



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Isolement et identification d'*Escherichia Coli* aviaire dans la région
de BOUIRA et BOUMERDES**

Présenté par :

Nacef Oussama

Tali Zineddine

Devant le jury :

Président(e) :	AKKOU M	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	SADI M	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	LOUNAS A	MAA	ISV BLIDA

Année : 2018/2019

REMERCIEMENTS :

Notre sincère gratitude à tous ceux qui ont œuvré par leurs conseils ou par leur soutien matériel à la réalisation de ce modeste travail.

Nous adressons nos sincères remerciements :

A notre promoteur de thèse : LOUNAS ABDALAZIZ ;

A tous les membres de notre jury de thèse ;

A tous ceux que nous n'avons pas cités et qui, de près ou de loin, ont rendu ce travail possible.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Président de Jury de thèse, Monsieur AKKOU M.

Malgré vos multiples occupations, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider cette thèse, Puisse-t-il répondre à votre attente.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

L'occasion nous est enfin offerte pour vous exprimer notre profonde gratitude. C'est un plaisir de travailler avec vous, nous avons été séduits par votre simplicité, votre gentillesse et votre abord facile. Votre généreuse disponibilité et vos qualités intellectuelles font de vous un maître estimé et respecté. Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail.

Veillez trouver ici l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration pour votre dévouement au travail bien fait. Hommages respectueux.

A notre maître et juge, Monsieur SADI M.

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contribuer à l'évaluation de ce modeste travail. Votre dynamisme et vos qualités intellectuelles et humaines forcent respect et admiration.

*Nous vous prions d'agréer le témoignage de notre reconnaissance et de
notre hommage respectueux.*

A l'ensemble de jury :

*Nous n'aurons jamais assez de mots pour traduire le sentiment que
nous vous portons.*

*Nous sommes très impressionnés de la manière dont vous nous avez
guidées dans la réalisation de ce travail. Votre disponibilité, votre
esprit d'ouverture, vos qualités humaines et scientifiques nous ont très
marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect, de notre
profonde gratitude et de toute l'estime que nous vous portons. Cher
Grand frère, que Dieu vous bénisse davantage.*

Dédicaces

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi mon père.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, maman que j'adore.

*Aux personnes dont j'ai aimé la présence dans ce jour, mes étoiles parmi les étoiles, à tous mes frères et sœurs, **YACINE** qui a été toujours à la place de mon père, **SOUMIA** et son mari **SALAH** et le petit prince **JAWADE**, à toi **TOUFIK** et la princesse **ASMA**.*

Je dédie ce travail dont le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements.

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et m'ont accompagnaient durant mon chemin d'études supérieurs, mes aimables amis, collègues d'étude, et frères de cœur, toi **ACHERAF**, **TADJ EDDINE** et **ZINE EDDINE**.*

NACEF OUSSAMA

Résumé

L'objectif de notre étude est d'évaluer le degré de résistance acquise par des souches d'*Escherichia Coli* après l'utilisation abusive des antibiotiques dans les élevages aviaires au niveau de la région de Bouira et Boumerdes.

Pour ce faire, 22 prélèvements ont été pris à partir de 22 élevages différents, la mortalité, les symptômes et les lésions ont été enregistrés le jour de prélèvement.

Les résultats de l'antibiogramme montrent que ces souches d'*Escherichia Coli* ont développés une résistance contre la plupart des antibiotiques utilisés (doxycycline 82%, tétracycline 88 %, Oxytétracycline 88%), en revanche, aucune souche a développé une résistance contre la colistine (résistance 0%).

Mots clés : élevage, *Escherichia Coli*, antibiotique, antibiogramme, résistance.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تقييم درجة المقاومة التي تظهرها سلالات الاشيريشيا كولي بعد الاستخدام غير المسؤول للمضادات الحيوية في مزارع الدواجن بمنطقة البويرة وبومرداس. للقيام بذلك، تم أخذ 22 عينة من 22 مزرعة مختلفة، حيث سجلت الوفيات والأعراض خلال يوم أخذ العينات وخضعت هذه العينات لاختبار قياس درجة مقاومة المضادات الحيوية. أظهرت نتائج الاختبار أن معظم سلالات الاشيريشيا كولي قد طورت مناعة ضد المضادات الحيوية الأكثر استعمال (تيتراسيكلين 88%. دوكسي سيكلين 82%. أكسي تيتراسيكلين 88%)، في حين لم تطور أي سلالة مقاومة ضد الكوليستين (مقاومة 0%).

كلمات مفتاحية: مزارع، اشيريشيا كولي، مضاد حيوي، مقاومة.

Abstract

The objective of our study is to evaluate the degree of resistance shown by *Escherichia Coli* straine, after the irresponsible use of antibiotics in poultry farms in the region of Bouira and Boumerdes.

To do this, 22 samples were taken from 22 deferent farms, mortality, symptoms and lesions were recorded during the day sampling, the letter subdued by the following has an antibiogram.

The results of the antibiogram show that these strains of *Escherichia Coli* developed resistance against most of the antibiotics used (doxycycline 82%, tetracycline 88%, and oxytetracycline 88%); however, no strain developed resistance against colistin (0% resistance).

Key words: farms, *Escherichia Coli*, antibiotic, antibiogram, resistance.

Sommaire

Introduction.....	01
PREMIERE PARTIE : BIBLIOGRAPHIQUE	
-1- Historique.....	02
-2- Définition.....	02
-3- Espèces affectées.....	03
-4- importance.....	03
-5- répartition géographique	03
-6- étiologie.....	03
-6-1- bactérie responsable.....	03
-6-1-1- caractères morphologiques	04
-6-1-2- caractères structuraux	04
-6-2- caractères biochimiques et classification.....	05
-6-3- caractères culturaux.....	06
- gélose nutritive.....	06
- gélose semi sélective.....	06
-6-4- pouvoirs pathogène.....	06
- adhésines ou fimbriaes.....	07
- fimbriaes de type 1.....	07
- fimbriaes de type 2 (type b).....	07
- la résistance au sérum	07
- aérobactine.....	07
- les toxines.....	08
- L'antigène k1 (ou la capsule).....	08
- le curli.....	08
- l'hémagglutination.....	08
-6-5- pouvoir antigénique	08
-6-5-1- antigène somatique o.....	08
-6-5-2- antigènes flagellaire h.....	09
-6-5-3- antigène de surface ou d'enveloppe k.....	09
- l'antigène l.....	09
- l'antigène a.....	09
- l'antigène b.....	09
-6-6- pouvoir immunogène.....	10
-6-7- résistance de la bactérie aux antibiotiques.....	10
-6-7-1- résistance naturelle.....	10
-6-7-2- résistance acquise.....	10
-6-7-3- mécanisme de résistance aux antibiotiques.....	10
- diminution de la perméabilité.....	10
- modification de site d'action.....	10
- inactivation de l'antibiotique par les enzymes bactériennes.....	11
- substitution de la cible d'action des antibiotiques.....	11
-7- épidémiologie.....	11
-7-1- les sources de matière virulente	11
-7-2- facteur de réceptivité et de sensibilité	11
-7-2-1- l'âge.....	11
-7-2-2- la race.....	12
-7-2-3- les conditions d'élevage.....	13
-7-2-4- la voie de pénétration.....	13

- inoculation à l'œuf	13
- inoculation par voie sous cutané	13
- inoculation par voie intramusculaire.....	13
- inoculation par les sacs aériens.....	13
- inoculation par voie intra nasale	13
- inoculation par voie orale.....	13
- inoculation par voie trachéale.....	13
- inoculation par voie aérosol.....	14
-8- pathogénie.....	14
-9- étude clinique.....	14
-9-1- incubation.....	14
-9-2- symptômes généraux.....	14
-9-3- symptômes locaux.....	15
-9-3-1- lésions macroscopiques.....	15
- forme septicémique ou coli septicémique.....	15
- forme respiratoire.....	15
- omphalites.....	16
- forme génitale.....	17
- coli granulomateuse.....	17
- les arthrites.....	18
- mortalité embryonnaire et jeune poussin.....	19
- dermatite nécrotique.....	19
- swollen head disease (syndrome de tête grosse).....	19
-9-3-2- lésions microscopiques.....	20
-10- évolution.....	20
-11- diagnostique.....	20
-11-1- diagnostique sur le terrain.....	20
-11-2- diagnostique bactériologique.....	20
-11-3- diagnostique histologique.....	20
-12- méthode de lutte.....	21
-12-1- prophylaxie.....	21
-12-1-1- prophylaxie sanitaire.....	21
-12-1-2- prophylaxie médicale.....	21
-12-2- traitement.....	21
-12-2-1- antibiothérapie.....	21
-12-2-2- traitement adjuvant.....	21
Partie expérimentale	
-1- problématique.....	23
-2- objective.....	23
-3- matériels et méthode.....	23
-3-1- matériels.....	23
-3-2- méthode.....	24
-3-2-1- méthodologie et région d'étude.....	24
-3-2-2- réalisation de prélèvement.....	25
-3-2-3- examen bactériologique.....	25
-1- préparation des milieux de culture.....	25
-2- décongélation des prélèvements.....	25
-3- isolement des germes.....	25
-4- identification des germes.....	26
-4-1- galleries analytic profile index (api 20 e).....	26
-4-1-1- l'objectif de la galerie api 20 e.....	26
-4-1-2- principe	26

-4-1-3- modes opératoires.....	26
- préparation de la galerie.....	26
- préparation de l'inoculum.....	27
- inoculation de la galerie.....	27
-4-1-4- lecture et interprétation.....	27
- lecture de la galerie	27
- interprétation de la galerie.....	27
- détermination des profils numériques.....	27
- identification	28
-5- antibiogramme.....	28
-5-1- principe.....	28
-5-2- réalisation de l'antibiogramme.....	28
-5-3- lecture et l'interprétation de l'antibiogramme.....	28
- la sensibilité.....	29
- la sensibilité intermédiaire.....	29
- La résistance.....	29
-6- les résultats.....	29
-6-1- description des élevages de l'étude.....	29
-6-2- lecture macroscopique des colonies microbiennes	33
-6-3- lecture de galerie api 20 e.....	34
-6-4- résultats de l'antibiogramme.....	35
-6-5- variation des résultats d'identification des souches d'E. Coli.....	37
-6-5-1- variation en fonction de l'âge.....	37
-6-5-2- variation en fonction de tableau clinique.....	38
-6-5-3- variations en fonction de souche de poussin.....	39
-4-discussion.....	39
-1- isolement et l'identification d E. Coli en élevage aviaire.....	39
-2-importance des infections colibacillaire en élevage aviaire.....	41
-3évolution de profil d antibiorésistance des souches d E. Coli en élevage aviaire.....	41
-5-conclusion.....	43
-6-recommandation.....	44
Annexe A.....	45
Références bibliographiques.....	46

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les caractères biochimiques d' <i>Escherichia coli</i>	05
Tableau 02 : La classification d' <i>Escherichia coli</i> selon le Bergey's manual 2012.....	06
Tableau 3 : Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets Infectés par <i>E. coli</i>	12
Tableau 4 : descriptions des élevages de l'étude.....	30
Tableau 5 : les résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.....	33
Tableau 6 : la proportion des cultures+ et les cultures.....	33
Tableau 7 : le résultat de la lecture de galerie API 20 E.....	35
Tableau 8 : résultats de l'antibiogramme.....	36
Tableau 9 : la proportion de la sensibilité et la résistance de l' <i>E. Coli</i> a certaine antibiotique....	36
Tableau 10 : Pourcentage de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.....	37
Tableau 11 : Variation de la positivité en fonction du tableau clinique.....	38
Tableau 12 : variation de la positivité en fonction de la souche du poulet.....	39

Liste de figure

Figure 01 : <i>Escherichia coli</i> sous microscope électronique a G X 1000.....	04
Figure 02 : structure de la membrane des bactéries.....	05
Figure 03 : Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées à la bronchite infectieuse chez des poulets.....	12
Figure 04 : Coli septicémie. a) Péricardite, b) Péri hépatite.....	15
Figure 05 : aérosaculite fibrineuse.....	16
Figure 06 : l'omphalites chez les poussins.....	16
Figure 07 : Ovarites.	17
Figure 08 : Coli granulomatosose (Hjarres'sdisease).	18
Figure 09 : Arthrose et spondylarthrite.	18
Figure 10 : Galeries biochimiques Api.....	24
Figure 11 : Disques oxydase.....	24
Figure 12 : Gants en latex.....	24
Figure 13 : Iugol.....	24
Figure 14 : Violet de gentiane.....	24
Figure 15 : lames et lamelles.....	24
Figure 16 : Glacière isotherme.....	24
Figure 17 : Graphique de Variation de type d'élevage.....	31
Figure 18 : Graphique de Variation de souche du poussin.....	31
Figure 19 : graphique de Variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.....	31
Figure 20 : Graphique de variation d'identification en fonction du tableau clinique. Résultats d'identification en fonction de l'âge.....	31
Figure 21 : graphique de variation de taux de mortalité en fonction d'élevage.....	32
Figure 22 : graphique des effectifs de l'étude.....	32
Figure 23 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.....	34

Figure 24 : représentation graphique du résultat de lecture de galerie API 20 E.....	35
Figure 25 : représentation graphique des résultats de l'antibiogramme.....	36
Figure 26 : Graphique de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.....	37
Figure 27 : Variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique.....	38
Figure 28 : Variation de la positivité en fonction de la souche du poulet.....	39

Liste des abréviations :

E. Coli : *Escherichia Coli*

STEC : Shigatoxin Producing *E. coli* (*E. coli* producteurs de toxines Shiga)

Antigène O : Antigène somatique

Antigène H : Antigène flagellaires

Antigène K : Antigène capsulaire

Antigène F : Antigène

LPS : Lipopolysaccharide

°C : Degrés Celsius

+ : Caractère positif

- : Caractère négatif

+/- : Caractère inconstant

CS : Citrate de Simmons

ESC : Esculine

LDC : Lysine décarboxylase

ODC : Ornithine décarboxylase

URE : Uréase

VP : Voges Proskauer

RM : Rouge de Méthyle

TDA : Tryptophane désaminase

GLU : Glucose

LAC : Lactose

pH : potentiel Hydrogène

ONPG : Orthonitrophényl- β -galactoside

H₂S : sulfure d'hydrogène

GEL : gélose

MAL : maltose

NIT : nitrate

ADH : arginine dihydrolase

IND : indole

APEC : Avian Pathogen *Escherichia coli*

AFEC : (Avian Fécal *E. coli*)

Ex PEC : Fédération des Acteurs de Filière Avicole

PAP : pyelonephritis-associated pili ou pili associés aux pyélonéphrites)

IUC : iron uptake chelate ou système de chélation du fer

IBV : Virus de la Bronchite Infectieuse

DO : doxycycline

TE : tétracycline

AMC : amoxicilline + acide clavulanique

AMP : ampicilline

AMX : amoxicilline

CTX : céfotaxime

SXT : sulfaméthoxazole-triméthoprime

CL : colistine

Enr : enrofloxacin

UB : Fluméquine

OX : oxytétracycline

R : résistant

S : sensible

I : intermédiaire

ATB : antibiotique

SYM : symptôme

Introduction :

Au cours de ces dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée parmi les premiers pays arabes producteurs de viandes blanches.

