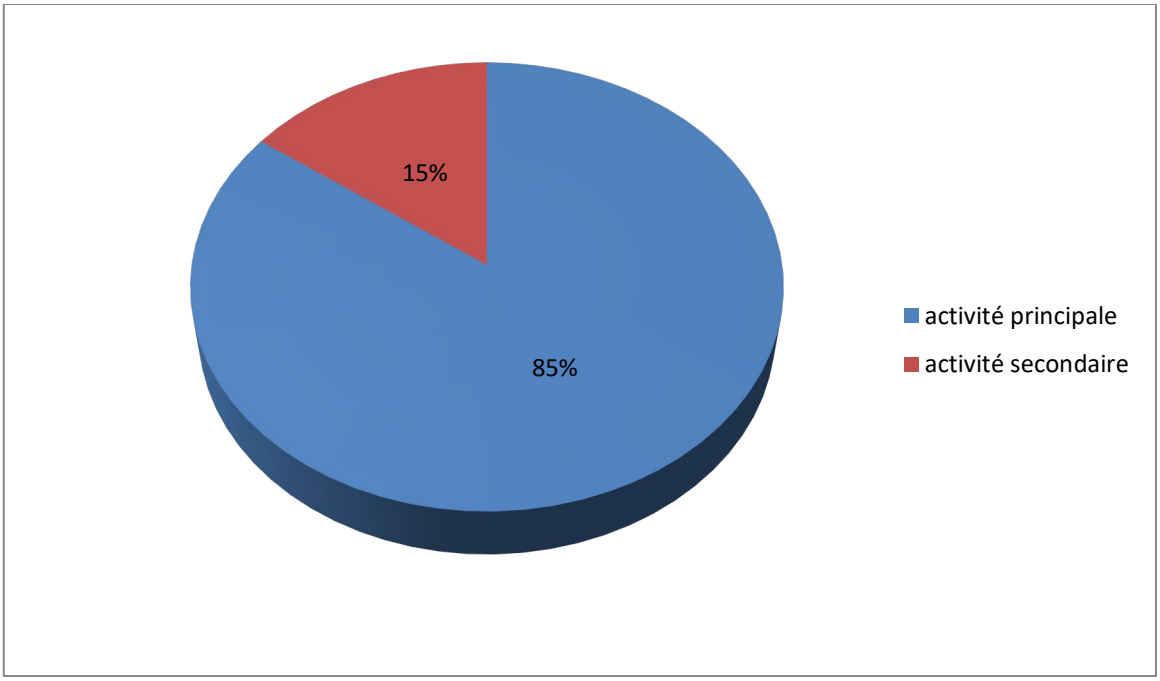


Figure 16 : l'importance de l'activité avicole chez les clientèles

D'après les résultats on constate que l'importance de l'activité avicole chez la clientèle est de 85% comme activité principale et 15% activité secondaire.

4. Suivis d'élevage par les vétérinaires :

Tableau 7 : suivis d'élevage par les vétérinaires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	37	92.5%
Non	03	7.5%

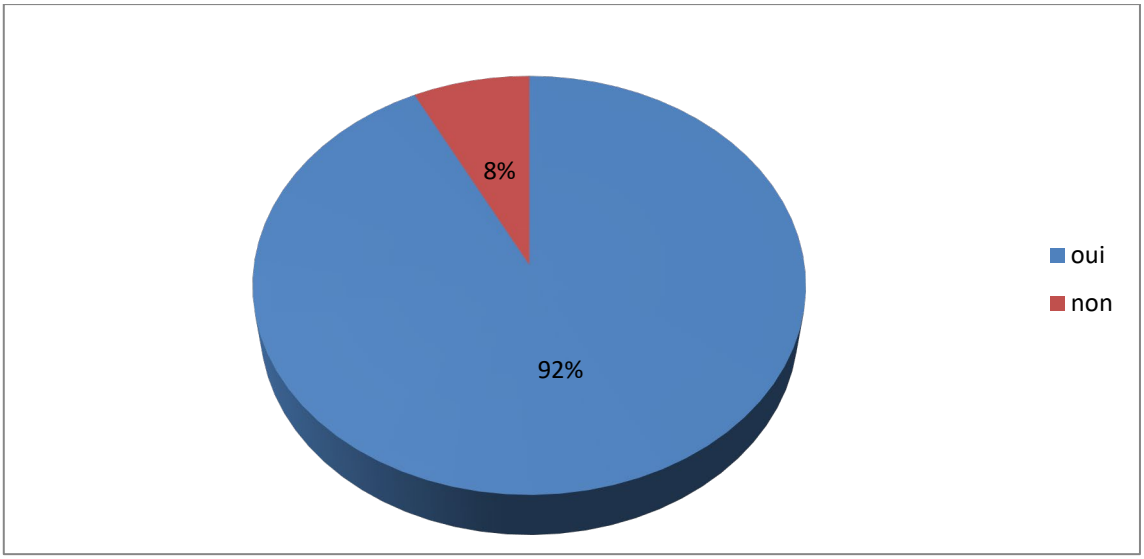


Figure 17 : suivis d'élevage par les vétérinaires.

D'après nos résultats on constate que la totalité des vétérinaires 92.5% questionnés font des suivis d'élevage de dinde chair et 7.5% ne les font pas.

5. La fréquence de consultation du poulailler :

Tableau 8 : La fréquence de consultation du poulailler

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Quotidienne	0	0%
Hebdomadaire	5	12.5%
Lors de maladie	35	87.5%
Autres	0	0%

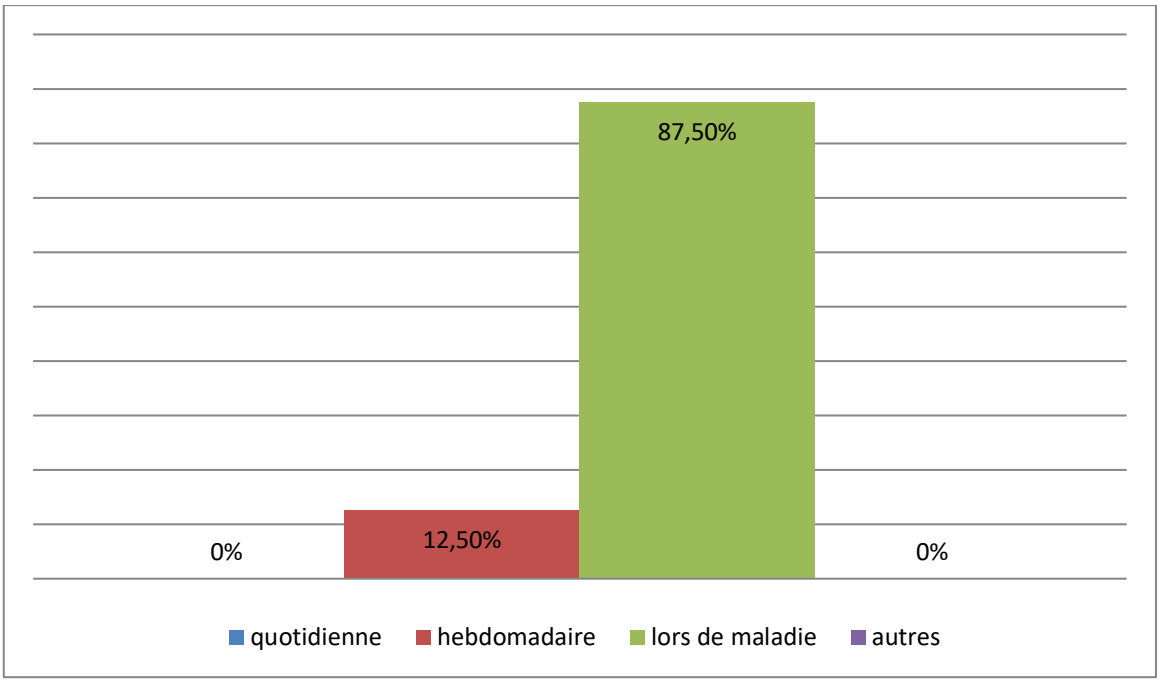


Figure18 : La fréquence de consultation du poulailler.

D'après nos résultats on constate que 87.5% des consultations sont fait lors de maladie ; 12.5% hebdomadairement ; 0% quotidiennement et 0% en autres façons.

6. Les modes d'élevages rencontrés sur terrain :

Tableau 9 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Fermier	5	12.5%
Semi intensif	7	17.5%
Intensif	28	70%

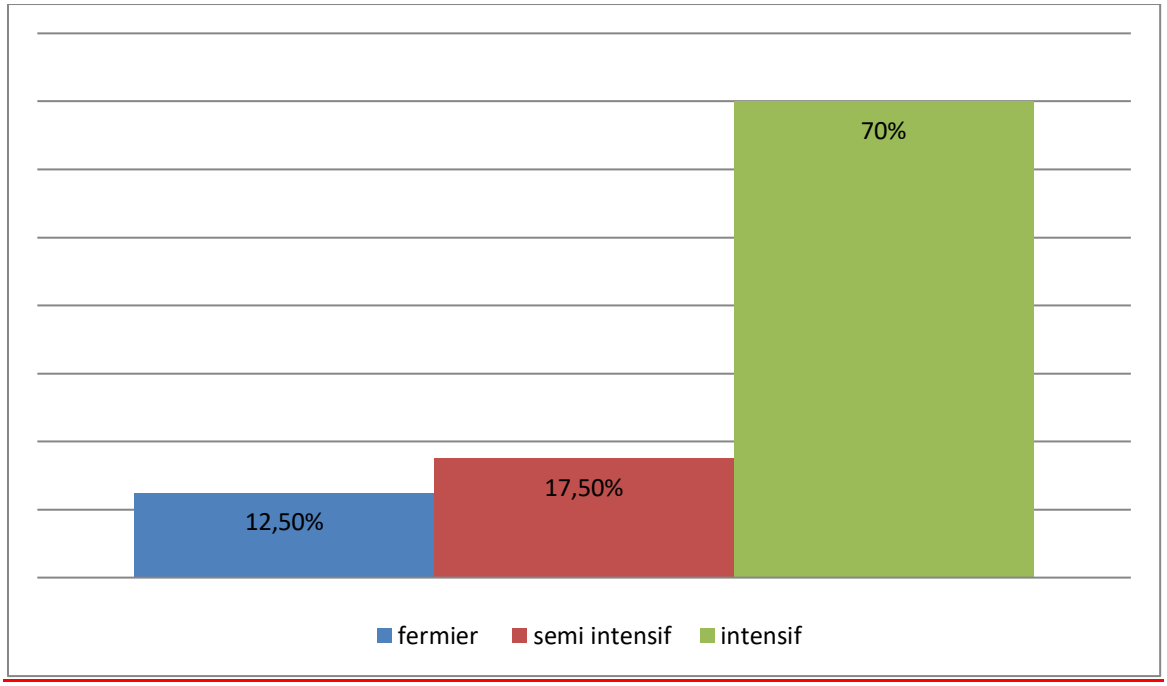


Figure 19: Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

D'après nos résultats on ne constate que 70% des élevages rencontrés sur le terrain Sont en mode intensif et 17.5% en mode semi intensif et 12.5% en mode fermier.

7. Les types des bâtiments les plus rencontré:

Tableau 10 : les types des bâtiments les plus rencontrés.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	16	40%
Moderne	24	60%

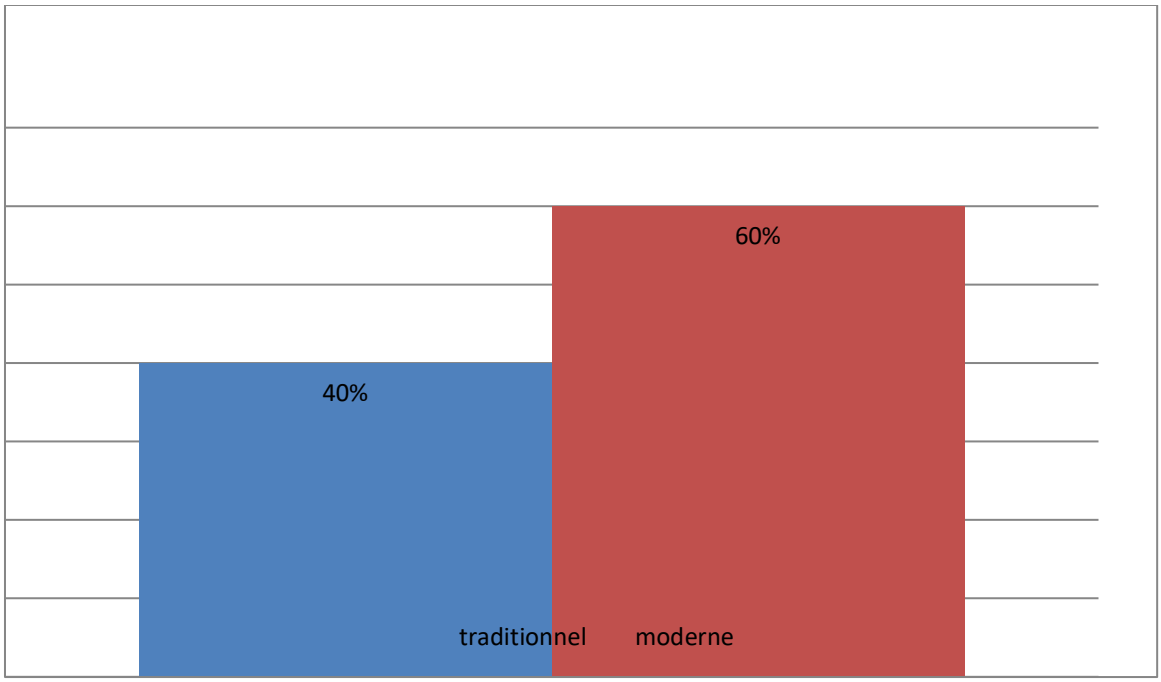


Figure 20 : les types des bâtiments les plus rencontrés.

D'après nos résultats on constate que 40% des bâtiments sont de type traditionnels et 60% de type moderne.

8. Les souches les plus rencontrées de poulet de chair

Tableau 11 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	10	25%
Arbor Acres	18	45%
Cobb 500	12	30%

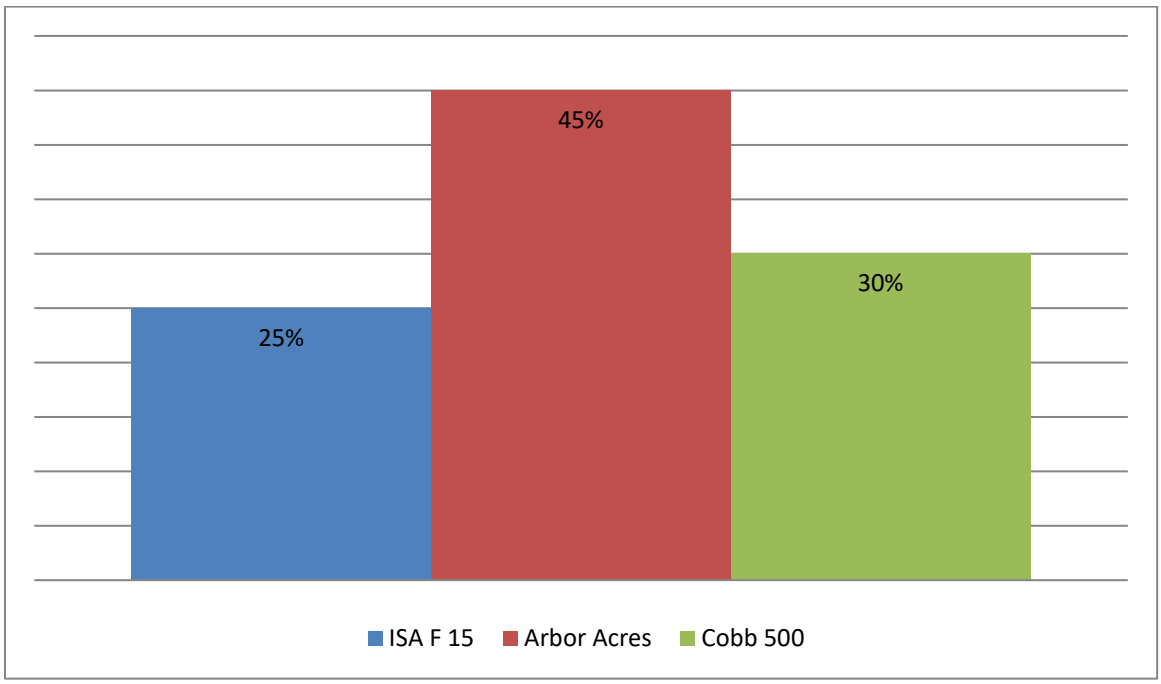


Figure 21 : les souches les plus rencontrées de poulet de chair

D'après nos résultats on constate que l'Arbor Acres est la plus fréquente sur terrain avec un taux de 45% et puis on a Cobb 500 avec a taux de 30% et ISA F 15 de 25%.

9. Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair

Tableau 12: les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	34	85%
Les maladies virales	32	80%
Les maladies parasitaires	18	45%
Les maladies liées à la nutrition	16	40%

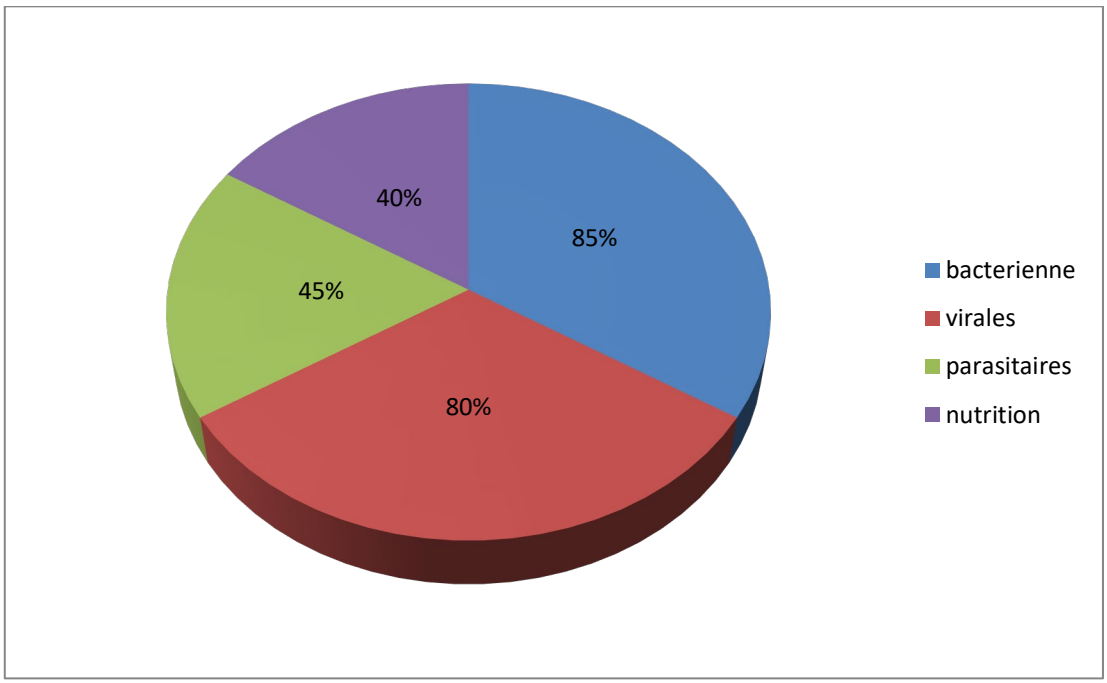


Figure 22 : les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

D'après nos résultats, concernant les pathologies les plus rencontrées en élevage on constate : Maladies virales représentent 80%, Maladies bactériennes 85%, Maladies parasitaires 45%, Maladies d'origines alimentaires 40%.

10. Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

Tableau 13 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Colibacillose	33	82.5%
Mycoplasmose	22	55%
Salmonellose	12	30%
Autre	9	22.5%

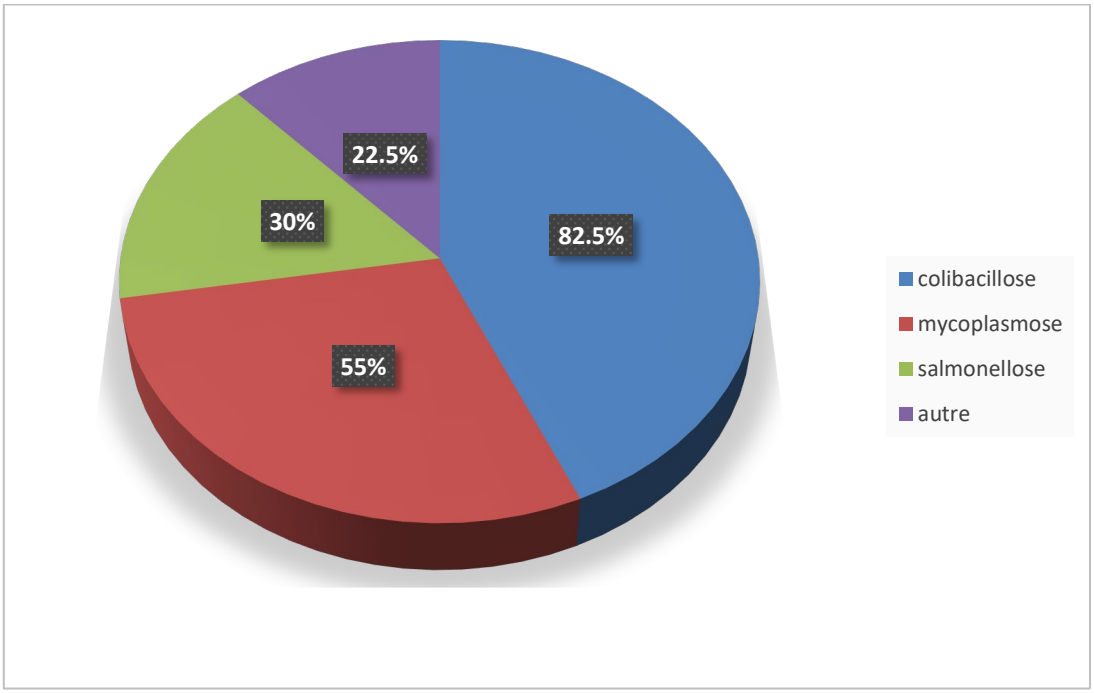


Figure 23 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

D'après nos résultats on constate que la colibacollose et la mycoplasmose sont les plus fréquentes avec des taux de (82.5%, 55%) respectivement.

La salmonellose et les autres maladies aviaires sont moins fréquentes que les précédentes avec un taux de 30% et 22.5% respectivement.

11. La présence des cas de colibacillose :

Tableau 14 : présence des cas de colibacillose

Paramètres	Nombre de réponse)	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	0%

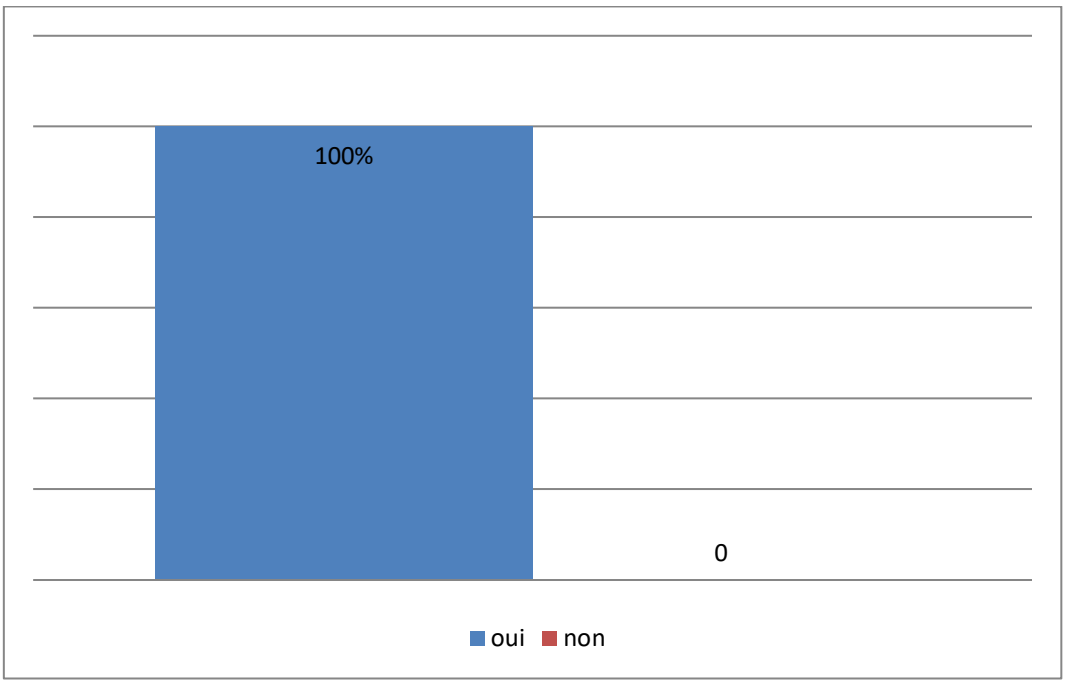


Figure 24: présence des cas de colibacillose.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est présente avec un taux de 100%.

12. La fréquence d'apparition de la Colibacillose :

Tableau 15 : la fréquence d'apparition de la Colibacillose

paramétre	Nombre de réponse	Pourcentage(%)
Tré fréquente	5	12.5%
fréquente	35	87.5%
rare	0	0%

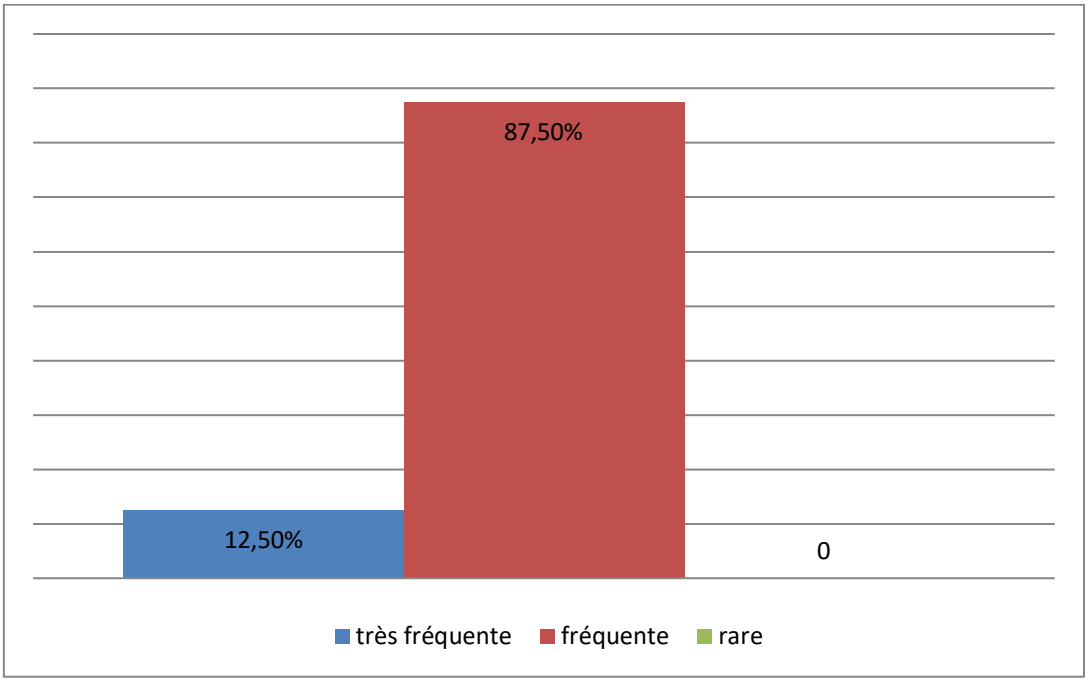


Figure 25 : la fréquence d'apparition de la Colibacillose

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est fréquente avec un taux de 87.5% ; parfois très fréquente avec un taux de 12.5% mais elle n'est pas rare.