Cependant des techniques d'élevage peu développées, de mauvaise gestion, font en sorte que certaines pathologies apparaissent, conduisant ainsi à des pertes parfois très coûteuses, la santé des animaux est essentielle à la réussite d'un élevage, où l'importance de la prévention. Les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence d'erreurs au niveau de la détention ou de l'alimentation, de carences dans l'hygiène ou de stress, lorsqu'ils ne sont pas dus à des agents infectieux.

Optimiser la détention et l'alimentation permet de prévenir un grand nombre de maladies, même lorsqu'il s'agit de maladies parasitaires bactériennes ou virales, du moins dans une certaine mesure.

Mais parfois, même optimisées, la détention et l'alimentation ne sont pas une garantie contre les maladies infectieuses dans les poulaillers. Telle que l'infection colibacillaire ce qui nécessite une antibiothérapie, mais parfois, malgré cette dernière l'infection se propage et les pertes économiques seraient majeures.

C'est dans ce contexte que s'inscrit cette étude qui a pour objectif d'évaluer le degré de résistance des souches d'*E. Coli* (APEC) dans des élevages aviaires dans la région de Bouira et Boumerdes. Dans ce manuscrit nous présenterons dans un premier temps une partie bibliographique rappelant l'importance de l'infection colibacillaire et ce grave résultat sur le produit final de nos élevages.

Dans un deuxième temps, une partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation d'un antibiogramme pour avoir une évaluation de la résistance de l'*E. Coli* aux antibiotiques utilisés sur terrain, enfin, nous terminerons par une discussion générale qui permettra de faire une synthèse des résultats et propose des recommandations.

1- Historique :

En 1885, Theodor Escherich (1857-1911) découvre un bacille qu'il dénomma *Bacterium coli* commun dans les selles de nourrissons. [1] Médecin allemand, il fit une partie de ses études de médecine à Strasbourg et élabora sa Thèse de doctorat en pédiatrie en 1881 à Munich à propos des bactéries intestinales des nourrissons et de leur rapport avec la physiologie de la digestion.

En 1904 : isolement de cette même bactérie dans un cas d'infection urinaire .En 1919 : Castellani et Chalmers donne le nom d'*Escherichia coli* à cette bactérie. [2]

Le premier système permettant la reconnaissance et une classification des souches de l'espèce *E. Coli* fut la détermination de serotypes, c'est-à-dire une combinaison de certains antigènes de surface [3]

A partir des années 1950, de nombreuses souches d'*E. Coli* appartenant à des serotypes particuliers ont été répertoriées, chez l'homme comme chez l'animal, comme étant des souches pathogènes responsables d'affection variées allant d'une simple diarrhée a des infections systémiques sévères voir mortelles [4]

2- Définition :

Le genre *Escherichia* comprend plusieurs espèces, dont seul *E. coli* (colibacille) est potentiellement pathogène pour l'homme. *Escherichia coli* est l'espèce bactérienne qui a été la plus étudiée par les fundamentalistes pour des travaux de physiologie et de génétique. [5] Il représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie, où il participe à la barrière intestinale en arrêtant la croissance d'espèces bactériennes nuisibles. La colonisation du tube digestif commence dès les premières heures après la naissance et le rythme de division d'*E. Coli* lui permet de garder pendant toute la vie de l'individu sa place dominante dans la flore (une division toute les 20 min à 37°C et en conditions favorables). La présence de cette bactérie dans le sol, l'eau et /ou les aliments témoigne d'une contamination fécale et suggère la possibilité que d'autres bactéries ou virus d'origine digestive s'y trouvent. On considère que sa présence rend l'eau ou les aliments impropres à l'utilisation ou à la consommation. [6][7]

3- Espèces affectées :

E. coli affectent la plupart des animaux que ce soit des mammifères, oiseaux, ou volailles, se développe de manière assez importante chez le poulet, dindes, et canards. [8]

4- Importance :

L'importance de la colibacillose réside dans les conséquences engendrées par des pertes économiques, de mortalités chez les poulets et les dindes et surtout celle observées aux contreperformances économique des lots infectées aux troubles de la reproduction, chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité en coquilles ou pendant les premiers jours. Et de saisie à l'abattoir [9] sans négliger les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

L'importance hygiénique n'est pas négligeable, car certains pathotypes d'*E. Coli* comme les STEC susceptibles d'infecter l'homme, peuvent être véhiculés par les volailles [10]

L'importance économique : les infections dues à *E. coli*, sont généralement des infections secondaires dans les conséquences aboutissent à une forte mortalité surtout en coquille, ou pendant une phase de démarrage silencieuse de quelques jours, à une altération de performance zootechnique, à une augmentation des taux d'infection liés aux troubles de la reproduction.

Tout en mentionnant que les infections colibacillaires constituent l'un des motifs de saisie les plus fréquents au battoir. [8]

5- Répartition géographique :

Les colibacilloses aviaires sont présentes dans le monde entier.

6- Etiologie :

6.1-Bactérie responsable :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, souvent mobile, de la famille des Enterobacteriaceae, du genre *Escherichia*. Cette bactérie est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. [11]

6.1.1- Caractères morphologiques :

E. coli est un bacille, de forme cylindrique (bâtonnets) ou cocobacillaire, gram négatif uniformément coloré, non sporulé, de 2 μm à 3 μm de long sur 0.7 μm de large, elle se présente soit seule ou groupée, le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement elles sont rencontrées en amas. Elles sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, mais cette mobilité étant très réduite [12]

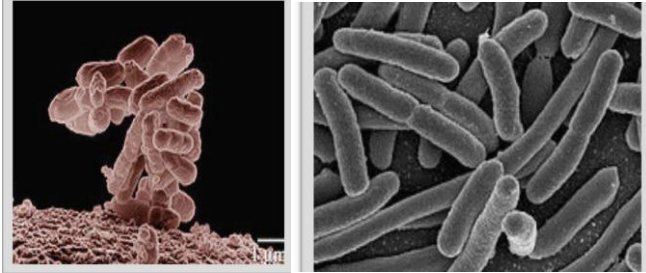


Figure 01 : *Escherichia coli* sous microscope électronique à G X 1000 [5]

6.1.2-La structure :

Le lipopolysaccharide (LPS) est un composant majeur de la surface externe des bactéries Gram négatives. Le LPS est composé de trois entités synthétisées séparément : le lipide A, le noyau et l'antigène O, qui seront, par après, assemblées l'une à l'autre. Le lipide A, enchâssé dans la membrane externe, représente la partie proximale du LPS, le noyau, sa partie médiane, et l'antigène O, sa partie distale « libre » dans le milieu extérieur. Chez les entérobactéries, le lipide A est fortement conservé et le noyau est très peu variable tandis que l'antigène O est la région hypervariable. Plusieurs activités/rôles biologiques ont été associées au LPS, parmi lesquelles l'activité endotoxinique portée par le lipide A et la spécificité antigénique de la souche bactérienne portée par l'antigène O. Ce manuscrit passe en revue l'état des connaissances quant à la structure et la biosynthèse des différents composants du LPS chez *Escherichia coli*, ainsi que de leurs rôles respectifs dans le pouvoir pathogène des bactéries. [13]

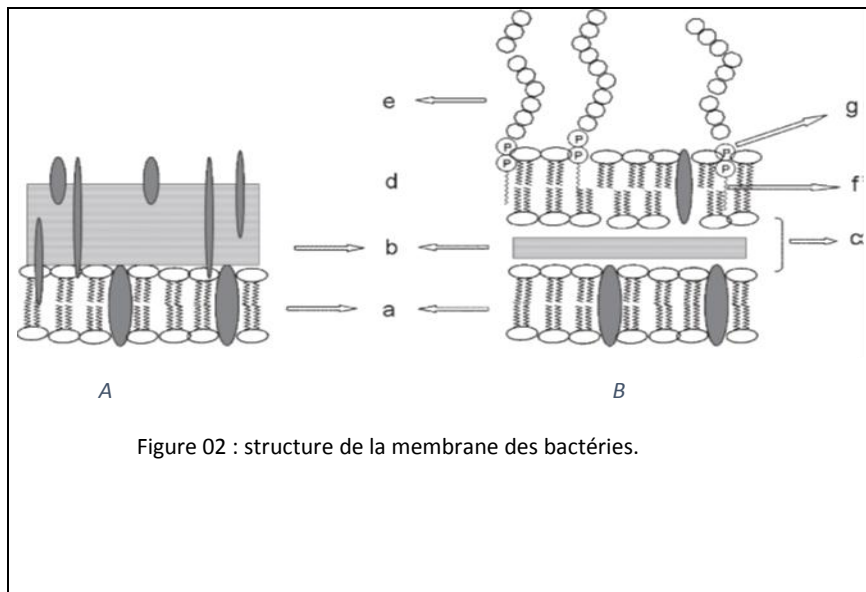


Figure 02 : structure de la membrane des bactéries.

A – la paroi de bactéries Gram positives

B – la paroi de bactéries Gram négatives

a – la membrane cytoplasmique

b – la couche de peptidoglycane (plus épaisse chez les bactéries Gram

positives)

c – l'espace péri plasmique (présente uniquement chez les bactéries Gram négatives)

d – la membrane externe (présente uniquement chez les bactéries Gram négatives)

e – l'antigène O

f – le lipide A

g – le noyau

6.2- Caractères biochimiques et classification :

E. coli possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase. L'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées disponibles dans le commerce sous forme de galeries. Ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille. [14] [15] [16] [17]

Ces caractères sont regroupés dans le tableau suivant :

Test	GLU	LAC	H2S	GAZ	CS	ONPG	GEL	MAL	NIT	LDC	ODC	ADH	URE	TDA	IND	RM	VP	ESC
Résultat	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+/-	+/-	+/-	-	-	+	+	-	-

Tableau 01 : Les caractères biochimiques d'Escherichia coli.

Légende :

+ : caractère positif

- : caractère négatif

+/- : caractère inconstant

Classification :

Règne	Bacteria
Embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	Gamma Proteobacteria
Ordre	Enter bactériales
Famille	Enterobacteriaceae
Genre	Escherichia
Espèce	Escherichia (E. coli)

Tableau 02 : La classification d'Escherichia coli selon le Bergey's manual 2012 [18]

6.3-Caractères cultureux :

E. coli pousse sur milieu ordinaire à 37°C, "température optimale de croissance". En aérobiose et en anaérobiose incubées 24 h, la culture étant aussi possible entre 20°C et 40°C. Le PH optimum est de 7.5. Les exigences nutritionnelles d'E. Coli sont en général réduites, une source de carbone suffit pour leur multiplication.

La gélose nutritive : 24h à 37°C, colonies ronds, lisses, a bords réguliers, légèrement bombés, translucides et de 1,5 mm de diamètre [19]

Gélose semi-sélectives : Drygalski (colonies jaunes), Mc Conkey (colonies roses-rouges) et B-hémolyse sur milieu au sang. [20]

6.4-Le pouvoir pathogène :

Chez la volaille, les *E. coli* pathogènes sont appelés APEC (Avian Pathogenic *E. coli* pathogènes aviaires) par opposition aux souches commensales qui elles, sont désignées par AFEC (Avian Fécal *E. coli* fécaux aviaires). Les APEC font partie du grand groupe des *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (Ex PEC) et sont, à ce titre désignés sous le vocable « Ex PEC aviaires » [12]. Le pouvoir pathogène d'*E. coli* (APEC) est à déterminisme plurifactoriel. [21]

Les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont imparfaitement connus. C'est ainsi qu'il existe un certain nombre de facteurs de virulence qui sont associés au APEC [22]. Ces facteurs regroupent les adhésines ou fimbriaes (impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum (nécessaire à la survie des bactéries dans le sang), les systèmes de captation du fer (aérobactine) (utiles à la multiplication des bactéries dans le sang), les toxines, l'antigène K, le curli et le système hémagglutinant.

- Les adhésines ou fimbriaes :

L'adhésion à l'épithélium respiratoire peut jouer un rôle déterminant en ce qui concerne les affections respiratoires. En 1982, DHO et LAFONT démontrent que les souches pathogènes d'*E. coli* présentent une meilleure aptitude à coloniser la trachée de poulets axéniques. [23]

- Fimbriae de types 1 :

Les Fimbriae de types 1 sont présents chez la majorité des souches APEC et sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. On leur attribue un rôle dans la colonisation pulmonaire, l'interaction avec certaines cellules du système immunitaire (macrophages) et la résistance au sérum.

- Fimbriae de type 2 (types p) :

Les fimbriae de type 2 se rencontrent dans les 20 à 25 % des souches APEC. La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains [24]. Les facteurs impliqués dans la structure et le fonctionnement du fimbriae P sont codés par un groupe de 11 gènes Pap (Pyelonephrits-associated pili ou pili associés aux pyélonéphrites), notamment les gènes papI, papB, papA, papH, papC, papD, papJ, papE, papF, papG. [25]

- La résistance au sérum :

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, des protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC, surtout celles isolées de lésions de septicémie. Une étude de ELLIS et al. (1988), portant sur 25 souches d'*E. Coli* isolées de dindes, montre que la résistance au pouvoir bactéricide du sérum est souvent associée à la virulence mesurée par un test de létalité sur dindonneaux. [26]

- L'aérobactine :

C'est le système de captation efficace du fer permettant aux bactéries, qui le possèdent, de survivre en présence de faibles concentrations en fer et, par la même occasion, de se multiplier dans le sang ou dans les organes internes. Selon DHO et FAIRBROTHER, (1999), 73 à 98 % des souches APEC possèdent ce système alors que c'est moins le cas pour les souches non pathogènes. L'aérobactine est codée par le gène *iuc* (iron uptake chelate ou système de chélation du fer). [27]

- Les toxines :

La présence des toxines est sujette à controverse. Elles sont peu ou pas présentes hormis les toxines VT2y associées à la maladie dénommée 'swollen head disease' et la toxine ECVF ou Vat, décrite chez une trentaine de souches APEC. [28].