13. L'élevage le plus touché :

Tableau 16 : L'élivage le plus touché

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	12	30%
Poulet de chair	32	80%
Poule pondeuse	9	22.5%
Poule future pondeuse	12	30%

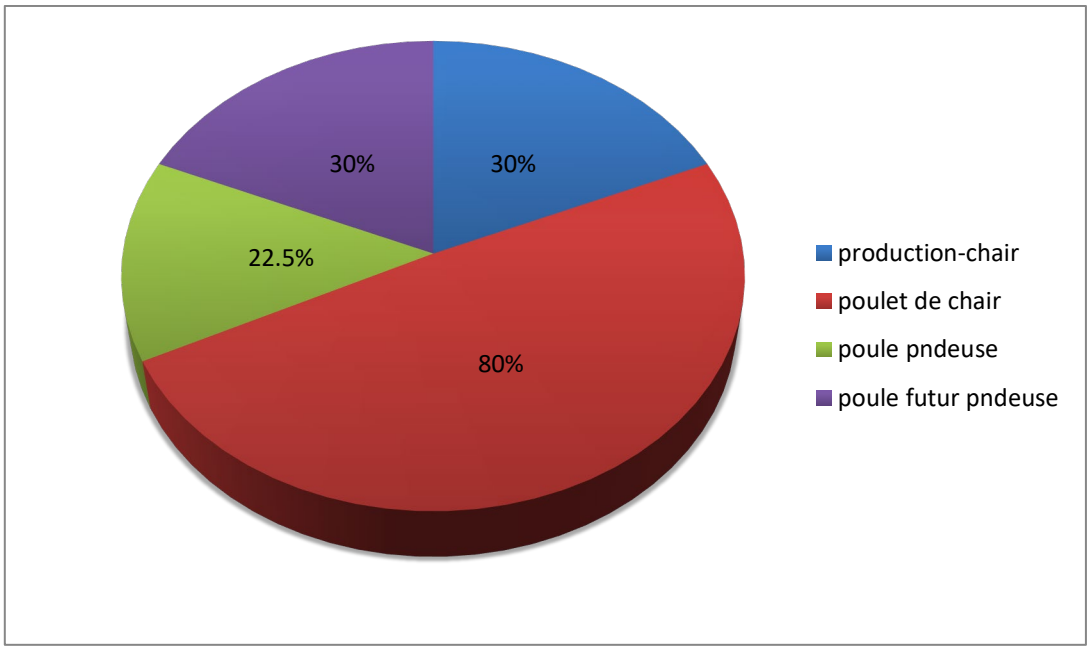


Figure 26 : l'élevage le plus touché.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est plus fréquente en élevage de poulet de chair avec un taux de 80%, moins fréquente en élevage de poule futur pondeuse et production-chair avec un taux de 30% ; enfin en élevage poule pondeuse 22.5%.

14. Les manifestations sur le plan clinique :

Tableau17 : Les manifistation sur le plan clinique

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	30	75%
Signes digestives	32	80%
Signes cardiaques	17	42.5%
Signes nerveux	5	12.5%
Signes à tropisme rénale	5	12.5%
Autres	8	20%

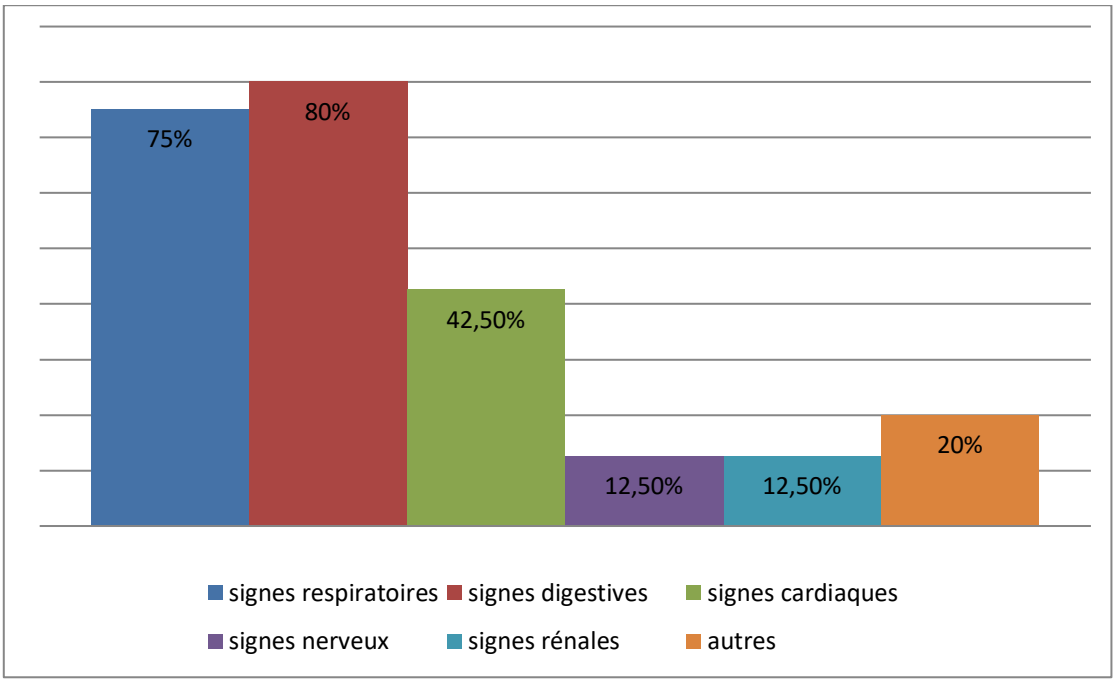


Figure 27: les manifestations sur le plan clinique.

D'après cette figure on observe que les signes les plus fréquentes dans les élevages sont les signes respiratoires et digestifs avec 75% et 80% respectivement. Les symptômes cardiaques, nerveux, rénales, et autre sont moins fréquent avec un taux de 42.5%, 12.5%, 12.5%, et 20% respectivement.

15. les manifestations sur le plan lésionnel :

Tableau 18 : Les manifistation sur le plan lésionnel

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	30	75%
Lésions digestives	26	65%
Lésions cardiaques	19	47.5%
Lésions nerveux	0	0%
Lésion rénales	6	15%
Autres	2	5%

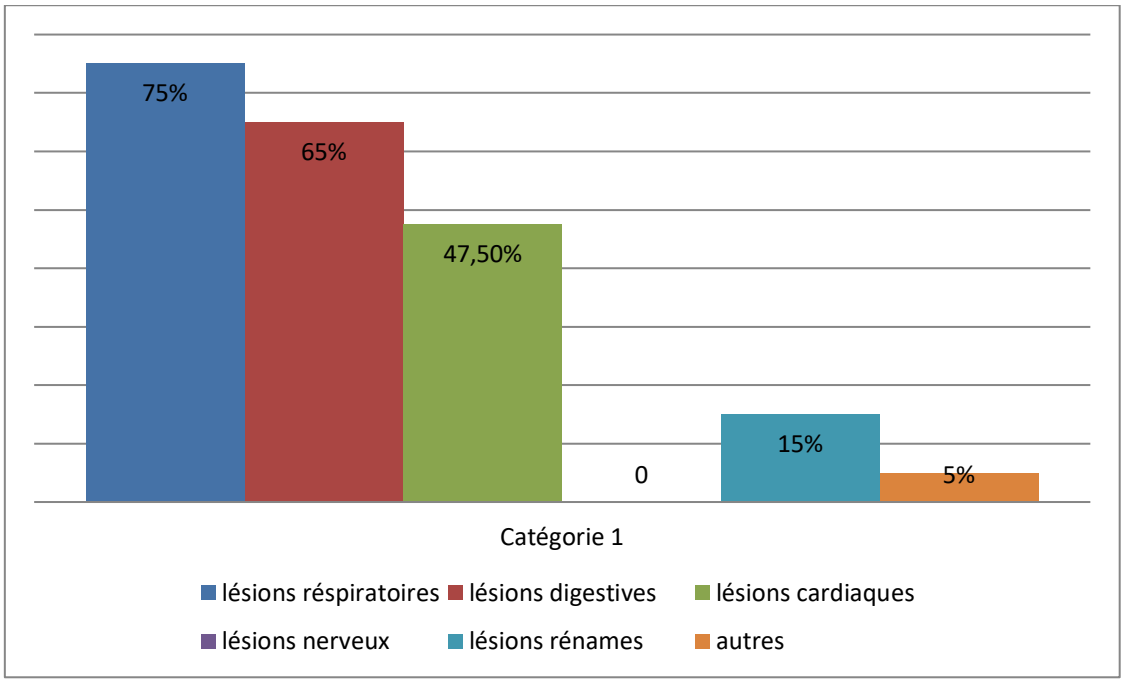


Figure28: les manifestations sur le plan lésionnel.

D'après cette figure on observe que les lésions les plus fréquentes dans les élevages sont les symptômes respiratoires, digestifs, et cardiaques avec 75%, 65% et 47.5% respectivement. Les lésions rénales el les autres lésions sont moins fréquent avec seulement 15%, 5% respectivement.

16. Le taux de morbidité :

Tableau19 : taux de morbidité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 50%	27	67.5**%**
+50%	13	32.5**%**

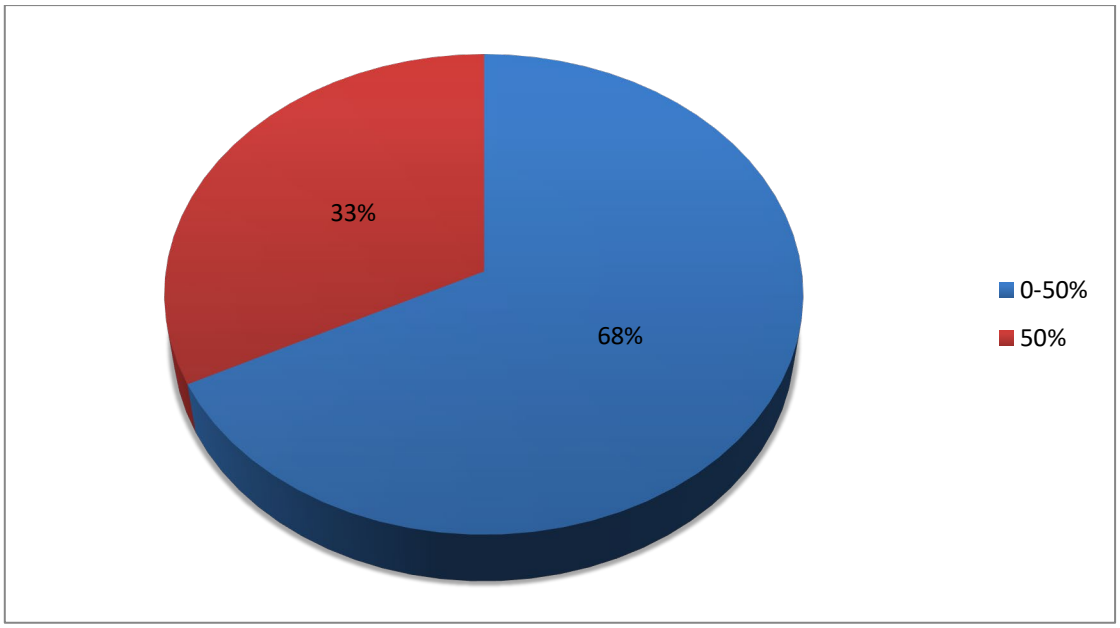


Figure29 : taux de morbidité

D'après notre enquête, 67.5**%** des vétérinaires questionnés estiment que le taux de morbidité varie entre 0et 50**%** et 32.5% plus de 50 %.

17. La mortalité :

❖ **Présence ou absence de mortalité :**

Tableau 20 : présence de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	29	72.5%
non	11	27.5%

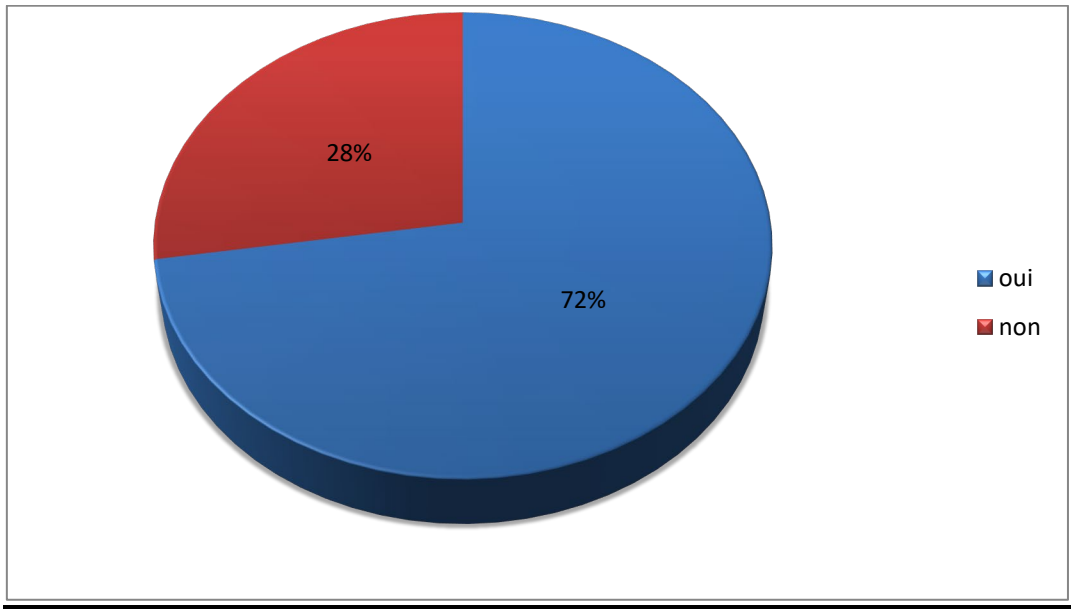


Figure 30 : taux de morbidité.