En 2002, GYLES cité par STORDEUR et MAINIL (2002) a identifié la toxine Stx1 chez 53 % des souches APEC testées. [22]

- L'antigène K1 (ou la capsule) :

La capsule permet la résistance à l'effet bactéricide du complément en interagissant avec C3 et C3b des voies classiques et alternatives du complément. L'antigène K1 est fréquemment associé aux souches APEC les plus virulentes.

- Le curli :

Le curli est une structure filamentaire spiralée présente à la surface bactérienne des *E. Coli* et des *Salmonella*. Cette structure permet l'adhésion des bactéries à des matrices extracellulaires et à des protéines du sérum. Le curli est présent chez 99 % des souches APEC et semble jouer un rôle dans les étapes préliminaires de l'infection.

- L'hémagglutination :

Elle est due à l'action d'une hémagglutinine sensible à la température et codée par le gène *tsh* dont la localisation est plasmidique. La prévalence du gène *tsh* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de sur le modèle du poussin d'un jour. Sur 300 souches APEC testées, DOZOIS et al. (2000) ont montré que, parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6 %, font partie des souches les plus virulentes. [24]

6.5-Pouvoir antigéniques :

L'antigène somatique O, définissant le sérotype, est contenu dans les lipopolysaccharide présents sur la paroi bactérienne des souches à Gram négatif. L'antigène flagellaire H est de nature protéique entrant dans la structure du flagelle (ciliature péritriche) permettant la mobilité de la bactérie. L'antigène K de surface n'est pas toujours présent mais s'il l'est, il bloque l'agglutinabilité de l'antigène O. [29]

6.5.1- Antigènes somatiques O :

Il existe plus de 150 antigènes somatiques. Ils sont composés de lipopolysaccharide complexes. Actuellement, certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype. Mais cette technique est limitée par le

nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutinations croisées d'antigènes O d'*E. Coli*, *Shigella* et ceux de *Salmonella*, et par le message de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rigoureuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O. Les gènes codants pour les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le groupe de gènes rfb. Ce groupe rfb peut être amplifié spécifiquement grâce à un système d'amorces puis, après restriction par l'endonucléase MbolIII, un profil noté « R » peut être obtenu par électrophorèse, correspondant à un sérotype d'*E. Coli*. [29]

6.5.2- Antigènes flagellaires H :

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des *E. coli* pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique : l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche.

L'antigène H est codé par le gène fliC. Les parties N et C terminales de la flagelline sont très conservées et c'est la partie médiane, qui est plus variable, qui donne la spécificité de l'antigène H.

Les *E. coli* immobiles possèdent également le gène fliC mais sont incapables de synthétiser un flagelle, après restriction et amplification du gène fliC il est possible de typer l'antigène H en comparant le profil obtenu à une base de données de profil-type. Par exemple, le profil fliC (noté F) aura un numéro F8, correspondant au type H8 obtenu avec le sérum. [29]

6.1.5.3- Antigènes de surface ou d'enveloppe K :

Il existe 3 types de l'antigène K désignés par les lettres L, A ou B.

-**L'antigène L** : est le plus fréquent mais thermolabile (il est détruit en une demi-heure, à 100°C). Donc le chauffage provoque une perte de pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les anticorps et du pouvoir de masquer l'antigène O.

-**L'antigène A** : est rare ; c'est un antigène capsulaire (les *E. coli* encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire).

- **L'antigène B** : est toujours présent chez les *E. coli* enteropathogènes de gastroentérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire : après une demi-heure à 100°C, il reste toujours de l'antigène B mais l'antigène O peut entrer en contact avec le sérum par « trouage » de l'enveloppe. La fixation de l'anticorps est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (en fonction de la durée de chauffage). [29]

6.6-pouvoir immunogène :

E. coli possède un pouvoir immunogène faible. [30]

6.7- Types de résistance aux antibiotiques :

6.7.1- Résistance naturelle :

Leur mécanisme sur le génome bactérien est constant dans un taxon et est généralement chromosomique. Elle correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce bactérienne à un antibiotique. Elle est due soit à une absence de cible pour l'antibiotique soit à une imperméabilité de la paroi à cet antibiotique.

A ce titre, elle constitue un critère d'identification. La résistance naturelle détermine les phénotypes « sauvages » des espèces bactériennes vis-à-vis des antibiotiques. [31]

6.7.2- Résistance acquise :

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques.

La résistance acquise résulte de l'emploi thérapeutique des antibiotiques et elle est déterminée par des modifications génétiques consistant à des mutations sur des gènes déjà présents chez la bactérie (résistance par mutation chromosomique), ou en l'acquisition de nouveaux gènes de résistance par transfert horizontal (résistance extra-chromosomique). [32]

6.7.3- Mécanismes de résistance aux antibiotiques :

Bien que plusieurs mécanismes soient impliqués dans les résistances acquises de certaines espèces bactériennes à certains antibiotiques, les suivants sont communément décrits : [33]

- Diminution de la perméabilité :

L'absence de perméabilité de la paroi est un phénomène de résistance naturelle chez certaines espèces mais peut survenir chez des espèces sensibles à la suite d'une mutation chromosomique. L'altération des purines suite à une mutation chromosomique diminue le passage des molécules et réduit la sensibilité des bactéries à certains antibiotiques. [33]

- Modification du site d'action :

Si la cible d'action d'antibiotique a subi une altération par une mutation, l'antibiotique est incapable de se fixer ou se fixe mal à cette molécule modifiée. Par conséquent son action inhibitrice ou destructrice est limitée ou annulée. Exemple : modification des PLP est l'un des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines. [33]

- Inactivation de l'antibiotique par les enzymes bactériennes :

Elle consiste en la production d'une enzyme spécifique qui détruit ou modifie l'antibiotique en donnant des dérivés inactifs sur la bactérie. Le pouvoir antibiotique des bêtalactamines, des aminosides et des chloramphénicol peut être inactivé par une enzyme comme lactamase, estérase. [33]

- Substitution de la cible d'action des antibiotiques :

Ce système consiste en un développement d'une voie métabolique visant à remplacer la voie bloquée par l'antibiotique. Un des mécanismes de résistance avec le sulfamide et triméthoprime suppose qu'entre autre ce mode de résistance est lié à la synthèse d'une enzyme plasmidique insensible à l'action de l'antibiotique. [33]

7- ÉPIDÉMIOLOGIE :

7.1- Les sources et matières virulentes :

E. coli colonise le tractus digestif, notamment le colon, des oiseaux a une concentration bactérienne d'environ (10⁶) germes /g fèces. Sa présence dans la litière et l'eau de boisson indique une contamination d'origine fécale. Chez des poulets sains, 10 à 15 % des colibacilles intestinaux correspondent à des sérotypes potentiellement pathogènes. [34]. L'infection naturelle de l'appareil respiratoire des volailles par *E. coli* semble se produire lors d'inhalation de poussières contaminées par les fientes.

7.2- Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

L'apparition et l'intensité des colibacilloses dépendent plusieurs a facteurs dont l'âge, la race et les conditions d'élevage.

7.2.1- L'âge :

Les jeunes sont plus sensibles aux colibacilloses en raison de l'immaturation de leur système immunitaire et leur flore intestinale incomplète qui ne remplit pas son rôle de barrière. En effet, les poulets, âgés d'une semaine, sont les plus sensibles à la colibacillose, mais on peut expérimentalement reproduire l'infection jusqu'à 21 jours. [35] A l'âge adulte, le coli septicémie est souvent associée à une infection virale telle que la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle... Elle peut aussi accompagner une infection par les mycoplasmes (*M. gallisepticum*, *M. synoviae*). La baisse du taux de mortalité avec l'âge a été mise en évidence par SMITH

(1985) lors de l'inoculation par voie intra-nasale du mélange de souches de virus de la bronchite infectieuse et de différents sérotypes d'*E. Coli*. [36]

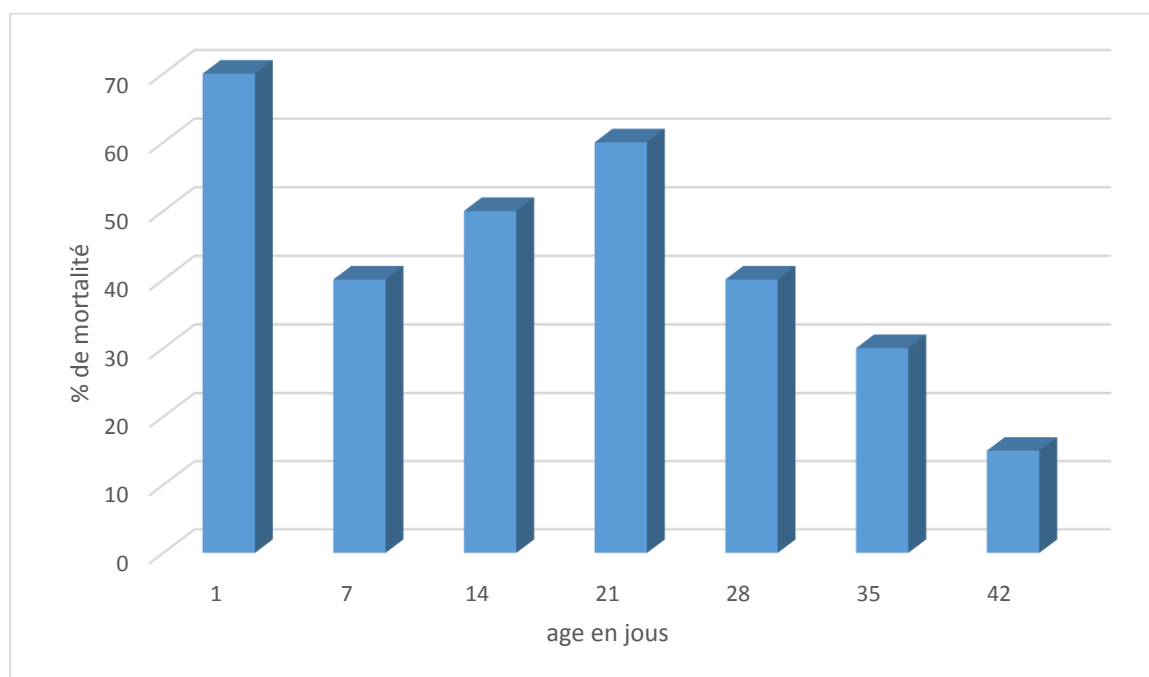


Figure 3 : Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées à la bronchite infectieuse chez des poulets.

Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées à la bronchite infectieuse chez des poulets. [36]

Chez les poulets d'un jour l'inoculation par voie orale semble plus efficace pour induire une colibacillose, tandis que pour les volailles âgées de 45 jours la reproduction de la maladie est meilleure en inoculant au niveau du tractus respiratoire. [37]

7.2.2- La race :

Les études de GJESSING et al. (1988) et de SMITH et al. (1985) suggèrent l'existence d'un lien entre la sensibilité des poulets à l'infection et leur génotype.

Lors de ces études portant sur cinq souches, les poulets ont reçu, par voie intranasale, un mélange de souches du virus de la bronchite infectieuse IBV et de sérotypes d'*E. Coli*. Les résultats figurent dans le tableau III. [36] [38]

Souches de poulets	Taux de mortalité (%)
Brown Leghom	36
White Leghom	23
Light Sussex	53
Commercial hybrid	7
Rhode Island Red	60

Tableau 3 : Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets Infectés par *E. coli*.

En fonction de la souche de poulet utilisée, il est possible qu'une immunité naturelle passive ou active dirigée contre les *E. coli* se développe plus ou moins chez les individus. De ce fait, le développement de cette immunité compliquerait la modélisation de la maladie. [34]

7.2.3-Les conditions d'élevage :

Leur rôle est considérable et il fera l'objet d'un développement dans le chapitre 3 de cette partie.

7.2.4-La voie de pénétration :

Les voies respiratoires supérieures constituent la principale porte d'entrée des *E. coli* infectants. Cependant, sur le plan expérimental, diverses études ont permis de reproduire la maladie par différentes voies d'inoculation en fonction de la forme clinique que l'on souhaite reproduire. Ces différentes voies sont :

-Inoculation à l'œuf : voie utilisée par WOOLEY et al. (1994) lors de l'étude de la flore intestinale des poulets éclos. [39]

-Inoculation par voie sous cutanée.

-Inoculation par voie intramusculaire :

L'inoculation par voie intramusculaire permet le développement d'une septicémie.

-Inoculation par les sacs aériens :

Selon une étude de POURBAKHSI et al. (1997), 75 à 100% des poulets inoculés au niveau des sacs aériens présentent des lésions. [40]

-Inoculation par voie intra-nasale :

L'inoculation intra-nasale est responsable d'une forme de la maladie peu sévère. [41]

-Inoculation par voie orale :

La voie orale permet de reproduire la maladie uniquement chez le poussin d'un jour. Dans ce cas, la dose infectante est très élevée, soit 10⁷ germes/ml.

-Inoculation par voie intra-trachéale :

Cette voie est très utilisée lors de reproduction expérimentale de la colibacillose aviaire.

Cependant, une étude de VAN DEN HURK et al. (1994) a démontré que la mortalité et les lésions sont moins prononcées lors d'inoculation par voie intratrachéale que lors d'injection directe au niveau des sacs aériens. En effet, plus de

50% des oiseaux ayant développé une bactériémie sont retrouvés sains à la fin de l'essai. [42]

-Inoculation par aérosol :

Un aérosol est une suspension, dans l'air ou dans un autre gaz, de très fines particules solides ou liquides dont le diamètre moyen est inférieur à 5 microns. Cette voie permet une reproduction de la maladie par les voies naturelles.

8- Pathogénie :

La voie d'entrée principale des E. coli pathogènes est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par ces E. coli excrétés du tractus digestif d'animaux sains. En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal.

Une faible part de l'air inspiré pénètre dans le poumon et une grande partie arrive directement dans les sacs aériens postérieurs (thoraciques). Ainsi donc, les E. coli pathogènes peuvent être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds. Ensuite, dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des E. coli pathogènes aviaires ou APEC. 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, elles atteignent le sang puis colonisent les organes internes comme le cœur, le foie et la rate. [30]

9- Etude clinique et lésionnelle :

9.1- Incubation :

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours. Tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes. [43]

9.2- Symptômes 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. [43]

9.3-symptômes locaux :

9.3.1.-lésions macroscopique :

-Forme septicémique ou coli septicémie :

Chez les jeunes, la maladie se manifeste par de l'anorexie et des mortalités brutales. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des Omphalites. [43]

A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aérosaculite.



Figure 4 : Coli septicémie. a) Péricardite, b) Péri hépatite [52]

-Forme respiratoire :

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique. Il y a des larmolements, un jetage, des éternuements, des râles, et une toux. Cette forme constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre, dans certains cas, 30 à 50 %. Les pertes économiques sont importantes avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 % et une réduction significative de la croissance des animaux. Elle se manifeste surtout chez les poulets de six à dix semaines avec un petit pic vers l'âge de trois semaines. La maladie est secondaire à des infections virales (bronchite infectieuse, maladie de Gumboro), une mycoplasmosse (*M. gallisepticum*), ou des agents irritants (ammoniac, poussières). Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales (péricardite, Péri hépatite, aérosaculite) avec des dépôts fibrineux caractéristiques, d'où le nom d'omelette.



Figure 5 : aërosaculite fibrineuse. [54]

-Les omphalites :

Dans ce cas, la contamination se fait lors de la ponte, au passage de l'œuf par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, ces bactéries pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. Chez le poussin, on observe une tuméfaction inflammatoire du vitellus (omphalite) avec un abdomen distendu. Cette expression de la colibacillose constitue, probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité (5 à 10%) chez les poussins âgés de moins de 10 jours. Dans cette forme, on peut considérer que *E. coli* est l'agent primaire de l'infection. [27] [30]

A l'autopsie, on observe un ombilic non cicatrisé et une membrane vitelline distendue et décolorée contenant un liquide nauséabond.



Figure 6 : l'omphalites chez les poussins. [55]

-La forme génitale :

Elle se rencontre chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines) ou les poulettes adultes. C'est une maladie, le plus souvent chronique, et elle fait suite à une infection du sac aérien abdominal gauche. Cette forme se manifeste par une chute de ponte, une diarrhée blanchâtre et éventuellement des signes respiratoires. L'examen nécropsique révèle une ovaro-salpingite avec un exsudat d'aspect caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale d'ovule infecté (aspect cuit et la présence, dans le péritoine, d'une masse fibrineuse, sous forme d'omelette, d'odeur nauséabonde) et une péritonite.

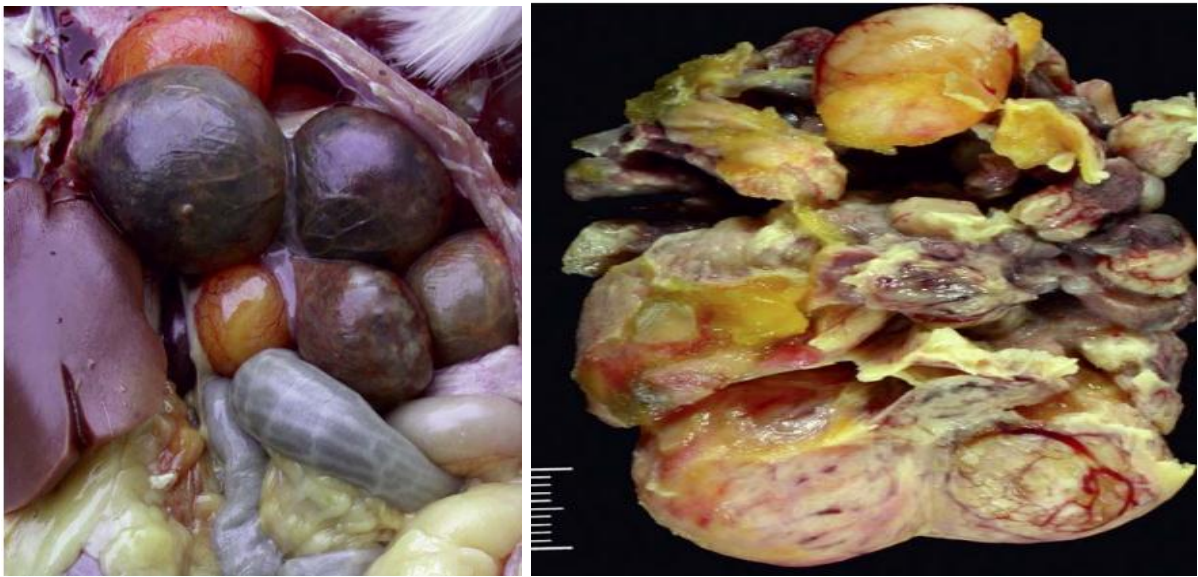


Figure7 : Ovarites. [53]

- La coli granulomatose :

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et elle est associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions se manifestent par des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate.



Figure 8 : Coli granulomatose (Hjarres'sdisease). [52]

-Les arthrites :

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de coli septicémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une de croissance et une augmentation de l'efficiencia alimentaire. [22]



Figure 9 : Arthrose et spondylarthrite. [53]

-Mortalités embryonnaires et du jeune poussin :

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'œuf 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'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente. [44] De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection. [27] [30] Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée. Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant un période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen. [30]

-Dermatite nécrotique :

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Ainsi en 1991, les pertes totales annuelles engendrées par cette maladie aux Etats-Unis ont été estimées à 18 millions de dollars. [44] Dans ce type de lésions, *E. Coli* est toujours la bactérie qui prédomine. Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide d'une souche de sérotype O78. [45]

-Swollen head disease : syndrome de tête grosse

La "*Swollen head disease*" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposant comme les virus (pneumo virus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac. [46] La morbidité est souvent faible (1 %), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas. [47]

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30 e semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes. Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales. [48]

9.3.2-Lésions microscopiques :

Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration hétérophiles. Ensuite dans un second temps, apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Ainsi suivent des cellules géantes, une inflammation, des fibrines, des granulomes et des débris nécrotiques caséux.

10- Evolution :

L'évolution peut se faire sous deux formes :

- La forme aiguë ou septicémie colibacillaire est dominante en élevage de poulet de chair. Elle se manifeste par des mortalités brutales en 2 jours précédant un abattement et une anorexie.
- La forme chronique (colibacillose respiratoire ou génitale) : est dominante chez les poulettes de 4 à 13 semaines ou les pondeuses adultes. La colibacillose respiratoire est plus ou moins associée à la colibacillose génitale. Le taux de mortalité est de 2 à 3% par mois.

11- diagnostic :

11.1-diagnostic sur le terrain : la suspicion de la colibacillose se présente à partir de signes d'anorexie, de des difficultés respiratoires, de diarrhée blanchâtres. [22]

11.2-diagnostic bactériologique : la culture bactérienne étant facile à mettre en œuvre, dans l'ensemencement soit faite sur milieu de Mc Conkey, isolée et coloration de gram, et en fin des tests biochimiques. Faut néanmoins éviter la contamination fécale des prélèvements. Après autopsie, des prélèvements doivent systématiquement réalisées sur les pools d'organe type, la fois, le cœur, la rate. Tout en respectant les règles d'asepsie dans des flacons stériles puis congelés puis transférés la veille pour une réfrigération et éviter le choc thermique des germes. La serotypie peut aussi être appliquée afin de déterminer le caractère pathogène de l'isolat. [49]

11.3-diagnostic histologique : il est non spécifique mais peut être essentiel pour orienter sur les éléments lésionnels histopathologiques des colibacilloses aviaires. [49]

12-methode de lutte :

12.1-prophylaxie :

12.1.1-prophylaxie sanitaire : elle, par contre vise à lutter contre les sources de contamination, vecteurs animés ou inanimés, ainsi les vecteurs favorisant. Les agents commensaux, virtuellement pathogènes, qui systématiquement doivent être combattus. [50]

le contrôle de la persistance des mycoplasmoses dans l'environnement des poulaillers, par mise en place des opérations de désinfection, hygiène sanitaire, mesure d'isolement de protection d'élevage, d'hygiène générale et de bon conduit d'élevage, du moment même si des traitements instaurés, voire de première intention, type les fluoroquinolones et les aminoglycosides, bien qu'ils régressent de façon significative des symptômes, mais se la n'empêchera pas d'isoler et à nouveau après arrêt de traitement.[50]

12.1.2-prophylaxie médicale : il existe un vaccin commercial inactivé qu'est destiné pour les poules reproductrices, permettant d'apporter selon les indications du fabricant une protection passive aux poussins issus, en condition que le colibacille isolé soit homologue au vaccin appliqué. [50]

Les poussins issus de parents vaccinés soit par un vaccin inactivé ou polyvalents, sont considérés protégés les deux premières semaines de leur vie ainsi à partir de l'isolation de souches colibacillaires de l'élevage concerné en vue de fabriquer des autovaccins inactivés, s'avèrent efficaces dans les préventions de la colibacillose en ponte, voire même en thérapeutique. [50]

12.2-TRAITEMENT :

12.2.1- Antibiothérapie :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bêta-lactamines, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant ; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes. [51]

12.2.2-Traitement adjuvant :

Le traitement adjuvant consiste à déparasiter les volailles et à faire une supplémentation en acides aminés (lysine, méthionine, cystine, thréonine), en minéraux (calcium, phosphore

assimilable, sodium chlore), en oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, sélénium) et en vitamines (vit A, vit D3, vit E, thiamine B1, vit B6, vit B12) dans l'aliment ou dans l'eau de boisson surtout juste après le traitement anti-infectieux pour diminuer le stress et faciliter la résorption des produits.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

1. Problématique :

La colibacillose aviaire est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes chez la volaille. Elle est responsable de pertes économiques majeures en Algérie et partout dans le monde. De plus, elle représente la première cause de traitement antibiotique augmentant les risques d'émergence de la résistance aux antibiotiques.

Cette maladie est due à des types particuliers d'*Escherichia coli* nommés Avian Pathogenic *E. coli* ou APEC. Ces dernières appartiennent à des sérogroupes particuliers dont les plus fréquents sont O1, O2 et O78. Aussi, elles sont caractérisées par leur possession de nombreux facteurs de virulence qui leur confèrent une pathogénicité et une capacité de survie dans l'hôte comme les adhésines (fimbriaires ou afimbriaires), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum et les toxines. Ces bactéries peuvent également être porteuses de plusieurs gènes spécifiques des *Escherichia coli* intestinales.

2. Objectifs :

Les objectifs de cette étude sont :

- Isolement et identification des souches d'*Escherichia coli* à partir d'un écouvillonnage au niveau de foie d'animaux atteints de colibacillose.
- Évaluation de la fréquence de résistance aux antibiotiques de ces souches.

3. Matériel et méthodes :

3.1 Matériel :

Matériel utilisé pour la bactériologie :

Des écouvillons, gants en latex, Bistouri, ciseaux, glacière isotherme.

- Milieux de culture : Bouillon nutritif, gélose nutritive.
- Violet de gentiane, lugol, alcool, fushine, lames, huile à émersion, eau oxygénée. - eau distillée stérile.
- Disques oxydase.
- Galeries biochimiques Api 20E (BioMérieux, France) pour l'identification des entérobactéries.
- Réactifs nécessaires pour les galeries Api : Réactif de la TDA, JAMES (Kovacs), VP1 + VP2.
- Huile de paraffine (Vaseline).
- Logiciel d'identification des souches bactériennes.



Figure 10 : Galeries biochimiques Api 20 E.



Figure 21 : Disques oxydase.



Figure 12 : Gants en latex.



Figure 13 : lugol.



Figure 14 : Violet de gentiane.



Figure 15 : lames et lamelles.



Figure 16 : Glacière isotherme.

Fiche de prélèvement (annexe A).

3.2. Méthodes :

3.2.1. Méthodologie et région d'étude :

L'étude a été réalisée au niveau de 2 wilayas : Bouira, Boumerdes,

Le choix de ces wilayas était basé sur des raisons pratiques liées aux cabinets vétérinaires dont l'activité est principalement axée sur l'aviculture et l'acceptation des vétérinaires de nous réaliser les prélèvements recherchés. Au total 10 vétérinaires ont accepté de contribuer à cette étude.

3.2.2. Réalisation de prélèvement :

L'autopsie a été réalisée selon la procédure classique d'autopsie des volailles. Elle consiste à l'examen externe des cadavres, les incisions cutanées, l'ouverture des cavités (abdominale et thoracique), puis l'éviscération. Ces étapes ont été suivies par l'examen macroscopique proprement dit des tissus et organes afin de détecter les éventuelles modifications lésionnelles. Les prélèvements sont réalisés sur des animaux récemment morts ou vivants sacrifiés présentant des signes ou des lésions de colibacillose. Par écouvillonnage au niveau de foie. Les prélèvements ont été mis dans des flacons stériles codés par un numéro qui sont transportés dans une glacière isotherme jusqu'au laboratoire.

Une fiche de renseignement destinée aux vétérinaires praticiens a été élaborée pour le recueil des informations lors des prélèvements.

Cette fiche comporte, la date et le numéro d'identification du prélèvement, le propriétaire de l'exploitation, la localité, l'effectif de l'élevage, l'âge des volailles, la morbidité et la mortalité, les symptômes et les lésions observés et enfin le traitement préconisé.

3.2.3. Examen bactériologique :

1. Préparation des milieux de culture :

Cinq milieux de culture ont été préparés (selon les recommandations du fabricant) à savoir deux milieux pour culture et isolement des germes (Gélose ordinaire, milieu hektoen) et trois milieux d'identification : milieu KLIGLER-HAJNA, milieu Mannitol- Mobilité, milieu citrate de SIMMONS. Il faut ajouter à ceux-là, le milieu Mueller HINTON utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme.

2. Décongélation des prélèvements :

Pour éviter le choc thermique, la veille des analyses, les échantillons sont transférés du congélateur (-20°C) au réfrigérateur (+4°C) puis placés à la température ambiante sur la paillasse de la salle de bactériologie au moins deux heures de temps avant leur utilisation.

3. Isolement des germes :

L'isolement des germes a été fait par ensemencement des échantillons dans des boîtes de pétri contenant de la gélose de hektoen. Ce milieu de culture a l'avantage de faire pousser toutes les entérobactéries notamment les Escherichia coli. Les différentes boîtes ensemencées sont ensuite incubées à 37°C pendant 24 heures. La lecture est faite après 24 heures. Les colonies apparues ont été observées sur le plan macroscopique puis une colonie saumon a été choisie et cultivée dans des tubes contenant de la gélose nutritive. Ces tubes ont été ensuite incubés à 37°C dans l'étuve pendant 24 heures.