D'après notre enquête, 72**%** des vétérinaires questionnés estiment que la présense de mortalité et 28% estiment l'absence de mortalité.

❖ **Taux de mortalité :**

Tableau 21 : taux de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 10%	31	77.5%
+10%	9	22.5%

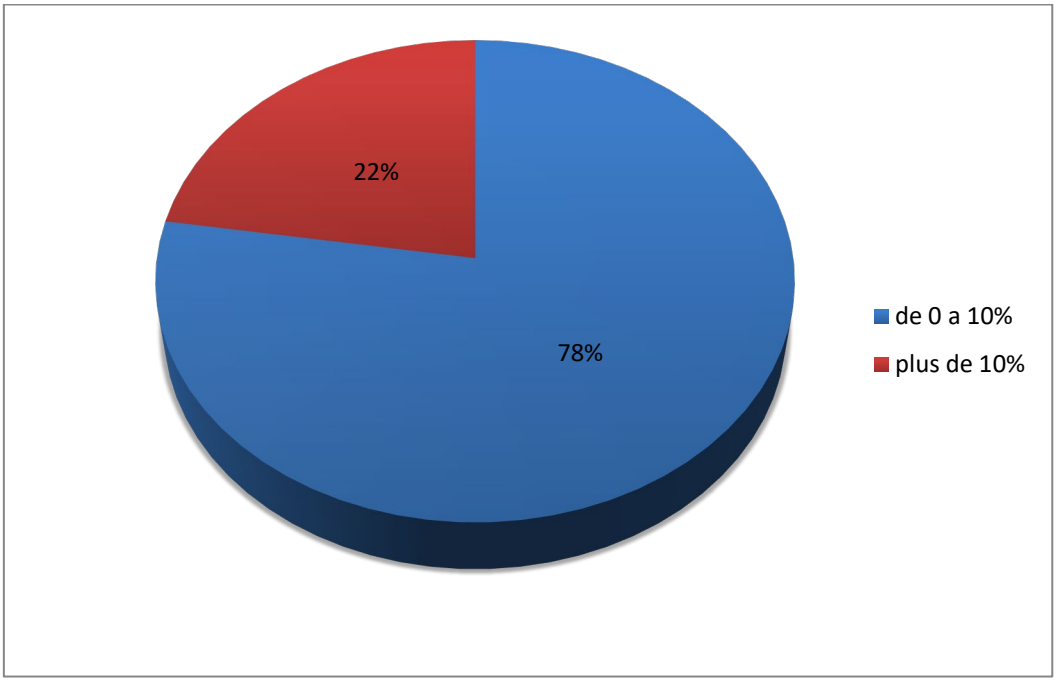


Figure 31 : taux de mortalité.

D'après notre enquête, 77.5**%** des vétérinaires questionnés estiment que le taux de mortalité varie entre 0-10**%** et 22.5% plus de 10 %.

18. Les symptômes observés dans un élevage atteint :

❖ **Troubles respiratoires :**

Tableau 22 : symptômes respiratoires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Toux	19	47.5%
éternuements	21	52.5%
rales	29	72.5%
Ecoulements nasals	20	50%

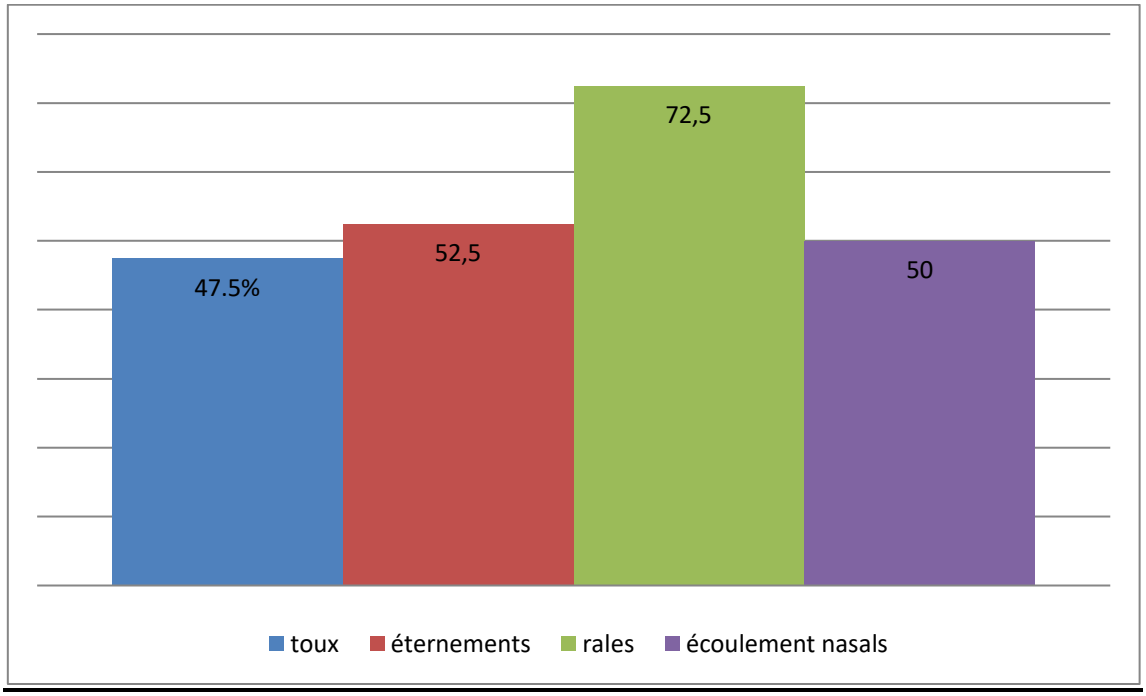


Figure 32 : symptômes respiratoires.

D'après cette figure on observe que le symptôme les plus fréquent est les râles avec un taux de 72.5% et les écoulements nasals avec 50% ; éternuement52.5% et toux 47.5%.

❖ **Diarrhée :**

Tableau 23 : la couleur de diarrhée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Blanchâtre	28	70%
Verdâtre	10	25%
Jaunâtre	2	5%

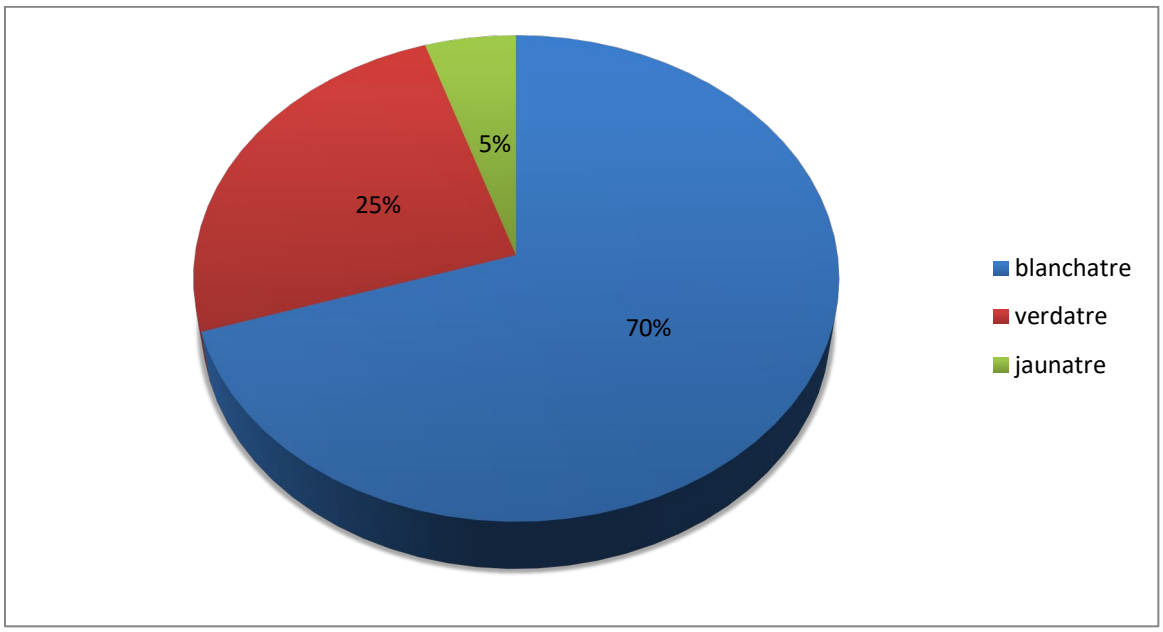


Figure 33: la couleur de diarrhée.

D'après nos résultats on remarque que les diarrhées sont généralement du couleur blanchâtre avec un taux de 70%, couleur verdâtre avec un pourcentage 25% ; rarement jaunâtre avec un taux de 5%.

19. La forme la plus fréquente de colibacillose :

Tableau 24 : la forme la plus fréquente de colibacillose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Forme respiratoire	25	62.5%
Forme chronique	9	22.5%
Forme septicémique	20	50%
Forme d'Omphalite	19	47.5%

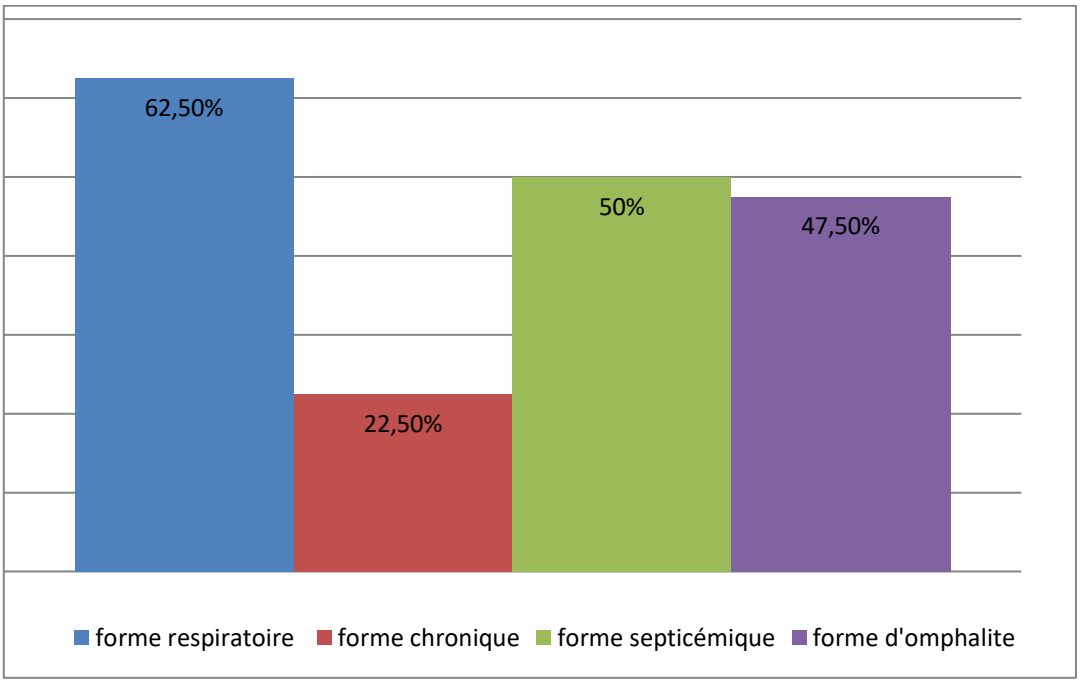


Figure 34 : la forme la plus fréquente de colibacillose.

D'après les résultats ci-dessus on remarque la forme la plus fréquente est la forme respiratoire avec un taux 62.5%, ensuite la forme septicémique 50%, enfin les formes chronique avec un pourcentage de 22.5% et d'omphalite 47.5%.

20. Les lésions observées dans un élevage atteint :

Tableau 25 : les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Triade lésionnel	30	75%
Aérosculite	24	60%
Péricardite	23	57.5%
Périhépatite	22	55%
Splénomégalie	14	35%
Septicémie	12	30%
Omphalite	16	40%
Nodules au niveau des intestins	4	10%

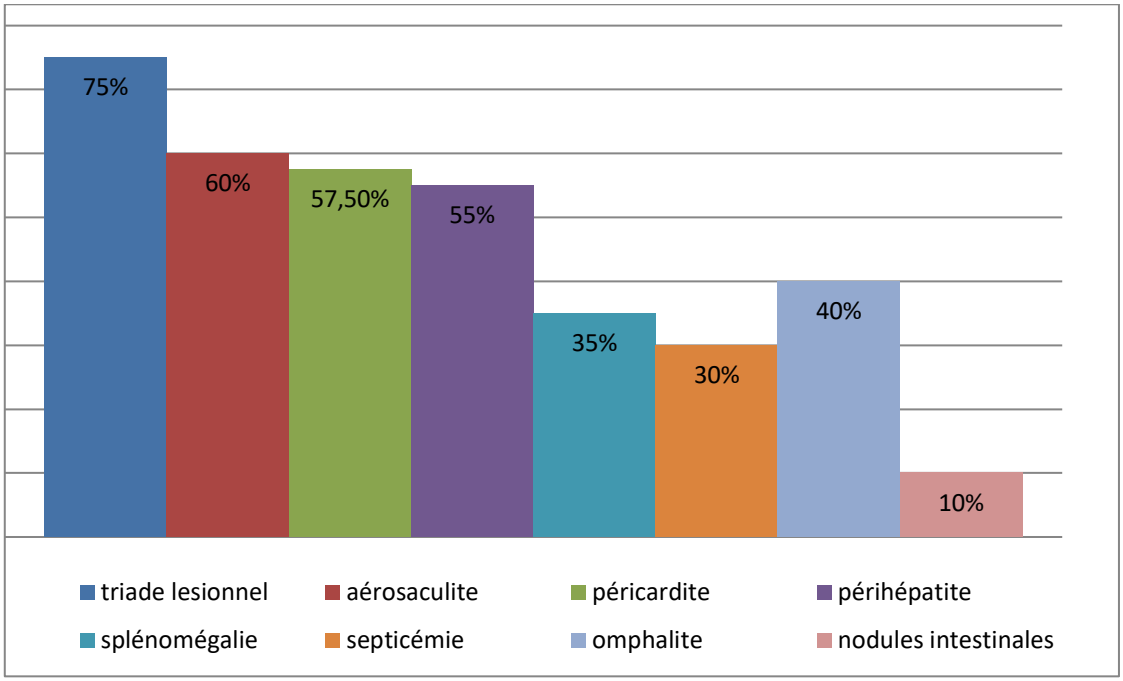


Figure 35 : les lésions observées dans un élevage atteint.