4. Identification des germes :

Chaque culture pure a fait l'objet d'une coloration de Gram. Les bacilles à Gram négatif sont ensuite soumis au test d'oxydase. Ce test est réalisé avec des disques d'oxydase. Le principe consiste à mouiller les disques avec de l'eau distillée stérile et d'appliquer sur ces disques quelques colonies bactériennes à l'aide de pipette de pasteur. Ainsi on obtient une coloration violette si la réaction est positive. Dans le cas contraire le disque reste inchangé.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase positive sont reconnus comme des non entérobactéries, donc écartés pour la suite des investigations.

Les bacilles à Gram négatif et oxydase négatif (présumés Entérobactéries) ont été soumis à d'autres tests biochimiques permettant la recherche des caractères de famille, puis ceux spécifiques à E coli.

Pour tous les prélèvements, l'identification a été faite à l'aide d'une galerie API 20E.

4.1 Galerie Analytical Profile Index (API 20 E) :

4.1.1 Objet de la galerie API 20 E :

API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif non fastidieux, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés. La liste complète des bactéries qu'il est possible d'identifier est présente dans un catalogue analytique.

4.1.2 Principe :

La galerie API 20 E comporte 20 micros tubes contenant des substrats déshydratés. Les micros tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les substrats. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique.

4.1.3 Mode opératoire :

- Préparation de la galerie :

- Répartir environ 5ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire le numéro du prélèvement sur la languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage.
- Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- Préparation de l'inoculum :

On utilise préférentiellement des cultures jeunes (18 à 24 heures) puis on fait une suspension bactérienne avec de l'eau distillée dans des tubes à hémolyse pour chaque culture en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

- Inoculation de la galerie :

-Remplir tubes et cupules des tests CIT, VP et GEL avec la suspension bactérienne en utilisant la pipette ayant servi au prélèvement.

-Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.

-Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LDC, ODC, H₂S, URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.

-Refermer la boîte d'incubation.

-Incuber à 37°C pendant 24 heures.

4.1.4 Lecture et interprétation :

- Lecture de la galerie :

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture.

Trois tests nécessitent l'addition de réactifs :

-Test Tryptophane Désaminase(TDA) : on ajoute une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

-Test Indole(IND) : on ajoute une goutte de réactif JAMES. Une couleur rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

-Test Voges-Proskauer (VP) : on ajoute une goutte de réactif VP 1 et VP 2 puis on attend au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

- Interprétation de la galerie :

L'identification est obtenue à partir du profil numérique.

-Détermination du profil numérique :

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1 ; 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 21 tests, en additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à des réactions positives, on obtient 7 chiffres.

-Identification :

Elle est réalisée à l'aide du Catalogue Analytique qui donne le nom de la bactérie correspondant au profil biochimique obtenu.

Au total, pour l'ensemble des isolats, on a trouvé 7 biotypes différents avec la galerie API 20E correspondant aux profils numériques suivants : 5004552 ; 5104572 ; 5104552 ; 1104552 ; 1104572 ; 5004542 ; 5004572.

5. Antibiogramme :

L'antibiogramme a permis de déterminer in vitro la sensibilité des souches d'Escherichia coli identifiées vis-à-vis de dix antibiotiques choisis parmi les plus utilisés dans les élevages avicoles en Algérie.

5.1 Principe :

Le principe consiste à déterminer le diamètre du cercle qui correspond à l'aire inhibitrice complète de la croissance bactérienne visible par les antibiotiques testés.

5.2 Réalisation de l'antibiogramme :

Nous avons utilisé la méthode de diffusion en gélose qui consiste à :

- Prélever des colonies à partir de la culture pure à l'aide de l'anse de platine,
- Réaliser une suspension bactérienne dans un tube à hémolyse,
- Prélever l'inoculum avec une pipette pasteur,
- Inonder la boîte de pétri renfermant le milieu Mueller Hinton par l'inoculum puis retirer le surnageant avec la pipette, laisser sécher 15 min
- Déposer les disques d'antibiotiques testés,
- Incuber à 37°C pendant 24 heures,
- Faire la lecture.

5.3 Lecture et interprétation de l'antibiogramme :

L'antibiotique contenu dans chaque disque, grâce à l'humidité du milieu MUELLER HINTON sur lequel il est déposé, s'est remis en solution et a diffusé autour du disque.

Si l'antibiotique est actif sur la bactérie étudiée, on constate un cercle sans culture autour du disque, qui constitue l'aire d'inhibition ; la mesure du diamètre obtenu sur l'antibiogramme permet, en se rapportant au tableau VI, de déduire si la bactérie est sensible, intermédiaire ou résistante à l'antibiotique.

- **Sensibilité** : un germe est dit sensible à un médicament lorsque l'infection qu'il provoque va vraisemblablement répondre à un traitement par ce médicament aux doses recommandées.

- **La sensibilité intermédiaire** : Elle s'applique aux souches modérément sensibles à un antibiotique que l'on peut employer pour le traitement à une posologie plus forte si sa toxicité est faible. Cet antibiotique est déconseillé si le surdosage est toxique. On peut l'utiliser à la posologie indiquée et dans ce cas il joue le rôle de tampon entre la sensibilité et la résistance.

- **La résistance** : un germe est dit résistant à un médicament lorsqu'il ne répond pas au traitement quelle que soit la posologie employée et la localisation de l'infection.

6. les résultats :

6-1 descriptions des élevages de l'étude :

Le tableau et les graphiques suivants représentent les caractéristiques des élevages de l'étude :

Elevage	Type d'élevage	Souche de poulet	Age(j)	Symptômes +Lésions	effectifs	Mortalité (sujet/j)	Nombre de sujet prélevé
1	Poulet de chair	Cobb500	50	Respiratoires Digestifs	4500	7	3
2	repo chair	Arboracres	70	Respiratoires Digestifs	5000	1	2
3	Poulet de chair	Cobb500	50	Respiratoires Digestifs Rénaux	4000	7	1
4	Poulet de chair	Cobb500	4	Respiratoires Digestifs Rénaux	3400	25	1
5	Poulet de chair	Cobb500	33	Respiratoires Digestifs Rénaux	3500	10	2
6	Repro chair	Cobb500	35	Digestifs	3000	/	2
7	Repro chair	Big fast	189	Respiratoires Digestifs	3000	1	3

8	Repro- chair	Cobb500	175	Digestifs	5000	2	3
9	Poulet de chair	Cobb500	38	Respiratoires	3000	/	3
10	Poulet de chair	Cobb500	35	Respiratoires Digestifs	3000	10	3
11	Poulet de chair	Cobb500	30	Respiratoires Digestifs	1500	2	3
12	Repro chair	Big fast	45	Respiratoires Digestifs	1400	/	3
13	Repro- chair	Arboracres	385	Respiratoires Digestifs	3500	7	3
14	Repro de chair	Cobb500	30	Respiratoires Digestifs	3000	2	3
15	Poulet de chair	Cobb500	31	Respiratoires Digestifs	3000	3	3
16	Poulet de chair	Cobb500	25	Respiratoires	3500	5	3
17	Repro- chair	Arboracres	210	Respiratoires Digestifs	4000	8	2
18	Poulet de chair	Cobb500	34	Digestifs	3500	4	4
19	Poulet de chair	Cobb500	14	Respiratoires Digestifs Rénaux	3000	12	3
20	Poulet de chair	Cobb500	36	Respiratoires Digestifs	2500	3	1
21	Repro- chair	Big fast	160	Respiratoires Digestifs	4000	2	2
22	Poulet de chair	Cobb500	37	Respiratoires Digestifs	3000	4	4

Tableau 4 : descriptions des élevages de l'étude.

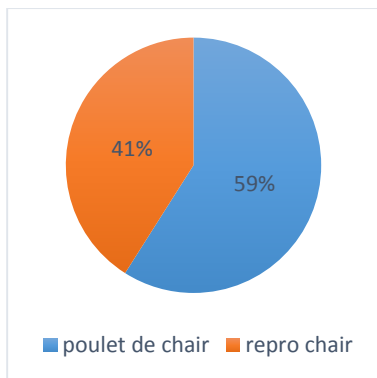


Figure 17 : Graphique de Variation de type d'élevage

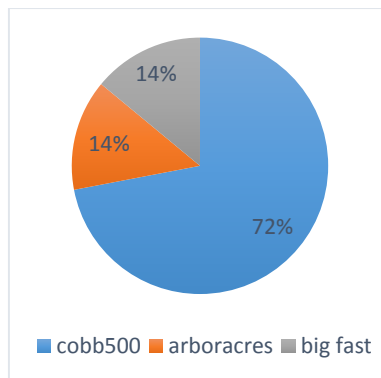


Figure18 : Graphique de Variation de souche du poussin.

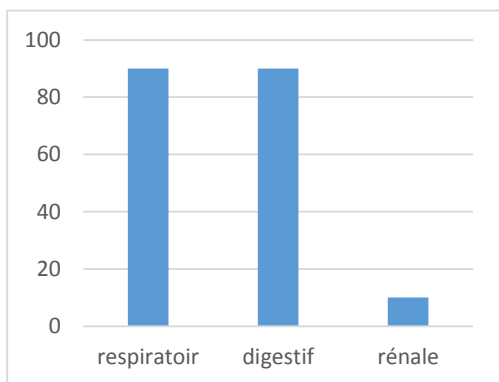


Figure 19 : Graphique de variation des résultats d'identification

En fonction de l'âge.

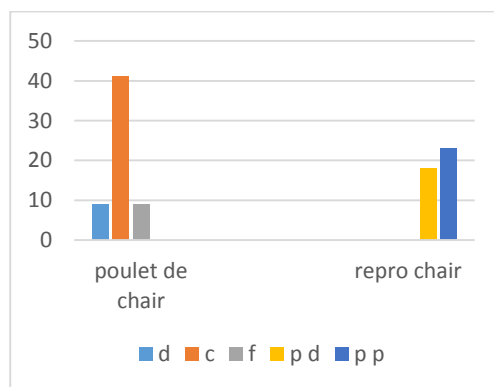


Figure20 : Graphique de variation

d'identification en fonction du tableau clinique.

-d : démarrage.-c : croissance.

-f : finition.-p d : période de Démarrage.

-p p : période de Production.

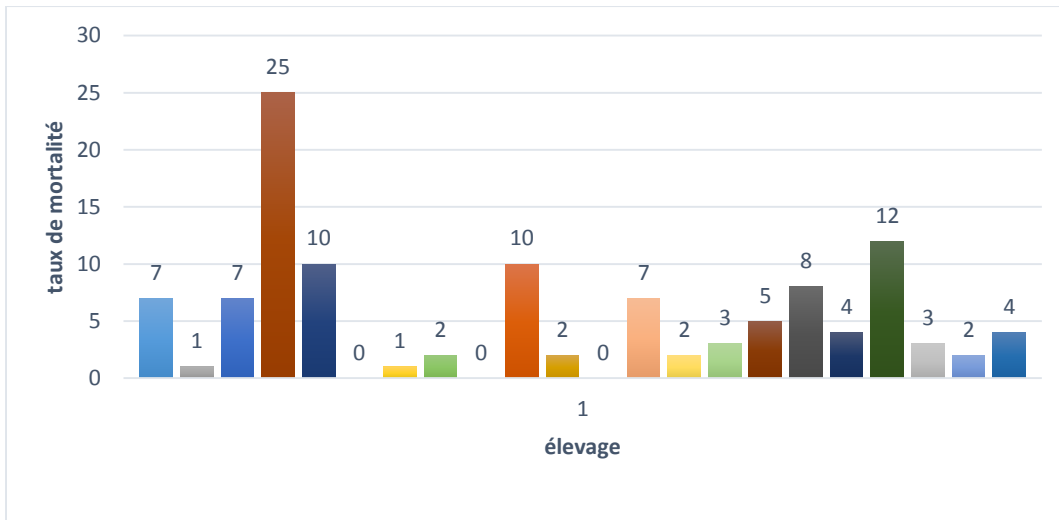


Figure 21 : graphique de variation de taux de mortalité en fonction d'élevage.

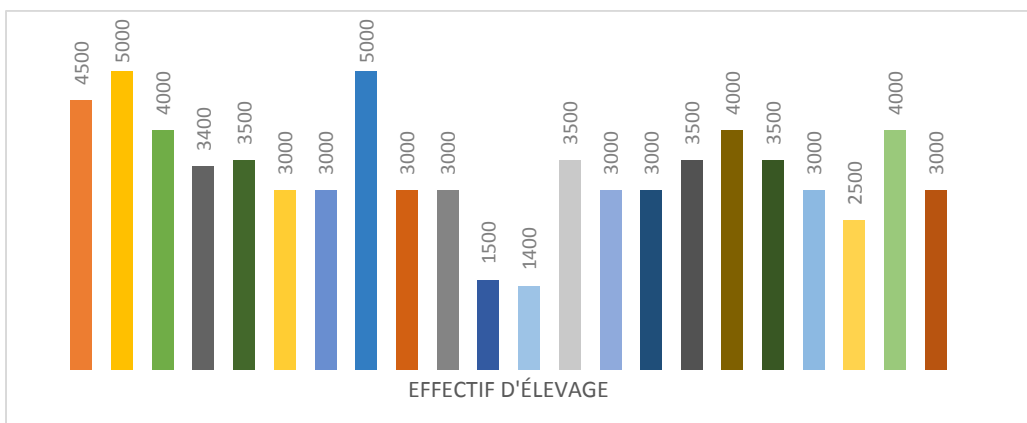


Figure 22 : graphique des effectifs de l'étude.

Ce tableau et ces graphes représentent une description des 22 élevages d'effectif varie de 1400 à 5000 (figure 23) dont les prélèvements ont été faits. L'étude à montrer que les symptômes dominant dans les élevages atteints de colibacillose sont les symptômes respiratoires et digestifs (figure 20), la mortalité varie de 0 à 25 sujets par jour (figure 22). Nous avons observé que cette mortalité varie selon l'âge, la souche et le type d'élevage, où la phase de finition (la période de production chez les repro chair) est la plus touchée suivi par phase de démarrage et croissance (période de démarrage chez les repro chair) (figure 21), la souche la plus sensible est la Cobb500 puis Arboracres et Big fast en même degré (figure 19), les infections colibacillaires sont plus fréquentes dans la filière chair par rapport la repro chair (figure 18).