D'après cette figure on observe que les lésions sont avec 75% triade lésionnel ; avec 60% aérosaculite ; avec 57.5% péricardite ; avec 55% périhépatite ; avec 35% splénomégalie ; avec 30% septicémie ; avec 40% d'omphalite et 10% des nodules intestinales.

21. La saison ou la colibacillose est plus fréquente :

Tableau 26 : la saison ou la colibacillose est plus fréquente.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Automne	16	40%
Printemps	12	30%
Hiver	29	72.5%
Eté	15	37.5%

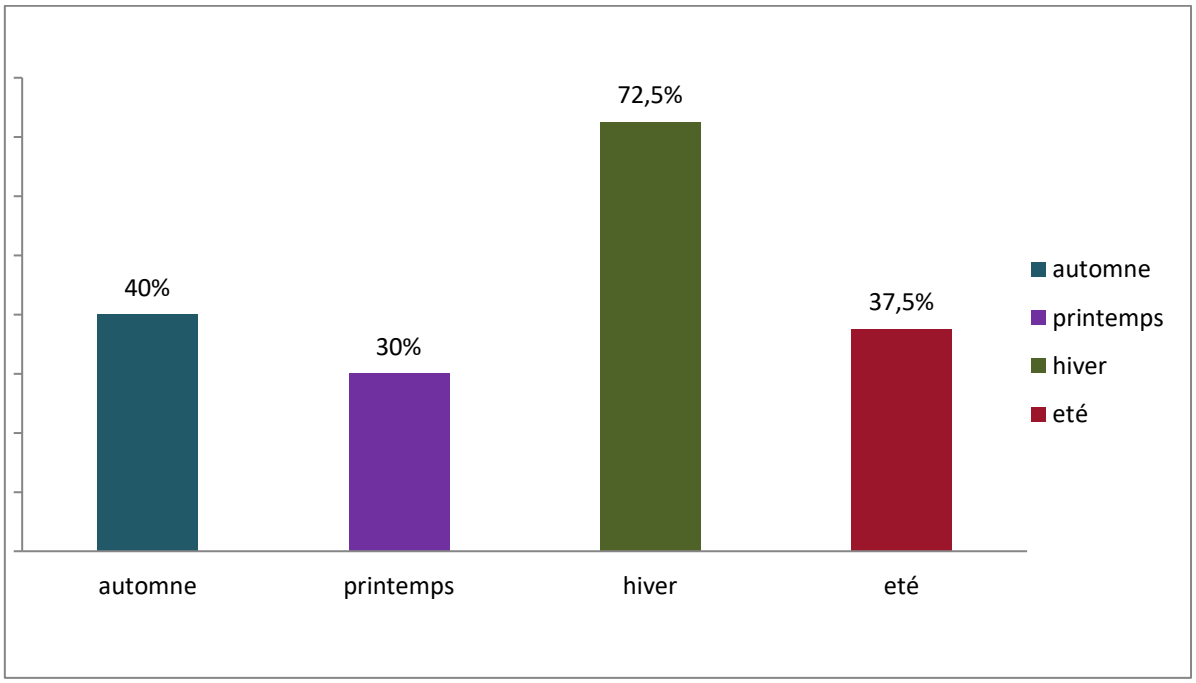


Figure 36 : la saison ou la colibacillose est plus fréquente.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est trop fréquente en hiver avec un taux de 72.5%, moins fréquente en automne et été avec un taux de 40% et 37.5% respectivement, enfin en printemps avec un taux de 30%

22. La phase d'élevage la plus touchée

Tableau 27 : la phase d'élevage la plus touchée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Phase de démarrage	16	40%
Phase de croissance	20	50%
Phase de finition	12	30%

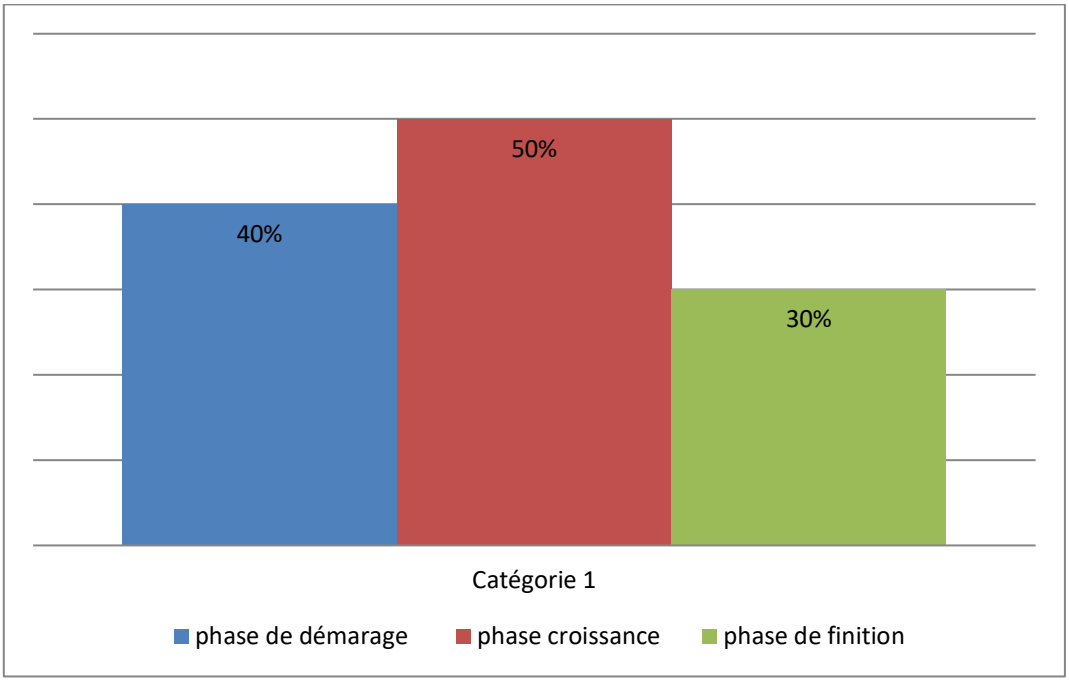


Figure 37: la phase d'élevage la plus touchée

D'après les résultats ci-dessus on remarque que le stade de croissance est le plus touché par les maladies avec une fréquence de 50%, vient ensuite le stade de démarrage avec une fréquence de 40%, Le stade de finition est le moins marqué par l'apparition de maladie avec un taux de 30%.

23. Type de diagnostic :

Tableau 28 : type de diagnostic.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Diagnostic clinique	32	80%
Diagnostic du laboratoire	8	20%

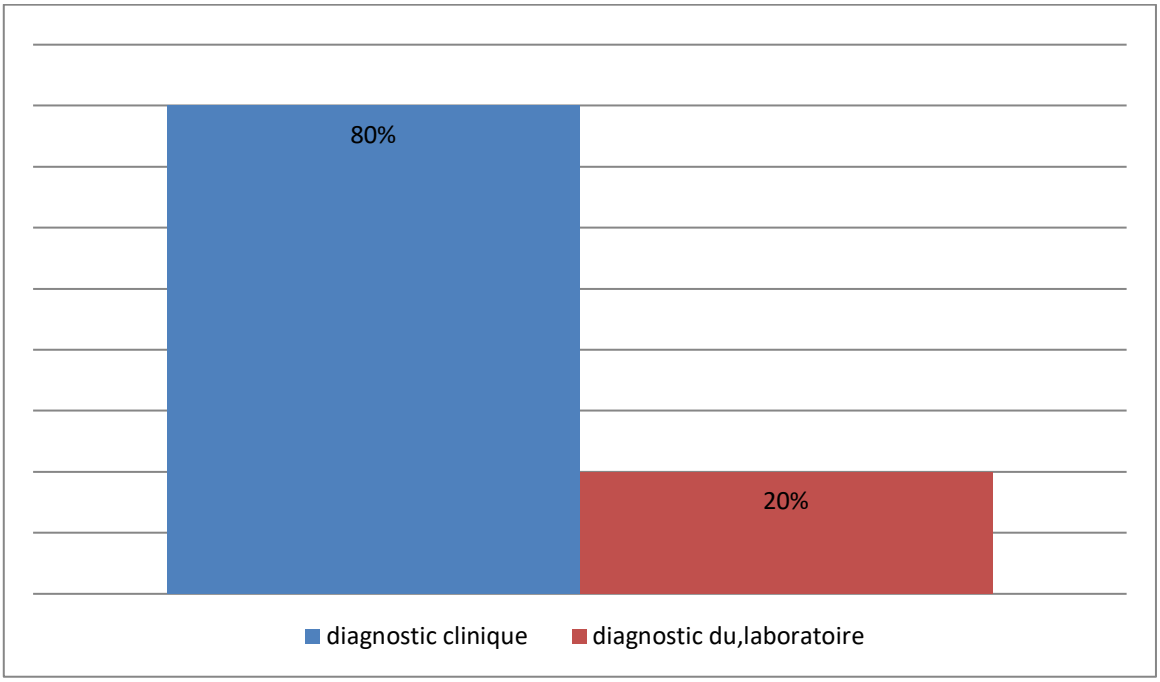


Figure 38 : type de diagnostic.

D'après nos résultats on remarque que le diagnostic le plus utilisé pour détecter les maladies est le diagnostic clinique avec un taux de 80% contre seulement un taux de 20% pour le diagnostic de laboratoire.

24. Le type de traitement :

Tableau 29 : le type de traitement.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Préventif	18	45%
Curatif	32	80%

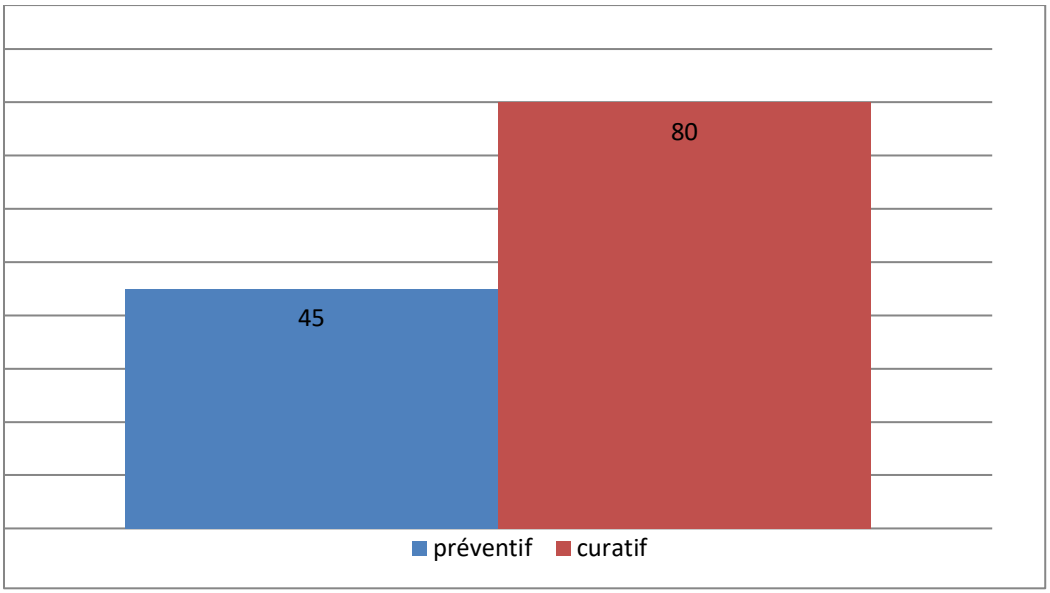


Figure 39 : le type de traitement.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 80% des cas utilisent le traitement curatif, et 45% des cas on utilise le traitement préventif.