6-2 lectures macroscopiques des colonies bactériennes :

Le tableau et le graphe suivants représentent les résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes :

Numéro de boîte	Culture	Lactose
1	+	+
2	+	+
3	-	-
4	-	-
5	+	+
6	+	+
7	+	+
8	+	+
9	-	-
10	-	-
11	-	-
12	+	+
13	+	+
14	+	+
15	+	+
16	+	+
17	+	+
18	+	+
19	-	-
20	+	+
21	+	+
22	+	+

Tableau 5 : es résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.

Un tableau représente les prélèvements positifs (colibacillose) ou négative (autre maladie).

	Culture+	Culture-
Nombre de boîte	16	6
%	73	27

Tableau 6 : la proportion des cultures+ et les cultures-

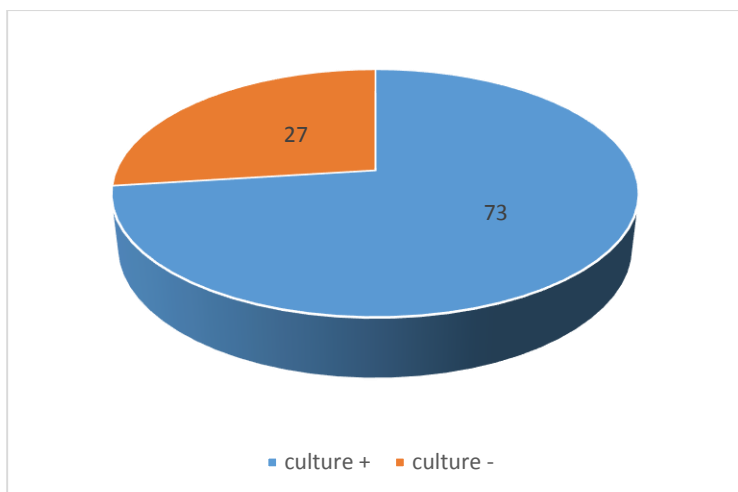


Figure 23 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.

Au total, 22 prélèvements réalisés par écouvillonnage au niveau de foie des animaux suspect de colibacillose.

Sur les 22 élevages suspects, 16 ont présenté une culture positive envers *Escherichia Coli*, ce qui représente 73 % des prélèvements pathologiques, les autres (6 prélèvements) ont été négatives, qui représente 27 % (figure 24).

6-3 lectures de galerie API 20 E :

Le tableau et le graphe suivants montrent les résultats de l'identification des souches d'*E. Coli* interprété par un logiciel au niveau du laboratoire :

Numéro de boîte	Souche Identifiée
1	<i>E. coli</i>
2	<i>E. coli</i>
5	Autre
6	<i>E. coli</i>
7	<i>E. coli</i>
8	Autre
12	<i>E. coli</i>
13	<i>E. coli</i>
14	<i>E. coli</i>
15	<i>E. coli</i>
16	<i>E. coli</i>
17	Autre
18	<i>E. coli</i>

20	<i>E. coli</i>
21	<i>E. coli</i>
22	<i>E. coli</i>

Tableau 7 : le résultat de la lecture de galerie API 20 E.

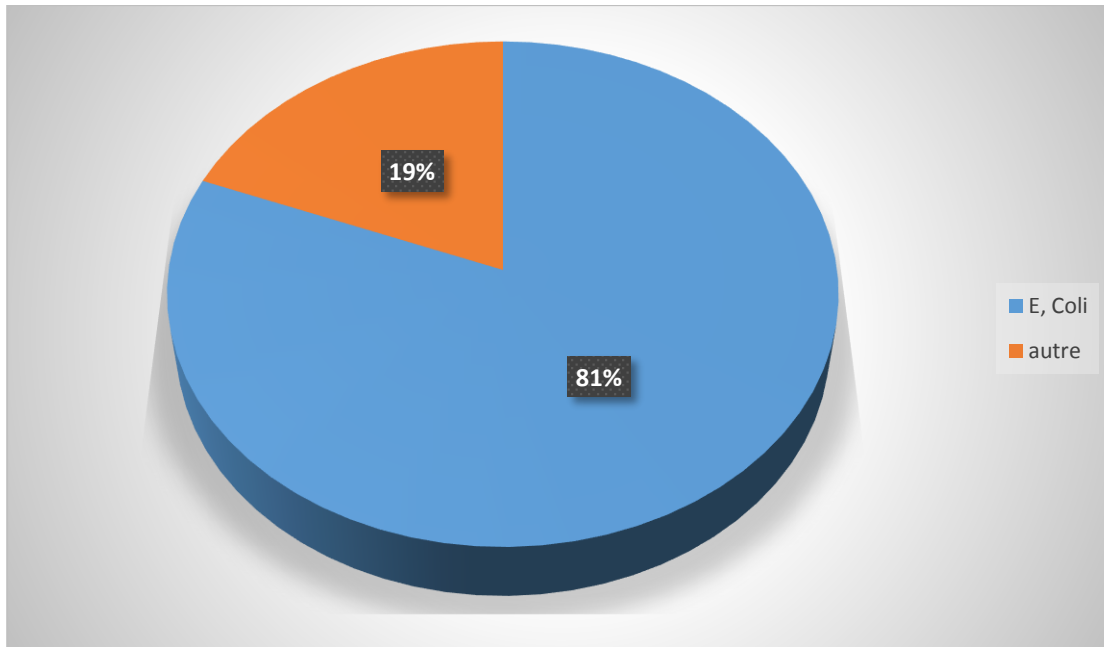


Figure 24 : représentation graphique du résultat de lecture de galerie API 20 E.

L'analyse des résultats montre que les élevages prélevés sont infectés par des souches d'*E. Coli* (81 %) (Figure 25).

6-4 Résultats de l'antibiogramme :

Les tableaux et le graphe suivants montrent les résultats de l'antibiogramme :

élevage	Do	Te	Amc	Amp	Amx	Ctx	Sxt	Cl	Emp	Ub	Ox
1	R	R	R	R	R	R	R	S	I	I	R
2	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S	R
5	R	S	R	I	S	S	R	S	R	R	S
6	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R
7	S	R	R	S	S	R	R	S	R	R	R
8	R	R	I	R	R	R	I	S	I	I	R
12	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
13	R	R	S	R	R	R	S	S	R	R	R
14	R	R	R	R	R	R	R	S	I	R	R
15	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R
16	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R

17	R	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R
18	R	R	S	R	R	S	R	S	R	R	R
20	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R
21	R	R	R	R	R	S	R	S	R	R	R
22	R	R	S	R	R	S	R	S	S	R	R

Tableau 8 : résultats de l'antibiogramme.

ATB	Sensible		Résistant		Intermédiaire	
	Nombre	%	nombre	%	nombre	%
Do	3	18	13	82	0	0
Te	2	12	14	88	0	0
Amc	6	37	9	57	1	6
Amp	3	19	12	75	1	6
Amx	4	25	12	75	0	0
Ctx	7	43	9	57	0	0
Sxt	4	25	11	69	1	6
Cl	16	100	0	0	0	0
Emp	3	19	10	62	3	19
Ub	2	12	12	76	2	12
Ox	2	12	14	88	0	0

Tableau 9 : la proportion de la sensibilité et la résistance de l'E. Coli a certaine antibiotique.

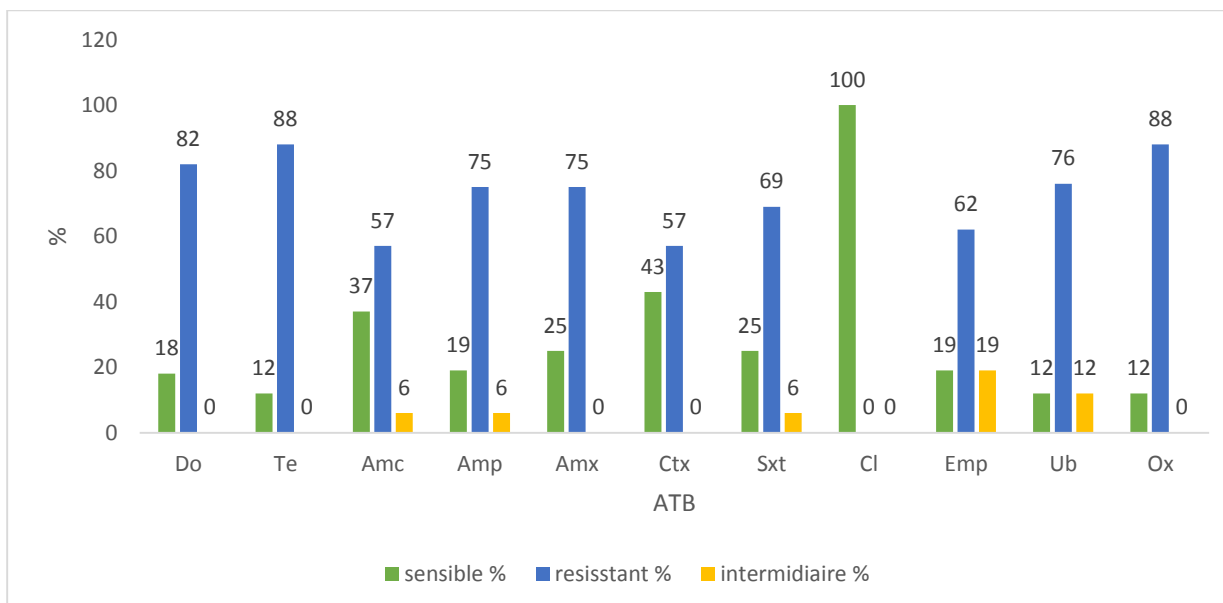


Figure 25 : représentation graphique des résultats de l'antibiogramme.

Le tableau démontre que l'*E. Coli* a développé une résistance contre la plupart des antibiotiques utilisés sur terrain à l'exception de Cl qui est toujours efficace (figure 26)

6-5 variations des résultats d'identification des souches d'*E. Coli* :

Les résultats de la présente étude bactériologique sont variables en fonction de plusieurs paramètres à savoir : l'âge, la souche du poussin, le tableau clinique.

6-5-1 Variation en fonction de l'âge :

Le tableau et le graphe suivants montrent la variation de la positivité en fonction de l'âge des poussins :

Age	Résultats +		Résultats -	
	nombre	%	Nombre	%
Démarrage (1-15j) pc	0	0	2	9
Croissance (16-43j) pc	6	27	3	14
Finition (≥43j) pc	1	4	1	4
Démarrage repro chair (<126j)	4	19	0	0
Production repro chair (>126j)	5	23	0	0

Tableau 10 : Pourcentage de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.

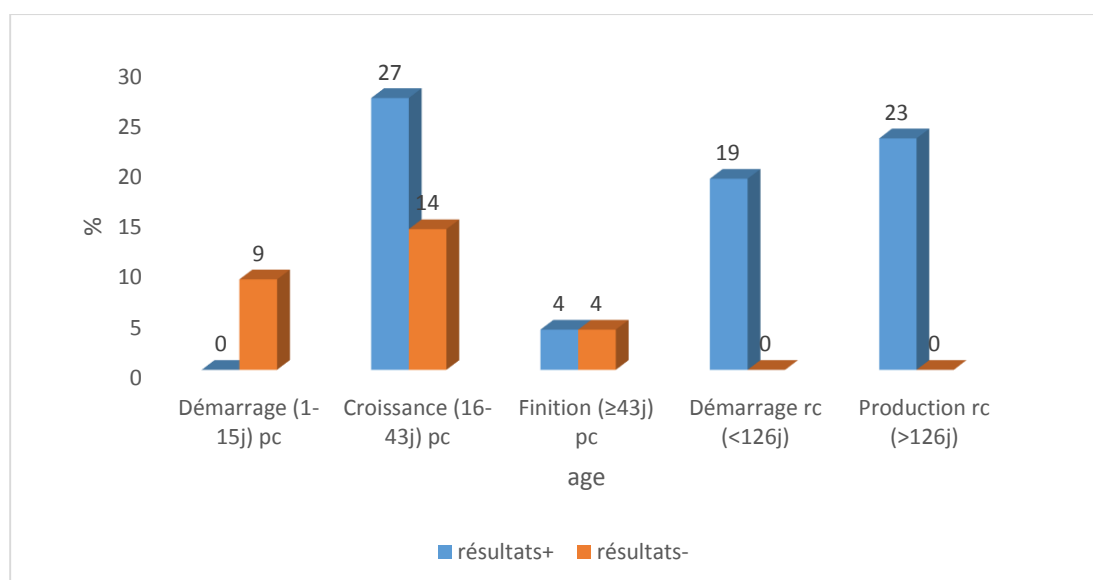


Figure 26 : Graphique de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.

D'après l'analyse des résultats, Nous avons constaté que dans la filière chair la phase de croissance présente la proportion la plus importante (67%) où parmi les 9 élevages 6 sont

positive par rapport à la phase de finition, parmi les 2 élevages : 1 positif(50%) et 1(50%) est négatif, cependant dans la filière repro chair la proportion la plus importante se trouve dans la période de production (56 %) par rapport à la période de démarrage (44%). (Figure 27)

6-5-2 en fonction du tableau clinique :

Le tableau et le graphe suivants montrent la variation de la positivité en fonction du tableau clinique :

/ Sym / lésion	Résultat +		Résultat -	
	Nombre	%	Nombre	%
Respiratoires	14	64	6	27
Digestifs	15	68	5	23
Rénaux	1	4	1	4

Tableau 11 : Variation de la positivité en fonction du tableau clinique.

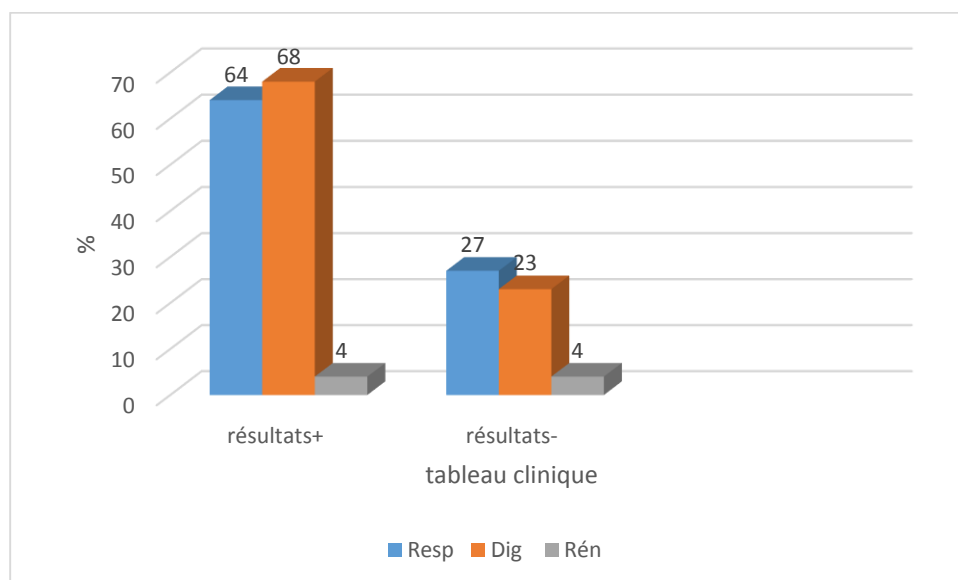


Figure 27 : Variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique.

Nous avons constaté, que les élevages avec des prélèvements positives y a dominance des symptômes digestifs(68%) et respiratoires(64%) et quelque cas avec des symptômes rénaux (4%) , Par contre, les élevages avec des prélèvement négatifs présentant des symptômes respiratoires(27%) et digestifs(23%) avec des proportions moyennes et faible proportion de symptômes rénaux(4%) (Figure 28).

6-5-3 en fonction de souche de poussin :

Le tableau et le graphe suivants montrent la variation de la positivité en fonction de la souche du poussin :

/	Résultats +		Résultats -	
	Nombre	%	Nombre	%
Souches				
Arboracres	3	14	0	0
Cobb500	10	45	6	27
Big fast	3	14	0	0

Tableau 12 : variation de la positivité en fonction de la souche du poulet.

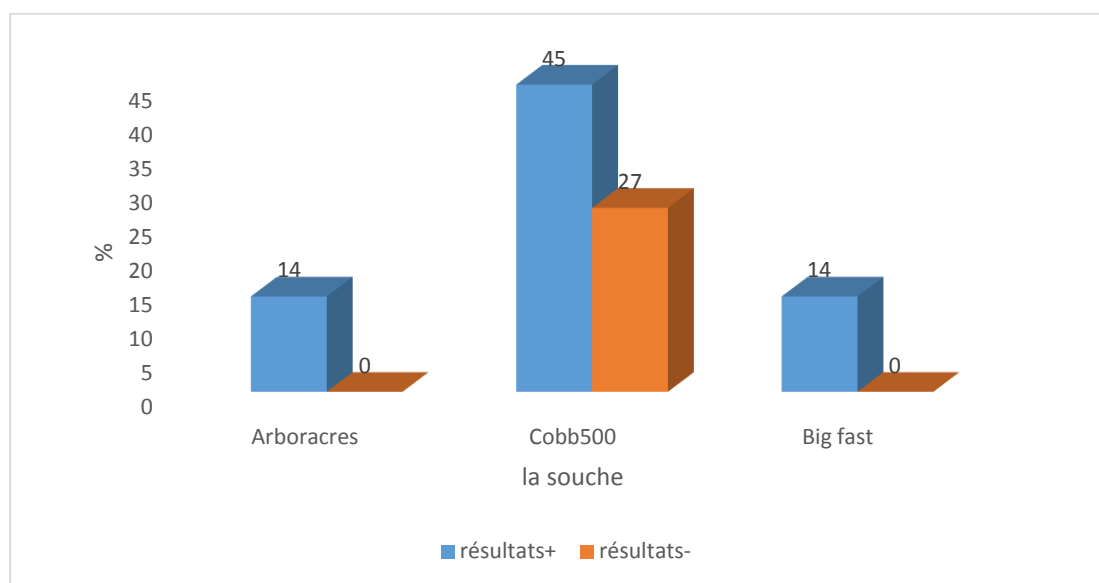


Figure 28 : Variation de la positivité en fonction de la souche du poulet.

Les résultats de la variation de la positivité en fonction des souches des poulets montrent que les élevages de Arboracres et de la Big fast étaient positifs (14%). Par contre, presque la moitié des élevages de la cobb500 de l'étude était positive (45%). (Figure 29)

4. Discussion :

1. Isolement et identification d'*E. coli* en élevage aviaire :

Les méthodes conventionnelles de détection d'*E. Coli* sont fondées sur un pré enrichissement, des enrichissements sélectifs, suivis d'isolement en milieu sélectif solide et identification biochimique. Ces méthodes peuvent prendre de 4 à 6 jours. Elles sont spécifiques et constituent les méthodes de référence bien qu'elles présentent le principal désavantage d'être assez «longues».

L'isolement et l'identification d'*E. Coli* à partir d'échantillons cliniques par des cultures microbiologiques conventionnelles sont coûteux en temps ou requièrent des procédures souvent complexes. D'autres méthodes de détection d'*E. Coli* plus rapides ont été développées mais beaucoup d'entre elles souffrent d'un manque de sensibilité et/ou de spécificité, peuvent nécessiter des équipements onéreux ou encore un haut niveau de capacité technique afin d'être appliquées [56].

Des efforts ont été réalisés en matière de diagnostic microbiologique afin de réduire le temps d'identification des différents sérotypes d'*E. Coli*. L'identification biochimique ou encore sérologique tend à céder la place aux essais de détection directe dans les échantillons par test ELISA et PCR. Bien que les méthodes bactériologiques demeurent une méthode de référence, la PCR est devenue une technique importante pour une détection rapide dans les échantillons quand un isolement n'est pas nécessaire. [56] [57]

Dans notre étude, nous avons choisi la méthode conventionnelle d'isolement et d'identification d'*E. Coli*. Nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches isolées et identifiées. En effet, on était limité par des moyens financiers, nous n'avions que quelques milieux de cultures et des galeries API 20 E et des disques d'antibiotiques.

Bouchet A. et al ; (1994) ont mentionnés que l'isolement d'une souche d'*E. Coli* à partir d'une lésion pose toujours le problème de son identification comme pathogène ou non pathogène. Des lésions similaires à celles de la colibacillose peuvent en effet être causées par d'autres bactéries. Par ailleurs, *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 l'isolement d'une souche d'*E. Coli* par sa caractérisation comme potentiellement pathogène ou non pathogène.

La méthode actuellement la plus utilisée dans les laboratoires de diagnostic est la sérotypie qui permet de caractériser les souches sur la base des antigènes de surface qu'elles possèdent. Les antigènes somatiques des sérogroupes O1, O2, et O78 sont présent sur les souches isolées de prélèvements pathologiques dans environ 60% des cas, avec des proportions respectives qui peuvent varier selon la localisation géographique. Les problèmes rencontrés en diagnostic proviennent ainsi de la difficulté à identifier comme pathogènes ou non pathogènes les 40% de souches qui n'appartiennent pas à ces 3 sérogroupes majoritaires.

Donc, les résultats d'isolement et d'identification d'*E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées et par conséquent leur implication dans les cas de colibacillose.

2. Importance des infections colibacillaires en élevage aviaire :

La présente étude d'isolement et d'identification des E. Coli agent de colibacillose a pu mettre le point sur l'importance des infections colibacillaires en élevage de poulet de chair dans les élevages d'étude. En effet, Parmi les étiologies bactériennes les plus suspectés dans les infections respiratoires, E. coli occupe la première place où la quasi-totalité des échantillons de l'étude ont été positifs vis-à-vis cette bactérie. [81%]

3. Evolution du profil d'antibiorésistance des souches d'E. Coli en élevage aviaire :

La résistance vis-à-vis de 11 antibiotiques a été testée pour 16 souches APEC. Nos résultats montrent que plus de 60% des APEC ont été résistantes envers la tétracycline (88%), l'oxytétracycline (88%), la doxycycline (82%), la Fluméquine (76%), le triméthoprim-sulfaméthoxazole (69%), l'enrofloxacin (62%), l'ampicilline (75%). par contre nos résultats montrent que la colistine est le seul antibiotique efficace envers les souches isolées (100% de sensibilité). [58]

Les résultats montrent que les tétracyclines [tétracycline (88%), oxytétracycline (88%), doxycycline (82%)] sont les antibiotiques ayant les taux de résistance les plus élevés chez les APEC. Ces résultats rejoignent ceux déjà décrits en Algérie rapportant des taux de résistance très élevés allant 82% à 90,4% (65.66). Ces observations sont également en accord avec les résultats publiés dans d'autres pays arabes à savoir le Maroc [70], l'Égypte [77] et le Soudan [64]. Les mêmes résultats ont été également décrits dans certains pays Africains tels que l'Éthiopie [64] et le Zimbabwe [64]. Ces taux ont été également confirmés en Europe [63]. [73]. En Asie, l'Iran, la Chine et la Corée du sud présentent également des taux de résistance similaires à nos résultats [60]. [61]. [62]. Ceci est également plausible pour des pays du continent Américain comme les USA décrivant des taux très élevés dépassant les 70% [59].

En ce qui concerne les bêta-lactamines, nos résultats montrent une résistance très élevée vis-à-vis de l'ampicilline et d'amoxicilline avec une moyenne de (75%).

Ces taux vont dans le même sens avec les résultats de HALFAOUI et al, (2017) et MESSAI et al, (2013) et (2015) décrivant des taux compris entre 80% et 89%.

Dans notre étude, La résistance envers l'association amoxicilline/acide clavulanique est alarmante avec des taux qui dépassent les 50% (57%). Ces taux vont de même avec les résultats déjà rapportés en Algérie par BENAMEUR et al, (2014) et MESSAI et al, (2015) qui ont rapporté des taux très élevés dépassant les 92%.

Les quinolones comme l'enrofloxacin et la Fluméquine ont présenté des taux de 62% et 76% respectivement chez les APEC. Le taux obtenu pour l'enrofloxacin est proche de celui décrit par certains auteurs en Algérie avec des taux élevés allant de 69 à 86, 3% [65].[66].[68]. HAMMOUDI et AGGAD, (2008), par contre, ont obtenu des taux très bas de 6% et 45% respectivement. Ce taux très élevé n'est pas surprenant sachant que l'enrofloxacin est utilisé à titre préventif dès les premiers jours dans les élevages du poulet de chair en Algérie [69].

Des taux plus élevés dépassant les 65% ont été décrits au Maroc [70], en Iran [74], en Italie [73], en Roumanie [72], en Inde [71], en Chine [76] et en Corée [75].[78].

D'une manière générale Les discordances liées à la recherche de résistance ou de sensibilité des bactéries aux différents antibiotiques peuvent être expliquées par les erreurs au cours de la manipulation qui sont liées aux : inoculum non standardisé qui traduit de fausses résistances, présence d'un contaminant, mauvaise application des disques à la surface de la gélose, utilisation du milieu inapproprié...etc.

5. CONCLUSION :

L'étude que nous avons menée sur la résistance d'*E. Coli* aux antibiotiques dans 22 élevages aviaires dans la région de Boumerdes et Bouira a atteint les objectifs assignés. Elle fournit la part de la résistance d'*E. Coli* aux antibiotiques dans les échecs thérapeutiques que ses variations en fonction de la souche du poussin, l'âge et le tableau clinique.

A travers notre étude il ressort que *E. Coli* a développé une résistance important contre les antibiotiques utiliser dans les élevages aviaires où plus de la moitié des souches prélevés était résistante (60%). Néanmoins, cette résistante est variable en fonction de plusieurs paramètres :

- L'âge (phase de croissance) présente la proportion la plus importante des élevages positifs (67%).

- Le type d'élevages (repro chair) présent les proportions d'infection colibacillaire les plus importants (21%).par rapport 10% dans les élevages de poulet de chair.

- La souche (cobb500) représente la souche la plus sensible (45%).

- La phase de croissance présente la proportion la plus importante, repro chair présent les proportions d'infection les plus importants, la cobb500 représente la souche la plus sensible, ça veut dire que les souches d'*E. Coli* responsables sont les plus résistantes aux antibiotiques.

Encore une fois, vu que nous n'avons pas pu réaliser autant de prélèvement, les résultats d'isolement et d'identification d'*E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la résistance des souches isolées.

6. Recommandations :

En conclusion de notre travail, nous pouvons donner les recommandations suivantes pour la lutte contre la colibacillose aviaire tout en prévenant le phénomène de l'antibiorésistance :

- choisir des poussins de bonne qualité (souche) avec une bonne santé dès leur sortie du couvoir.

- la bonne pratique d'hygiène et de vide sanitaire avant l'entrée de poussins.

- en cas où la colibacillose apparaisse, il faut le retour au diagnostic de laboratoire pour confirmer la souche responsable.

- après avoir confirmé la souche, n'hésiter pas de réaliser un antibiogramme pour évaluer la sensibilité aux antibiotiques.

- bien choisir l'antibiotique à utiliser (le moins résistant à la part de la souche isolé).

- essaie de faire une rotation bien étudiée entre les antibiotiques utilisés.

Fiche de prélèvement

I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire :

2. Date de prélèvement :/...../2018

2. Lieu de prélèvement :

II. Renseignements concernant l'élevage :

1. Type d'élevage :

* *reproducteur chair*

* *poule pondeuse*

* *poulet de chair*

2. Age de la bande :

3. Effectif dans le Bâtiment :

4. Souche de poule ou poulet :

5. Historique de la vaccination :

* premier vaccin :

* deuxième vaccin :

* troisième vaccin :

* quatrième vaccin :

III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique :/..../2018.