25. L'utilisation d'antibiothérapie :

Tableau 30 : l'utilisation d'antibiotique.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	40	100%
Non	0	0%

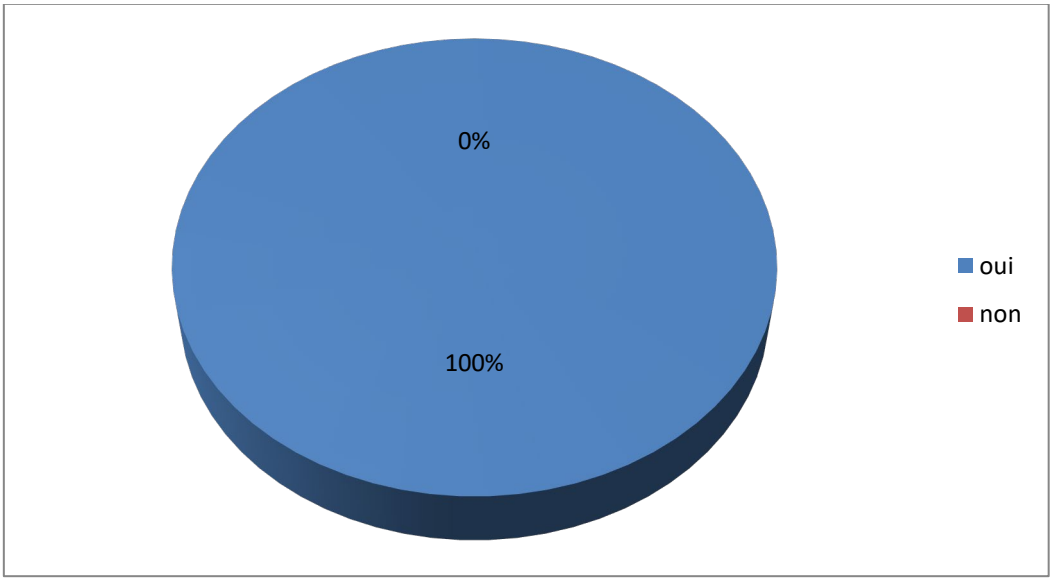


Figure 40 : l'utilisation d'antibiotique.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 100% des cas suivis, les praticiens utilisent les antibiotiques.

26. la molécule la plus utilisée en antibiothérapie :

Tableau 31 : la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Ampicilline	12	30%
Amoxicilline	20	50%
Anrofloxacine	19	47.5%
Colistine	27	67.5%
Tétracycline	8	20%
Sulfamide	7	17.5%
Autre	5	12.5%

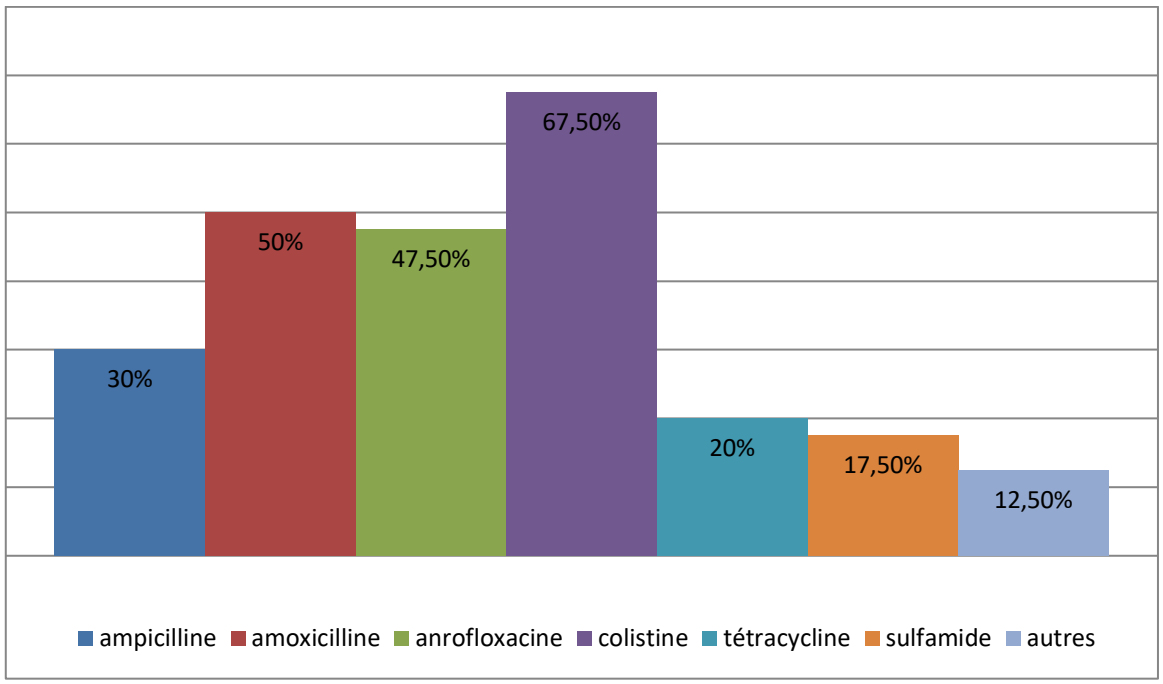


Figure 41: la molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

D'après nos résultats on remarque que l'antibiotique le plus utilisé pour traiter cette maladie est la colistine avec un taux de 67.50% et un taux de 50% pour l'amoxicilline et 47.50% pour l'anrofloxacine, un taux de 20% pour les tétracyclines et 17.50% pour les sulfamides ; et un taux de 30% pour l'ampicilline ; et 12.5% pour les autres.

27. Le taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles :

Tableau 32 : le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Faible	2	5%
Moyen	6	15%
Elevé	32	80%

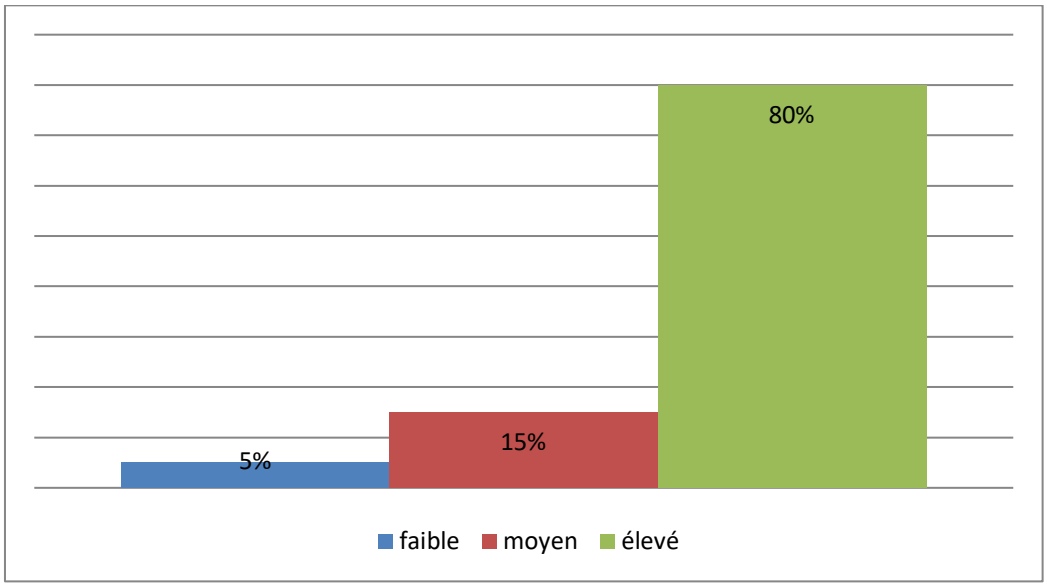


Figure 42 : le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Les résultats de cette étude montrent qu'on a un taux de saisie faible de 5%, moyen de 15% ; et élevé de 80% aux abattoirs avicoles.

28. Les facteurs favorisants de cette maladie :

Tableau 33 : les facteurs favorisants de cette maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Qualité de l'air	27	67.5%
Qualité de l'eau	15	37.5%
Qualité de litière	22	55%
Teneur en ammoniac	29	72.5%
Hygrométrie	24	60%
Poussière	21	52.5%

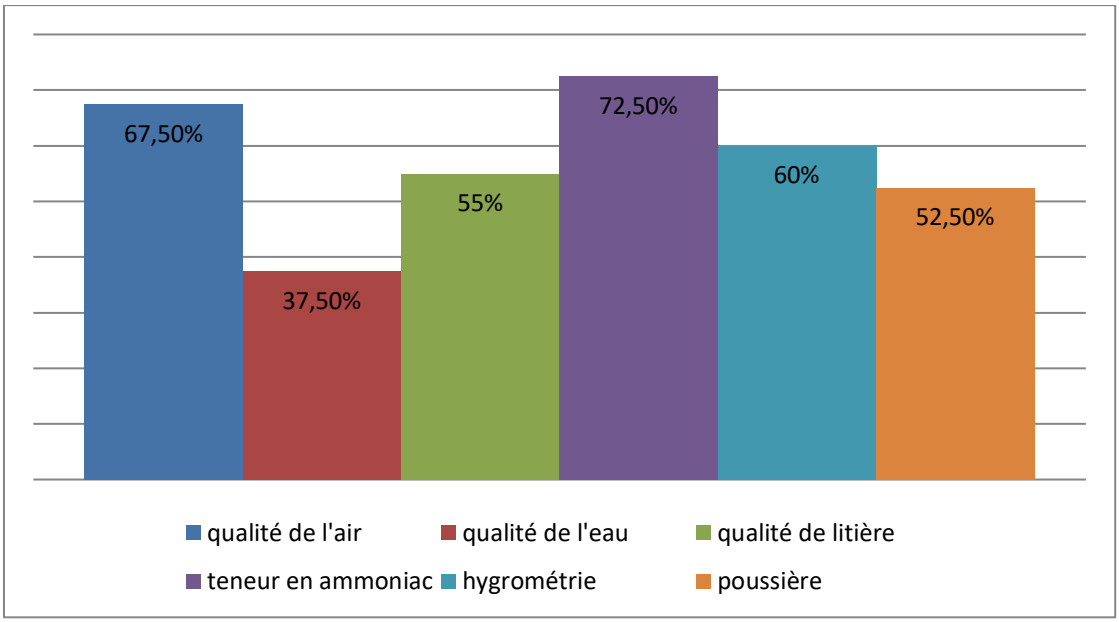


Figure 43 : le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que les facteurs favorisants de cette maladie sont de :

- 67.50% qualité de l'air
- 37.50% qualité de l'eau
- 55% qualité de litière
- 72.50% teneur en ammoniac
- 60% hygrométrie
- 52.50% poussière.

6. Discussion :

A l'issue des résultats obtenus auprès des 40 vétérinaires praticiens questionnés dont l'objectif est de de faire une enquête de terrain sur la maladie de colibacillose en élevages de poulet de chair dans les régions des medea nous pouvons dire que :

La totalité des vétérinaires questionnés font des suivis d'élevage de poulet chair et c'est dû à la situation de cette filière qui vraiment assez développée dans les derniers temps.

La plupart des aviculteurs optent pour un mode intensif comme type d'élevage et cela du a ses intérêts économiques qui sont importants, vu le nombre des sujets qu'on peut élever et ces résultats répondent aux demandes élevées sur la viande blanche dans le marché.

Pour les appareils les plus atteints, nous avons enregistré que les lésions respiratoires et digestifs occupent la première place en élevage de poulet de chair.

La plus part des vétérinaires questionnés utilisent le diagnostic clinique à base des symptômes et les lésions observés comme un moyen de diagnostic,

Néanmoins ils font rarement recours à un laboratoire pour confirmer leurs résultats. Sachant que le manque de laboratoires spécialisés en Algérie explique cette situation, ainsi le cout et le temps perdu lors de déplacement.

La totalité des vétérinaires questionnés font des suivis d'élevage de poulet chair et c'est dû à la situation de cette filière qui vraiment assez développée dans les derniers temps.

La plupart des aviculteurs optent pour un mode intensif comme type d'élevage et cela du a ses intérêts économiques qui sont importants, vu le nombre des sujets qu'on peut élever et ces résultats répondent aux demandes élevées sur la viande blanche dans le marché.

Pour les appareils les plus atteints, nous avons enregistré que les lésions respiratoires et digestifs occupent la première place en élevage de poulet de chair.

La plus part des vétérinaires questionnés utilisent le diagnostic clinique à base des symptômes et les lésions observés comme un moyen de diagnostic,

- **Caractéristiques des élevages de poulet de chair des régions d'étude**

D'après notre enquête, le poulet de chair était la production dominante dans les régions d'étude, et il est fort possible qu'elle pourrait être dominante dans tous le pays.

L'essor de la filière du poulet de chair en Algérie peut être expliqué par la nécessité de répondre au déficit en protéines animales que les autres types de viandes ne pouvaient satisfaire.

Les élevages sont de type intensif, les animaux sont confinés dans un espace réduit à forte densité. Selon la majorité des vétérinaires interrogés les normes de construction des bâtiments d'élevage et les règles d'hygiène restent à respecter par les aviculteurs. Juste 40% des vétérinaires indiquent le respect correct des règles d'hygiène et 60% assurent le respect des normes de construction des bâtiments d'élevage. Ces défaillances dans le respect des normes d'élevages surtout chez le poulet de chair ont été déjà constatées par certains auteurs comme **Alloui (2011).** La conséquence d'une mauvaise installation et construction d'un bâtiment d'élevage est le dérèglement des paramètres d'ambiances (température, humidité et aération) à l'intérieur de celui-ci. Ces facteurs de risque sont responsables de certaines maladies observées en élevages avicole **(Alloui, 2011).** Un climat de logement défavorable (excès d'ammoniac ou de poussières), prédispose les volailles à de nombreuses maladies respiratoires telles que la mycoplasmose, la colibacillose et d'autres maladies virales **(Kabir, 2010, Nolan et al, 2013).** Par ailleurs la défaillance de l'hygiène en élevage est la cause principale de la dissémination rapide d'agents infectieux qui attaquent les oiseaux. On aura alors une mortalité et un ralentissement de la croissance dû à la présence de la maladie. Par contre une bonne hygiène des logements et une baisse du surpeuplement des oiseaux permettaient de réduire le risque de maladies notamment la colibacillose **(Kabir, 2010).**

En conséquence, les oiseaux dans les environnements hostiles (dérèglement des facteurs d'ambiance, manque d'hygiène) nécessitent des stratégies de lutte contre les infections agressives, qui incluent principalement l'usage des antibiotiques **(Landers et al, 2012)**.