2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :

* *Respiratoires* :

* *Digestifs* :

* *Rénaux* :

* *Génitaux* :

* *Autres* :

3. Mortalité :

4. Traitement antérieur :

Références Bibliographiques

1. **LE MINOR L, NICOLLE P, BUTTIAUX R, R CHABBERT Y, ET LE MINOR S.** » Studies on Escherichia coli isolated in infantile gastroenteritis». Ann inst Pasteur.
2. **LE MINOR L, BUTTIAUX R, GAUDIER B, LE MINOR S, ET NICOLLE P.** « epidemiologic research on gastroenteritis due to Escherichia coli in a Hospital in Northern France.
3. **Kauffmann, F. 1947** the serology of the coli group. J Immunol 57:71-100.
4. **Levin, M.M. 1987.** Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, Enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. J Infect Dis 155:89-377.
5. **Avril J.L., Denis F., Dabernat H., Monteil H. (2000).** Bactériologie clinique.2ème Édition Marketing, paris. Pages 148-280.
6. **ARIL JL, DABERNAT H DENIS F, MONTEIL H. (1987).** La bactériologie clinique 2ème édition section IV.
7. **CristianCarip et Al. (2008).** Microbiologie hygiène-bases microbiologiques de la diététique. P: 79.
8. **Kabir L. S. M., 2010.** Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, Pathogenesis, diagnosis, control and public concerns. Int, J. Environn. Res. And public health, 7: 89-114.
9. **EL FADIL A.A, VAILLANCOURT J.P., MEEK AH. JULIAN R.G., GYLES C.L. 1996.** Description of cellulites lesions and associations between cellulites and other categories of condemnation. Avian Dis.
10. **BOISSIEU C., GUERIN J.L., 2008.** AVI campus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections a Escherichia coli.
11. **GROSS, W.B., 1991** Colibacillosis: Diseases of poultry, Ed. Iow State University Press, Ames, Iow 138-144.
12. **MAINIL, J. 2003.** Facteur de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives D'Escherichia coli : Franchissement des muqueuses et propriétés invasives. Ann. Vét. 94 : 159-165
13. **SZALOIM.M., TAMINIAU.B., MAINIL.J 2006.** Le lipopolysaccharide d'Escherichia coli structure, biosynthèse et rôle. P : 108-124.
14. **AVRIL JL, MONTEIL H, DOBERNAT H, DENIS F. (2006).** Bactériologie clinique. Edition ELLIPSE.
15. **FLAUDROIS JP. (2004).** BactérioGéné/croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médical DCEMI, UFR Médecine Lyon Sud-laboratoire de Biométrie .Pages 1-3-10.

- 16. EDLER L. (2001).** The Role of the biostatistician. Introduction to the clinical Drug Resaerch. Vienna School of Clinical Drug Research. 22-26. Page15.
- 17. LOBRIL JR. (1998).** Réévaluation du modèle de croissance de Monode : effet des Antibiotiques sur l'énergie de maintenance. Thèse université de Lyon I France 1998. du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DVG Commission des communautés européennes.
- 18. Bergey ' ; s manual 2012.**
- 19. Avril et al 2000.**
- 20. Jean-Philippe. Lavigne www.microbesedu.org/etudiant/staph.html.**
- 21. LECOANET, J., 1992** Colibacilloses aviaires Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Elèves de l'' ; Ecole Nationale Vétérinaire d'' ; Alfort. Ed. Par J. BrugèrePicoux et A Silim, 237-240.
- 22. STORDEUR P et MAINIL J., 2002** La colibacillose aviaire. Ann. Méd.Vét., 146, 11-18.
- 23. DHO-MOULIN, M. and LAFONT, J.P., 1982** Escherichia coli colonization of the trachea in poultry comparison of virulent and avirulent strains in gnotoxenic chickens. Avian diseases, 26: 787-797.
- 24. DOZOIS, C.M., FAIRBROTHER, J.M., HAREL, J and BOSSEE, M.1992** Pap-and pilrelated DNA sequences and other virulence determinant Associated with Escherichia coli isolated from septicemia chickens and Turkeys. Infection and Immunology ; 60:2648. 2656.
- 25. Mellata M., 2003** Rôle des facteurs de virulence des E. coli pathogènes Aviaires dans la colibacillose. Thèse (PhD): Univ. Montréal, 2.
- 26. ELLIS, MG. ARP, L.H. and LAMONT, S.J., 1988** Serum resistance and virulence Escherichia coli isolated from turkeys. Am, J. Vet. Res, 49:2034.
- 27. DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M., 1999** Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res., 30: 299-316.
- 28. PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T., 1998** Virulence factors of avian Escherichia coli associated with swollen head syndrome. Avian Pathol., 27 :148-154.
- 29. SURVILLANE E.** Surveillance des infections à E. coli entérohémorragiques(EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DVG Commission des communautés européennes.
- 30. JORDAN F.T.W., PATTISON M., 1996** Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London; 38-43.
- 31. Takpara I., Attolou V., De Souza J., Djimegne F., AlihonouE. (1996).**p 85-86.

- 32. Eslahpasis J. (1993).** Etude prospective de sensibilité des bacilles Gram négatif en milieu tropical .Thèse de médecine, n° :534.page 131.
- 33. Shacoori T. Z. (2011).**Résistance bactérienne aux antibiotiques. Laboratoire de Microbiologie pharmaceutique, Université de Renne, France.
- 34. CHARAF B M., 2009** Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette Pathologie Mentouri Constantine thèse : Med vet : Mentouri Constantine.
- 35. GOREN E., 1978** Observations on expérimental infection of chicks with Escherichia coli. Avian Pathology, 7:213-224.
- 36. SMITH, HW, COOK. J.K.A and PARSELL, ZE. 1985** The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli-Journal of General Virology, 66:777-786.
- 37. SCHMIDT, GP, DOMERMUTH, CH. and POTIER LM. 1988** Effect of oral inoculation on performance of young turkeys. Avian DiMUTH, CH. and POTIER LM.
- 38. GJESSING, KM, BERKHOFF, HA, CORBETT, WT and STEBBINS, M.E., 1988** Experimental reproduction of airsacculitis and Septicemia by aerosol exposure oday-old chicks using congo red-positive E. coli. Western Polity Disease Conference; 152 – 155.
- 39. WOOLEY, R.E., BROWN, J, GIBBS, PS, NOLAN, LK and TURNER, KR., 1994** Effect of normal intestinal t10ra of chickens on colonization by virulent colicin Vproducing, avirulent, and mutant colicin V-producing avian Escherichia coli . Avian Diseases, 1994; 38: 141-! 45.
- 40. POURBAKSH, SA, BOULIANNE, M, MARTINEAU-DOIZE, B., DOZOIS, CM, 1997** Dynamics of infection in experimentally inoculated chickens avians Diseases 341p.
- 41. SPRINGER, WT, LUSKUS, C. and POURCIAU, S.S.,1974** Infectious bronchitis and mixed infections of Mycoplasma synoviae and Escherichia coliin gnotobiotic chickens, 1. Synergistic role in the airsacculitis syndrome infection and Immunity, 10: 57858.
- 42. VAN DEN BUCK, J V., ALLAN, B.J, RIDDELL, C, WATTS, T. and POTTER, AA., 1994** Effect of infection with hemorrhagicenteritis virus on susceptibility of turkeys to Escherichia coli. Avian Dis, 38:708-716,
- 43. MAINIL J et Van BOST S., 2004** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia coli : souches nécrotoxigènes. Ann. Med.Vét. 148:121-132.
- 44. GROSS W.G.** Diseases due to Escherichia coli in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.

- 45. GLUNDER G.** Dermatitis in broilers caused by Escherichia coli: isolation of Escherichia coli From fieldcases, reproduction of the disease with Escherichia coliO78:K80 and conclusions Under consideration of predisposing factors. J. Vet. Med. [B], 1990, 37, 383-391.
- 46. WHITE D.G. WILSON R.A., SAN GABRIEL A., SACOM., WHITTAM T.S.** Genetic relationship samong strains of avian E. coli associated with swollen head syndrome. Infect. Immun., 1990, 58, 3613-3620.
- 47. PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T.** Virulence factors of avian Escherichia coli associated with swollen head syndrome. Avian Pathol. 1998, 27, 148-154.
- 48. PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J.** Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. Vet. Rec., 1989, 125, 229-231.
- 49. Bensari charfe 2008** thèse de docteur vétérinaire de Constantine.
- 50. D’COSTA V. M., KING C. E et al 2011.** “Antibiotic resistance is ancient”. Nature, P: 457-461.
- 51. POHL P., MAINIL J.G. F17.** Positive Escherichia coli. Vet.Rec., 1995, 137, 623-624.
- 52. Kunert Filho, H.C., et al, 2015.**
- 53. Jeanne Brugère-Picoux ; et al. 2015.**
- 54. Jean et al. 2007.**
- 55. www.dzvet.fr.**
- 56. Feder, I., Nietfeld, J. C., Galland, J., Yeary, T., Sargeant, J. M., Oberst, R., Tamplin, M. L., and Luchansky, J. B. 2001.** Comparison of cultivation and PCR-Hybridization for detection of Salmonella in porcine fecal and water samples. J. Clin. Microbiol. 39: 2477-2484.
- 57. Oliveira, S.D., Santos, L.R., Schuch, D.M.T., Silva, A.B., Salle, C.T.P., et Canal, C.W. 2002.** Detection and identification of salmonellas from poultry-related samples by PCR. Veterinary Microbiology. 87, 25-35.
- 58. Bouchet A. Valvano M. Dho-Moulin M. Le Ro.vD. Andreumont A. 1994.** IDENTIFICATION DES SOUCHES D’ESCHERICHIA COLI PATHOGENES POUR LA VOLAILLE A L’AIDE D’ANTICORPS MONOCLONAUX SPECIFIQUES DU SYSTEME AEROBACTINE DE CAPTATION DU FER Infect. Immun., 62.3017-3021.
- 59. Zhao, S., Maurer, J.J., Hubert, S., De Villena, J.F., McDermott, P.F., Meng, J., Ayers, S., English, L. and White, D.G.,** “Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of avian pathogenic Escherichia coli isolates”. Veterinary Microbiology, V. 107, (2005), 215-224.

- 60. Saberfar, E., Pourakbari, B., Chabokdavan, K., and TajDolatshahi, F.,** “Antimicrobial Susceptibility of Escherichia coli Isolated from Iranian Broiler Chicken Flocks, 2005–2006”. *J. Appl. Poult. Res.*, V.17, (2008), 302-304.
- 61. Yang, H., Chen, S., White, D.G., Zhao, S., McDermott, P., Walker, R. and Meng, J.,** “Characterization of multiple-antimicrobial-resistant Escherichia coli isolates from diseased chickens and swine in China”. *Journal of Clinical Microbiology*, V. 42, (2004), 3483-3489.
- 62. NouriGharajalar, S. and Zare, P.,** “Monitoring the prevalence of the tetracycline efflux genes among E. coli isolated from chicken colibacillosis”. *Iran J. Vet. Med.*, V. 11, n°3, (Summer 2017).
- 63. Blanco, J.E., Blanco, M., Mora, A. and Blanco, J.** “Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian Escherichia coli strains isolated from septicemic and healthy chicken in Spain”. *J. Clin. Microbiol.* V. 35, n°8, (1997), 2184-2185.
- 64. Saidi, B., Mafirakureva, P. and Mbanga, J.,** “Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens with colibacillosis in and around Harare, Zimbabwe”. *Avian Dise.* V. 57, n°1, (2013), 152-154.
- 65. Messaï, C.R., Khelef, D., Boukhors, K.T., Radji, N., Goucem, R. and Hamdi, T.M.,** “Antimicrobial susceptibility of Escherichia coli strains isolated from broiler chickens affected by colibacillosis in Setif”. *Afr. J. Microbiol. Res.*, V. 7, (2013), 2668-2672.
- 66. Halfaoui, Z., Menoueri, N.M. and Bendali, L.M.,** “Serogrouping and antibiotic resistance of Escherichia coli isolated from broiler chicken with colibacillosis in center of Algeria”. *Veterinary World*, V.10, n°7, (2017), 830-835.
- 67. Aggad, H.Y., Ammar, A., Hammoudi, A. and Kihal, M.,** “Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens with colibacillosis. *Glob. Vet.*, V.4, n°3, (2010) 303-306.
- 68. Hammoudi, A., Aggad, H.,** “Antibioresistance of Escherichia coli Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria”. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, V.32, n°2, (2008), 123-126.
- 69. Benameur, Q., Guemourb, D., Hammoudi, A., Aoudia, K., Aggad, H., Humbletf, M.F. and Saegermang, C.,** “Antimicrobial resistance of Escherichia coli isolated from chickens in West of Algeria”. *Int. J. Sci. Basic Appl. Res.*, V.13, n°1, (2014), 366-370.
- 70. Hafed, Z., Benguedour, R., Aboussaleh, Y., Zeghari, L., Aouane, M, Berrid, N., Abouchouaib, N. and Sbaibi, R.,** “Profil d’antibiorésistance d’Escherichia coli d’origine aviaire : cas de poulet de chair dans la région de grande Casablanca-Maroc”. *Am. J. innov.Res. Appl. Sci.*, V. 2, n°2, (2015), 50-54.

- 71. Sharada, R., Wilfred Ruban, S. and Thiyageeswaran, M.,** "Isolation, characterization and antibiotic resistance pattern of Escherichia coli isolated from poultry". Am. Euras. J. Sci. Res., V.5, n°1, (2010), 18-22.
- 72. Fodor I,** "Antimicrobial susceptibility of E. coli strains isolated from a colisepticemia outbreak in broilers". Bulletin UASVM, Vet. Med., V.68, n°2, (2011), 150-153.
- 73. Shtylla, T., Circella, E., Madio, A., Di Paola, G., Çabeli, P., Kumbe, I., Kika, A. and Camarda, A.,** "Multiple antimicrobial resistance among avian Escherichia coli strains in Albania". Ital. J. Anim. Sci., V. 8, (2009), 771-774.
- 74. Rahimi, M.,** "Antibiotic-resistance profile of avian pathogenic Escherichia coli isolates recovered from broiler chicken farms with colibacillosis in Kermanshah province, Iran". Glob. Vet., V. 10, n°4, (2013), 447-452.
- 75. Kim, T.E., Jeong, Y.W., Cho, S.H., Kim, S.J. and Kwon, H.J.,** "Chronological study of antibiotic resistances and their relevant genes in Korean avian pathogenic Escherichia coli isolates". J. Clin. Microbiol. V.45, (2007), 3309-15.
- 76. Li X.S, Wang G.Q, Du X.D, Cui B.A, Zhang S.M, Shen J.Z.,** Antimicrobial susceptibility and molecular detection of chloramphenicol and florfenicol resistance among Escherichia coli isolates from diseased chickens. J. Vet. Sci., V. 8, n°3, (2007), 243–247.
- 77. Hassan, H.K.H., Aml, A.M., Bakheet, and Naglaa M.A.,** "Serotyping and sensitivity tests of pathogenic Escherichia coli isolated from salpingitis in commercial laying hens". Assiut Vet. Med. J., V. 61, n°144, (2015), 186-193.
- 78. Lee, Y.J., Cho, J.K., Kim, K.S., Tak, R.B., Kim, A.R., Kim, J.W., Im, S.K. and Kim, B.H.,** "Fluoroquinolone resistance and gyrA and parC mutations of Escherichia coli isolated from chicken". J. Microbiol., V.43, n°5, (October 2005), 391-397.