Le fait que notre étude soit portée sur les élevages du poulet de chair n'est pas un hasard. Les élevages intensifs et plus particulièrement les élevages du poulet de chair sont des 74 gros consommateurs d'antibiotiques **(Rahmatallah et al, 2018)**. Cette consommation est certainement favorisée par le manque d'application rigoureuse des normes d'élevage. Enfin l'élevage intensif, non-respect des normes de construction des bâtiments d'élevage et le non-respect des règles d'hygiène sont des paramètres responsables indirectement de l'apparition et la dissémination de la résistance aux antibiotiques.

- **Discussion relative à l'association des antibiotiques et l'échec de traitement**

Les résultats des antibiogrammes obtenus ont permis de mettre en évidence des niveaux élevés de résistance pour les différentes classes d'antibiotiques utilisées en Algérie. La prescription des antibiotiques en association est parait donc raisonnable. Selon les résultats de l'enquête, 100% des vétérinaires interrogés utilisent souvent les antibiotiques en association pour éviter l'échec de l'antibiothérapie. En principe ces associations ne peuvent être employées que c'est le vétérinaire est convaincu qu'une association d'antibiotiques renforce l'efficacité thérapeutique **(Gharbi et al, 1999).**

Conclusion :

Sur la base de nos recherches visant à étudier la maladie de la colibacillose aviaire à Médea, il apparaît que :

La colibacillose aviaire est une maladie d'importance économique pour l'industrie avicole car elle entraîne des pertes importantes en termes de morbidité, de mortalité et de coûts de traitement. Les contre-mesures actuelles contre ces colibacilloses comprennent un traitement antibiotique généralisé et l'application de mesures d'hygiène.

Les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, représentées par la colibacillose, les maladies à mycoplasmes, suivies des maladies parasitaires et virales et des maladies liées à la nutrition.

A la présentation clinique sont associés des signes digestifs et respiratoires, rarement cardiaques, neurologiques et des signes néphrotropes les moins rapportés.

Enfin, quelle que soit la nature de ces pathologies, elles sont fréquemment rencontrées tout au long de la phase d'élevage (démarrage, croissance, fin) et les vétérinaires utilisent rarement des diagnostics de laboratoire pour confirmer leurs résultats.

Recomondations :

A l'issue de cette étude sur le terrain, il semble important d'édicter quelques recommandations :

- Prévention de la contamination fécale des œufs.
- Ventilation: maîtrise de la poussière et du taux d'ammoniac.
- Bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion de paramètres d'ambiances, en particulier la ventilation, la qualité de l'aliment et de l'eau, température et le maintien d'une litière sèche et propre qui sont la clé de la réussite de l'élevage.
- Management du stress et des lésions cutanées.
- Désinfection soignée et régulière.
- Traitements eau de boisson (acides organiques, chlore, péroxyde).
- Protection contre les infections primaires surtout immunosuppressives (vaccination Gumboro).
- La prévention, la conception de plusieurs laboratoires qui vont faciliter le diagnostic.
- Conseils à l'intention des vétérinaires afin de réduire l'utilisation abusive et erronée des antibiotiques chez les animaux d'élevage.

A

- **Abdennebi EH., 2006**: Antibactériens en médicine vétérinaire. Actes Edition Maroc, 303 pages.

- ***AFSSA, 2006***. Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine. Maisons-Alfort : AFSSA, 214 pages. Disponible en ligne sur : https://www.anses.fr/Documents/SANT-Ra-ABR.pdf.

- **Agregé, S. (2015)**.Généralités sur les Anti-infectieux, en médicine vétérinaire. Ecole Nationale de médicine vétérinaire. Sidi thabet. Tunis. 56p.

- **Al Hassane M., 2012**. La colibacillose du poulet de chair : Etude anatomo-clinique et circonstances d'apparition dans la zone périurbaine de Dakar. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire, Universite Cheikh Anta Diop de Dakar Sénégal.120 pages.

- **Alloui N., 2011**. Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie. *Neuvièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 29 et 30 mars*.

- **Alami M., Barret R., Brion JD., Enguehard-Gueiffia C., Foliot P., Gaudy C., Gerondeau**

- **Amara A., Badou M., Faid M.,** 1994, Antibiorésistance *d'Escherichia coli* isolées des carcasses de poulets fraîchement abattus. Vol. 14 (3) : 25 – 29. Éditions, Rabat.

- **Andremont A., Tibon-Cornillot M**. (2006). Le triomphe de bactéries la fin des antibiotiques .Paris, France : Edition Max Milo. 255p.

-Antão E M., Wieler H L., and Ewers C., 2009. Adhesive threads of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli. Gut Pathogens,* 1(1), 22.

- **Ayad, A**. **(2017).** Etude des mécanismes de résistance aux antibiotiques chez *Escherichia coli* au niveau des hôpitaux de l'Ouest algérien. [Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en microbiologie]. Université Abou Bekr Belkaid –Tlemcen.p105.

-**Archambaud M., 2009 :** Les antibiotiques. Laboratoire bactériologie et hygiène CHU Rangueil Toulouse.

N., Gueffier A., **2005 :** Antibiotique, pharmacologie et thérapeutique. Collection pharma Elsevier.Page 269.

B

Les références bibliographiques

- **Bachir Pacha M**., **2013**, Manuel des pathologies aviaires, office de publications universitaires. Pp80 – 83.

- **Balikó G., Vernyik, V., Karcagi, I., Györfy, Z., Draskovits, G., Fehér, T., Pósfai, G., 2018**. Rational efforts to streamline the *Escherichia coli* genome. *Synthetic Biology: Parts, Devices and Applications*, 49-80.

- **Barak, M.S. (2012)** .Recherche et caractérisation *d'Escherichia coli* Enterohémorragique O157 :H7 dans les viandes bovines importée en Algérie .Thèse de Doctorat. Faculté de science biologique .université d'Oran. 80p.

- **Barnes H.J., Vaillancourt J.P., Gross W.B., 2003**: Colibaccilosis. In: Saif YM, **Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougald LR, Swayne DE** (eds) Diseases of poultry, 11th ed. Iowa State Press, Ames, pp 631–656

- **Bertani1 B et Ruiz N.,** 2018. Function and biogenesis of lipopolysaccharides. *EcoSal Plus*, *8*(1).

- **Bey F**. memoire universite d'oran es-senia p106 **(2009).**

- **BRUGERE-PICOUX J, BOUZOUIAIA M, VAILLANCOURT J, SHIVAPRASAD H, VENNE D. (2015)** Manuel de Pathologie aviaire. Paris: AFAS, 701pages, Edition AFAS, 2015.p : 6.

C

- **Charef B., 2009**: Reproduction expérimental d'une colibacillose chez le poulet « Comparaison de l'efficacité d'une Flumequine et d'un Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacine de référence dans le traitement de cette pathologie.». Thèse de Doctorat, Université Mentouri Constantine.

- **Clave D**. Fiche technique : *Escherichia coli*. Centre toulousain pour le contrôle de qualité en biologie clinique .123 :8-543 et oulymata G. **(2007).**Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelque article gram négatif .Thèse doctorat université cheikh antaDiop de Dark 120p **(2012).**

- **Coleman J P., Jeffrey Smith**., 2007. Structure and Composition of Microbes. *Elsevier.*

D

-**Daifi, K. (2010).** Niveau de contamination microbienne de couvoir et son influence sur la qualité de poussin dans la filière chaire. Thèse de Magistère. Ecole national supérieur vétérinaire d'Alger. 68p.

- **D.MOHAMMEDI (2016).** Classification et mode d'action des antibiotiques,

- **Darcan C, Ozkanca R, Idil O, Flint KP**. Viable but non-culturable state (VBNC) of *Escherichia coli* related to EnvZ under the effect of pH, starvation and osmotic stress in sea water. Pol J Microbiol. **2009**;58(4):307-17.

- **Dembel M** .Mémoire université des sciences et des technologies d'Oran Mohammad Boudiaf 78 **(2006).**

- **Dho-Moulin, Fairbrother JM., 1999**: Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet Res. 30, 299-316.

- Dobrindt U., 2005. (Patho-)Genomics of *Escherichia coli*. *International Journal of Medical Microbiology.* 295, 357–371.

- **Doublet B., Bousquet-Mélou A., Madec J.Y. 2012**. Le concept « One Health » en

- **Dr Azzam. A**. **(2017).**Cours de 4éme année pharmacie. Faculté de médecine Tizi Ouzou.

- Dr messaï Chafik Rédha*, Fréquence et profils d'antibiorésistances des souches E, coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'Abattoir avicole de Sétif. Thèse de magistère en sciences vétérinaires* ***2010/2011****.*

- **Duriez P., Clermont O., Bonacorsi S., Bingen E., Chaventre A., Elion J., Denamur E**., **2001**. Commensal *Escherichia coli* isolates are phylogenetically distributed among geographically distinct human populations. *Microbiology*, *147*(6), 1671-1676.

$\mathcal{E}$

-Elfadil AA., Vaillancourt JP., Meek AH., Juliane RJ., Gyles CL., 1996: Description of cellulitis lesions andassociations between cellulits and other categories of condemnation. Avian Dis, 40, 690-698.

$\mathcal{F}$

- **Faner R., Sibila O., Agustí1 A., Bernasconi E., Chalmers J D., Huffnagle G B., Manichanh C., Molyneaux P L., Paredes R., Brocal V P., Ponomarenko J., Sethi1 S., Dorca J., Monsó E**., 2017. The microbiome in respiratory medicine: current challenges and future perspectives. *European Respiratory Journal*, 49(4), 1602086.

G

- **Ge X Z., Jiang J., Pan Z., Hu, L., Wang S., Wang H., Fan H., 2014.** Comparative genomic analysis shows that avian pathogenic *Escherichia coli* isolate IMT5155 (O2: K1: H5; ST complex 95, ST140) shares close relationship with ST95 APEC O1: K1 and human ExPEC O18: K1 strains. *PLoS One*, *9*(11).

- **Gharbi M., Messadi L., Benzarti M., Bouzghaia H., 1999**. Utilisation des antibiotiques chez les animaux de rente. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, *76*(1-4), 3-10.

- **Gordon DM, Cowling A**. The distribution and genetic structure of *Escherichia coli* in Australian vertebrates: host and geographic effects. Microbiology. 2003;149(12):3575-86.

- **Grasselli E., François P., Gutacker M., Gettler B., Benagli C., Convert M., Piffaretti J C., 2008.** Evidence of horizontal gene transfer between human and animal commensal *Escherichia coli* strains identified by microarray. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, *53*(3), 351-358.

- **Gross W.G.Calnekb.W., Barnes H.J, Beard C.W., Reidw M., 1991**: Colibacillosis. Disease of poultry 9th ed.Anes: Lowa University Press.**1991**, 138-144.

- **Guérin J.P., Boissieu C., 2008** : Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulose. Agricole. Pages 316-324.

- **Gyles CL., Fairbrother JM**., **2004**: Escherichia coli, hi **B.W. Calnek** (Ed.), Pathogenesis of bacterial infections in animals / Edited by **Carlton L. Gyles, John F**. **Prcscottj. Glenn Songer** and **Charles O**. **Thoen** 3 rd ed. 2004 (CH: 16 pp. 193 - 223)/Ames, IA: Iowa State pressa Blackwell Publishing Company.

- **Gyles CL., Fairbrother JM., 2010**: Escherichia coli. in B.W.Calmek (ED),Pathogenesis of bacterial infections in animal/Edited by Carlton **L. Gyles, John F Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O.Thoen** 4 th ed.2010(CH:15 PP.267-308).Ames, IA:Lowa State Press A Black Well publishing.H11 clonal complex.J.Clin.Microbiol.8:2989-2993.

[En ligne]. Accès internet : http://.wto.org/french/tratop _f/tpr_f/s223_02_f.doc (Consultée

-**Gross, W.G. (1994).** Diseases due to *Escherichia coli* in domestic animal and human.
-**GUERIN J. L. et BOISSIEU C., 2008.-** Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli
-**Guerin-Faublee V., 2010** ; Les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques. In: Journées nationals GTV. Lille, 26-28 mai 2010, SNGTV, Paris. Le 15 novembre 2011).

H

- **Hallstrom K N., Mc Cormick B A., 2015.** Pathogenicity islands: origins, structure, and roles in bacterial pathogenesis. *Molecular Medical Microbiology*. Academic Press, 303-314.

- **Hammoudi A., Aggad H., 2008** : Antibioresistance of Escherichia coli Strains Isolated from Chichen Collibacillosis in Western Algeria Turk. J.Vet.Anim.Sci. 32(2), 123-126.

- *HammoudiA., Mouats ., Halbouche M ., 2009* : Seroytpes, antibiorésistances et identification de gène de virulence des Escherichia pathogène dans les élevages avicole en Algérie. Actes des 1éres JE-RGAL Mostaganem, 23-24.
- **Hassan Baaddouche (2019),** Infection a Escherichia coli Enterohemorragique. Mémoire. Faculté de médecine et de pharmacie-RABAT.
- **Hejnova J., Dobrindt, U., Nemcova, R., Rusniok, C., Bomba, A., Frangeul, L., Buchrieser, C., 2005**. Characterization of the flexible genome complement of the commensal *Escherichia coli* strain A0 34/86 (O83: K24: H31). *Microbiology*, *151*(2), 385-398.
- **Hélène Soubelet et Guillaume Morel 2017** : Antibiorésistance et environnement. ministère de l'environnement, de l'énergie et de la mer, en charge des relations internationales sur le climat.
- **Heuvelink AE., Zwartkruis-Nahuis.JT., Van Den Biggelaar FL., Van Leewen WJ., E.De Boer E., 1999**: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli*O157 from slaughter pigs and poultry. Int J Food Microbiol. 52,67-75.
- **Huff GR., Huff WE., Rath NC., Balog JM**., **2000:** Turkey Osteomylitis complex.Poul Sci.79, 1050-1056.
- **Hufnagel D A., Depas X H., Chapman M R.**, **2015**. The biology of the *Escherichia coli* extracellular matrix, *Microbial Biofilms*, 249-267.

J

- **Jordan F.T.W., et Pattison M. (1996).** Poultry diseases. *W.B Sanders Company: London*: 38-43.

K

-**Kaas R S., Friis C., Ussery D W., Aarestrup F M., 2012**. Estimating variation within the genes and inferring the phylogeny of 186 sequenced diverse *Escherichia coli* genomes. *BMC genomics*, *13*(1), 1-13.

- **Kabir S M., 2010**. Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns. *International journal of environmental research and public health*, *7*(1), 89-114.

- **K. Rahal, 2017**: "les antibiotiques" office des publications universitaires.
- **Klemm P.**, 1985. Fimbria Adhesins of *Escherichia coli. Reviews of infectious diseases*, 7(3), 321-340.
- **Kunert Filho H C., Brito K C T., Cavalli L S., Brito B G., 2015**. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC)-an update on the control. *The battle against microbial pathogens: basic science, technological advances and educational programs*, *2*, 598-618.

L

- **Landers T F., Cohen B., Wittum T E., Larson, E L., 2012**. A review of antibiotic use in food animals: perspective, policy, and potential. *Public health reports*, *127*(1), 4-22.

- **Ledoux A. L., 2003** : Etude de la transmission *d'Escherichia Col*i chez la volaille. Thèse: Med. Vet : ENNVN: 003.
- **Lefebvre P, Rigo J-M, Leprince P, Rogister B, Delrée P, Hans P, Born J-D, Moonen G.** Agressologie: revue internationale de physio-biologie et de pharmacologie appliquées aux effets de l'agression. 0002-114829 [Internet]. 1988 [consulté 27 Mars 2018]; Disponible sur: http://agris.fao.org/agris search/search.do? RecordID= BE2014104070.
- **Li L, Mendis N, Trigui H, Oliver JD, Faucher SP**. The importance of the viable but non-culturable state in human bacterial pathogens. Front Microbiol. **2014**;5:258.
- **Li, X-Z., M. Mehrotra, S. Ghimire, and L.Adewoye.2007** : "beta-lactam resistance and betalactamases in bacteria of animal origin ».Vet Microbiol 121:197-214.
- **Liu D., 2014.** *Escherichia coli*, Reference Module in Biomedical Research. Antão E M., Wieler H L., and Ewers C., 2009. Adhesive threads of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli. Gut Pathogens,* 1(1), 22.

- **Liu Dongyou., 2015**. Superficial Gastrointestinal Infections: A Clinical Overview *In* Molecular Medical Microbiology, 1127- 1131.

- **Loukiadis E**. Facteur de virulence et dissémination dans l'envirenement via les effluents d'abatoirs d'animaux de boucherie d'E.coli enterohémorragique (EHEC°Th. Doctorat : microbiologie. universite toulouse paul sabatier u.f.r.s.v.t.pp.17 **(2007).**

$\mathcal{M}$

- **Macvanin M., Adhya S., 2012**. Architectural organization in *E. coli* nucleoid. *Biochimica et Biophysica Acta,* 1819 (7), 830–835.

- **Mainil JG., 2003**: Facteur de virulence et propriétés spécifique des souches invasives *d'Escherichia. Coli* : franchissement des muqueuses et propriétés invasives. Ann. Vet.94 :159 165.

- **Mainil J., 2003.** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : I) les adhésines et facteurs de colonisation. *Ann. Méd. Vét., 147, 105-126.*

-**Mainil J., Van Bost S.2004** : Facteurs de Virulence et Propriétés Spécifique invasives d'*Escherichia coli* : souches nécrotoxinogènes. Ann.Med.Vet. 148 :121-132

- **Muylaert A., Mainil J., 2013.** Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur" contagiosité". In *Annales de Médecine vétérinaire*, 156, 109-123.

$\mathcal{N}$

- **NAKAMURA K, UEDA, H, TANIMURA, T and NOGUCHI, K**., **1994** Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and a1ycoplasma gallisepticum on the chicken respiratory tract and on Escherichia coli infection J. Comp. Path, 111: 33-42.

-**Nauciel C., Vildé JL., 2008 :** Bactériologie médicale. 2éme éditions. Editions Masson. Page 257.

- **Ndiaye C., 2010**. Etude anatomo-clinique et bactériologique des cas suspects de colibacillose aviaire dans les régions de Dakar et Thies. Thèse de Doctorat en médecine vétérinaire, Universite Cheikh Anta Diop de Dakar Sénégal. Pp 29.

- **Nolan L K., Barnes H J., Vaillancourt J P., Abdul-Aziz T., Logue C M., 2013**. Colibacillosis *In* Diseases Of Poultry, 13th edition, wiley-blackwell, 751-805.

$\mathcal{O}$

Les références bibliographiques

- **Organisation Mondiale de la Santé 2014**: De nouvelles données révèlent l'existence de niveaux élevées aux antibiotiques dans le monde Repérés à http:// www. Who. Int/Fr.

$\mathcal{P}$

- **Pages J., 2004**: Porines bactériennes et sensibilité aux antibiotiques, Médecine/ Sciences, 346-51

- **Paquet-Bouchard C., 2006**: Caractérisation moléculaire de la protéine antibiotique P1 du phage AP205, maitrise en microbiologie-immunologie, Université Laval.

- **Penit P**. Etude épidémiologique des gastro-entérites aigues médicalisées et spécificités chez l'enfant [Thèse]. Rouen : Université De Rouen; **2014.**

- **Pommepuy M, Butin M, Derrien A, Gourmelon M, Colwell RR**, Cormier M. Retention of enteropathogenicity by viable but nonculturable Escherichia coli exposed to seawater and sunlight. Appl Environ Microbiol. **1996**;62(12):4621-6.

- **Postow L, Hardy C D, Arsuaga J, Cozzarelli N R., 2004.** Topological domain structure of the *Escherichia coli* chromosome. *Cold Spring Harbor Laboratory Press,* 18, 1766-1779.

- **Poyart C., 2003 :** Résistances des bactéries aux Antibiotiques, In : Bactériologie générale. P.C.E.M.2. Faculté de médecine Necker-Enfants malades, p : 1-89

- **POYART. C. 2002.** Résistance des bactéries aux antibiotiques. Bactériologie générale PCEM2. Faculté de médecine Necker Enfants malades, page 56.

- **Pr Jean Loup Avril, Pr Henry Dabernat.** 3ème édition de bactériologie clinique novembre **2000**.

- **Prescott L M., Harley, J P., Klein, D A., Willey J M., Sherwood L M., Woolverton C J., 2010.** Microbiologie. 3ème éd. *Bruxelles: De Boeck*, 1142.

- **Pagès J M., Garnotel E.,** 2003. Perméabilité membranaire et résistance aux antibiotiques chez les bactéries à gram négatif. *Revue française des laboratoires*. 352, 57-63.

$\mathcal{R}$

-**Raetz C R H., Whitfield C**., 2002. Lipopolysaccharide Endotoxins. *Annual review of biochemistry*, *71*(1), 635-700.

- Rahmatallah N., El Rhaffouli H., Lahlou Amine I., Sekhsokh Y., Fassi Fihri O., El Houadfi M., 2018. Consumption of antibacterial molecules in broiler production in Morocco. *Veterinary medicine and science*, *4*(2), 80-90.

S

- **Scott, G, 2009**: Antibiotic resistance. Medicine, 37(10).

- **Smati M, Clermont O, Bleibtreu A, Fourreau F, David Anthony, Daubie AS**. Quantitative analysis of commensal *Escherichia coli* populations reveals host-specific enterotypes at the intra-species level. MicrobiolOpen. **2015**;4(4):604-15.

- **Smith-Keary P F**, 1988. Genetic Elements in *Escherichia coli*. First published, Macmillan International Higher Education.

- **SOUMAILA GARBA A., (2012).** Caractérisation phénotypique et génétique des *Escherichia coli* isolés des cas de colibacilloses aviaires au Sénégal. Thèse doctorat en médicine vétérinaire. Sénégal. 81 pages.

- **Standardisation de l'antibiogramme (2005)** en médecine vétérinaire à l'échelle nationale, 3 Edition 2005.

- **Stenutz R., Weintraub A., Widmalm G., 2006.** The structures of *Escherichia coli* O-polysaccharide antigens. *FEMS microbiology reviews*, *30*(3), 382-403

- **Stordeur P., Mainil J**., **2002** : la colibacillose aviaire. Ann Méd Vét, 146,11-18.

Bacteria. Japon Medical Association Journal. 52(2).103-108.

-**Saga, T., Yamaguchi, K. (Avril 2009).** History of Antimicrobial Agents and Resistant

T

-**Tenaillon O., Skurnik D., Picard B., Denamur E., 2010**. The population genetics of commensal *Escherichia coli*. *Nature Reviews Microbiology*, *8*(3), 207-217.

V

-**Vilate D, 2001 :** Maladies des volailles. Manuel pratique. 2éme édition. Edition France Agricole. 399 pages.

-**Villate D., 2001**.- Maladie des volailles. *2ième édition*, 237-242

W

-**Wurpel D J., Beatson S A., Totsika M., Petty N K., Schembri M A.,** 2013. Chaperone-Usher Fimbriae of *Escherichia coli. PLoS ONE* 8(1), e52835.

Y

- **Yogaratnam V, 1995** : Analysis of the causes of high rates of carcase rejection at a poultry processing plant. Vet. Res, 137, 215-217.

Z

-**Zanella A., Alborali GL., Bardotti M., Candotti P., Guadagnini PF., Martino A, P, Stonfer M, 2000 :** Severe *Escherichia coli* septicemia and polyserositis in hens at the start of lay. Avian Pathology. 29, 311-317.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

UNIVERSITE DR YAHYA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Enquête sur la maladie de Colibacillose Aviaire

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la maladie de Colibacillose en élevages de poulet de chair.

Nom Dr vétérinaire :

1. **Région d'étude :**

☐ Medea

2. **Expérience du vétérinaire?**

☐ 0-5 ans ☐ 5-10 ans ☐ Plus de 10 ans

3. **Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?**

☐ Activité principale ☐ Activité secondaire

4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

☐ Oui ☐ Non

5. Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

☐ Quotidienne ☐ Hebdomadaire
☐ Lors de maladie ☐ Autres

6. Quels sont les modes d'élevages rencontrés sur terrain ?

☐ Fermier
☐ Semi intensif
☐ Intensif

7. Quel est le type de bâtiment les plus rencontrés ?

☐ Traditionnel ☐ Moderne

8. Quelles sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

☐ ISA F 15 ☐ Arbor Acres ☐ Cobb 500

9. Quelles sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?

☐ Les maladies bactériennes ☐ Les maladies parasitaires

☐ Les maladies virales ☐ Les maladies liées à la nutrition

10. Quelles sont les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes ?

☐ Colibacillose ☐ Salmonellose

☐ Mycopalsmose ☐ Autre

11. Avez-vous rencontré durant l'année des cas de la colibacillose ?

☐ Oui ☐ Non

12. La fréquence d'apparition de la Colibacillose ?

☐ Très fréquentes ☐ Fréquente ☐ Rare

13. L'élevage le plus touché ?

☐ Reproduction-chair ☐ Poule future pondeuse

☐ Poulet de chair ☐ Poule pondeuse

14. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

☐ Signes respiratoires ☐ Signes nerveux

☐ Signes à tropisme rénale ☐ Signes digestives

☐ Signes cardiaques ☐ Autres

15. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle ?

☐ Lésions respiratoires ☐ Lésions nerveuses

☐ Lésions rénales ☐ Lésions digestives

☐ Lésions cardiaques ☐ Autres lésions

16. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

17. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

☐ Oui ☐ Non

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

18. Quelles sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

- Troubles respiratoires
  - ☐ Toux
  - ☐ Éternuements
  - ☐ Râles
  - ☐ Ecoulements nasals
- Diarrhée
  - ☐ Blanchâtre
  - ☐ Verdâtre
  - ☐ Jaunâtre

19. Quelle est la forme la plus fréquente ?

☐ Forme respiratoire ☐ Forme septicémique (Coli-septicémie)

☐ Forme chronique (Coli-granulomatose) ☐ Forme d'Omphalite colibacillaire

20. Quelles sont les lésions observées dans un élevage atteint ?

☐ Triade lésionnel ☐ Aérosaculite ☐ Péricardite ☐ Perihépatite

☐ Septicémie ☐ Splénomégalie

☐ Présence des nodules au niveau des intestins

☐ Omphalites

21. Dans quelle saison et période est-elle plus fréquente ?

☐ Automne ☐ Hiver

☐ Printemps ☐ Eté

22. Quelle est la phase d'élevage la plus touchée ?

☐ Phase de démarrage

☐ Phase de croissance

☐ Phase de finition

24. Le diagnostic est basé sur :

- ☐ Diagnostic clinique
- ☐ Diagnostic de laboratoire

25. Quel est le type de traitement ?

- ☐ Préventif
- ☐ Curatif

26. Lors de maladie, est ce que vous utilisez l'antibiothérapie ?

☐ Oui ☐ Non

27. Si oui, quelle est la molécule la plus utilisée ?

☐ Ampicilline ☐ Amoxicilline ☐ Anrofloxacine

☐ Tétracycline ☐ Colistine ☐ Sulfamide ☐ Autre

28. Quel est le taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles ?

☐ Faible ☐ Moyen ☐ Elevé

29. Quels sont les facteurs favorisants de cette maladie ?

☐ Qualité de l'air ☐ Qualité de l'eau ☐ Qualité de la litière

☐ Teneur en ammoniac ☐ Hygrométrie ☐ Poussière

Merci pour votre collaboration et du temps que vous avez consacré à remplir ce questionnaire

INTRODUCTION

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

PARTIE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I

Etude général d'Escherichia Coli

CHAPITRE2

LA COLIBACILLOSE AVIAIRE

CHAPITRE III

Utilisation des antibiotiques & résistance bactérienne

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES