



Université de Blida -1-
Institut de sciences vétérinaires

*Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur vétérinaire.*



THEME :

*Comparaison entre deux traitements de colibacillose respiratoire
chez le poulet de chair*

Présenté par :

Mr Kaci Mohamed

&

Mr Abassi Lokmane

Devant le jury :

AIT BELKACEM.A Maitre-assistant, Unv de Blida

Président

LOUNAS.A Maitre-assistant, Unv de Blida

Examineur

M^r BESBACI MOHAMED , Maitre-assistant B, Unv de Blida

Promoteur

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

En premier lieu, nous exprimons toute notre gratitude à notre promoteur **M^r BESBAOÛ MOHAMMED**, maître-assistant à l'université de Blida, pour avoir accepté de diriger notre travail pour son dévouement, ses précieux conseils, ses encouragements et sa patience.

Nous exprimons nos remerciements aux membres du jury :

✓ **AB BELKACEM .A** pour avoir bien voulu présider notre jury.

✓ **LOUMAS .A** pour avoir bien voulu examiner ce travail.

Nous sommes très reconnaissants envers docteur **BEN TORKI** qui nous a vraiment aidé.

Un grand merci est adressé à **Mr LAARI.M** directeur de l'institut des sciences vétérinaires de Blida et à tous nos enseignants pour tout ce qu'ils nous ont donné comme savoir et savoir faire.

Nos remerciements vont également à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace...

.... Je dédie ce mémoire à :

Mes parents :

Ma mère Hassina, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père Mohamed, qui est peut être fier de trouver ici le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Allah faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Et à la mémoire de mes Grand pères et grand mères, Mes frères Amine et Mustapha, Mes Sœurs Radjaa et Nihad, Mon oncle Ahmed, Sadek et Mustapha, toutes mes tantes, et toute ma famille.

Mes amis, Mes collègues de classe, et spécialement mes professeurs du département de science vétérinaire

Mes copins de lycée : Fatima-zohra, zahira, youness, houcine, zaki, walid, lichem Abd elnour, lamine, hamza, kady

Abassi Lokmane

Dédicace...

.... Je dédie ce mémoire à :

Mes parents :

Ma mère Johra, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père Salah, qui est peut être fier de trouver ici le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Allah faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Et à la mémoire de mes Grand pères et grand mères, Mon frère Bilal, Mon oncle Mokhtar, Aben et nadhir, toutes mes tantes, et toute la famille Kaci.

Mes amis, Mes collègues de classe, et spécialement mes professeurs du département de science vétérinaire

Mon chère épouse : Dalila et sa famille ,

Mes copins , mes collègues mes amis :

Aziz, l amari , samir, mourad, deka, hako, salim , ouarda, youcef,

Kaci Mohamed

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION	01
LES COLIBACILLOSE AVIAIRES	
1. DEFINITION.....	03
2. HISTORIQUE.....	03
3. ESPECES AFFETÉES.....	04
4. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	04
5. ETIOLOGIE	04
5.1 bactérie responsable.....	04
5.1.1 morphologie et structure morphologie	05
5.1.2 structure	05
5.1.3 structure antigénique et immunogène.....	06
5.1.4 les différents types d'antigènes.....	06
5.1.5 caractères culturels.....	06
6. POUVOIR PATHOGENE.....	08
7. POUVOIR ANTIGENE.....	09
8. POUVOIR IMMUNOGENE.....	09
9. RESISTANCE DE LA BACTERIE AUX ANTIBIOTIQUE.....	09
10. EPIDEMIOLOGI.....	10

11. PATHOGENIE.....	12
12. ETUDE CLINIQUE.....	13
12.1 Incubation.....	13
12.2 symptômes et lésions..	13
12.3 Symptômes généraux	13
12.2.1 Symptômes locaux et lésions macroscopiques.....	13
12.2.2 lésions microscopiques.....	16
12.2.2.1 évolution.....	16
13. DIAGNOSTIC.....	16
13.1 Diagnostic sur le terrain	16
13.2 Diagnostic bactériologiques.....	17
13.3 Diagnostic histologique.....	17
14. PROPHYLAXIE.....	17
14.1 prophylaxie sanitaire	17
14.2 Prophylaxie médicale..	17
15. TRAITEMENT ... ;.....	18
15.1 antibiogramme et antibiothérapie.....	18
15.2 Traitement adjuvant.....	18

AMOXICILLINE

1. DEFINITION.....	19
2. MECANISME D’ACTION.....	19
3. ESPECE SENSIBLES.....	19
4. CAS D’USAGE.....	20
5.MODE D’ACTION.....	21

6. VOIE D'ADMINISTRATION.....	22
7. VOIE D'ELIMINATIO N.....	22
8. EFFET INDESIRABLES.....	22

OXOMID

1. DEFINITION.....	24
2. COMPOSE PARENT.....	24
3. PROPRIETERS CHIMIQUES.....	26
4. PROPRIETERS PHYSIQUES.....	26
5. PRECAUTIONS.....	26

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIF.....	27
1. MATERIEL ET METHODES.....	27
1.1 Matériels.....	27
1.1.1 Produits utilisés.....	27
2. ANIMAUX ET ANIMALERIE.....	28
2.1 Poulets.....	28
2.1.2 Animalerie.....	28
3. METHODES.....	29
4. CRITERES DE SUIVI.....	29
4.1 Morbidité.....	29
4.2 Score lésionnel.....	29
4.3 Mortalité	29
4.4 Comparaison entre deux produits.....	30
5. DISCUSSION.....	32

5.1 DISCUSSION du modèle expérimental	32
5.2 Interprétation des résultats	32
CONCLUSION	33
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	34

I. LISTE DES FIGURES

FIGURE1 structure de la membrane des bactéries à gram négatif.....	05
FIGURE2 morphologie des Escherichia coli au microscope optique ...	07
FIGURE3 disposition des sacs aériens (vue latérale).....	11
FIGURE4 hépatomégalie et péricardite fibrineuse	15
FIGURE5 structure de l'amoxicilline	22
FIGURE6 structure Oxomid	25
FIGURE7 Oxomid	26
FIGURE8 comparaison de l'efficacité des deux produits sur la mortalité.....	31

II .LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 caracteristique de l'amoxicilline utilisée.....	27
TABLEAU 2 caracteristique de quinolone utilisée.....	28
TABLEAU 3 presentation du nombre de sujets mort après 5 j de traitement par 2 médicament diffèrent.....	30
TABLEAU 4 presentation du pourcentage de sujets mort après 5 j de traitement par 2 médicament diffèrent.....	30

III. Résumé

Les infections à *Escherichia Coli*, particulièrement fréquentes en aviculture, sont responsables d'importantes pertes économiques en élevage industriel des volailles.

Après un rappel des connaissances bibliographiques, nous avons essayé d'aborder les différents facteurs d'influence intervenant dans la standardisation de la maladie.

Le but de notre étude et de comparer entre deux antibiotiques actifs contre les colibacilloses aviaires.

Le premier traitement consiste à utiliser le Bétalactamine qui est l'amoxicilline et le deuxième traitement un quinolone de première génération qui est l'acide Oxolinique afin de comparer l'efficacité entre ces deux antibiotiques pour que le vétérinaire traitant puisse choisir le meilleur traitement selon cette étude comparative.

Pour cela on a préparé un bâtiment qui contient 100 poulets atteints d'une maladie causé par E. Coli qui s'appelle la colibacillose on a 2 lots A et B. Chaque lot contient 50 poulet (cob500) on a administré 20mg/kg d'amoxicilline dans le lot A et 0,7g/10kg d'oxomid dans le lot B et après 5 jours on a obtenus des résultats différents

Le traitement de la colibacillose respiratoire, par l'Oxomid est plus efficace par rapport à l'amoxicilline, grâce à sa forte posologie (0,7g/10L) mais malgré sa il n'est pas vraiment utilisé par les éleveurs à cause de :

L'amoxicilline est plus utilisé que l'oxomid vu son efficacité ; car contrairement à l'oxomid qui agit uniquement sur les Gram - il a un spectre large.

Sachant que les colibacilloses font partie des Gram - ce qui nous a mené à conclure que l'oxomid est plus efficace dans ce contexte.

Pour conclure, la plupart des éleveurs optent pour l'utilisation de l'amoxicilline vu l'absence des diagnostics de laboratoire qui confirme l'efficacité de l'oxomid.

IV .Sum up

The infections to *Escherichia coli* that are particularly frequent with aviculture are responsible for an important economic loss in the industrial growth of the poultry.

After the bibliographic of the knowers announcement, we tried to accept the different factors of the influence that intervene in the illness standardization. The goal of our study is to compare between two active antibiotics against colibacillosis.

The first treatment consists of using the beta-lactamine that is the amoxicillin and the second one that is a quinolone one of the first generation that is Oxolinic acid after comparing the efficacy of the two antibiotics in order that the veterinarian can choose the best treatment according to the compared study.

In relation to that, we prepared a group that has 100 chickens with an illness caused by *E. coli* called colibacillosis. Lot A and each one has 50 chickens, we fed 20mg/kg of amoxicillin and lot B 0,7g/10kg of Oxomid after 5 days, we had different results.

The respiratory colibacillosis treatment with Oxamide is so efficient according to amoxicillin with its immense posology (0,7g/10L) but even that it is not so used by the growers because of:

-Oxomid is an antibiotic of a new generation, it is not well-known in the market.

Finally, the amoxicillin is an antibiotic that is known long time ago but it can be replaced by the Oxamide that is an antibiotic of the new generation it is less known by the growers, available in the market, so efficient but expensive.

Partie Bibliographique

INTRODUCTION

La colibacillose aviaire est une pathologie dominante dans les problèmes respiratoires des volailles en élevage industriel. C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable dans certaines conditions, due le plus souvent à des souches de sérotypes O1K1, O2K1 et O78K80 réputés hautement pathogènes (Gross et al., 1991, Mogenet et al., 1997, Chanteloup et al., 1991, Charles et al., 1994, Cloud et al., 1986).

Les autres sérotypes représentés de manière significative sont : O8, O15, O18, O35, O88, O109, O115 et O116 (Brée et al., 1989, Dho Moulin et al., 1990, Babai et al., 1997, Dho Moulin et Fairbrother., 1999., Blanco et al., 1997). Cette affection à point de départ respiratoire est secondaire à une infection virale ou mycoplasémique, elle se traduit cliniquement par des lésions fibrineuses des séreuses (péricardite, péri hépatite et conduit par la suite à une septicémie entraînant la mort de l'animal. Son importance hygiénique est pratiquement

nulle, bien que quelques souches pathogènes pour les volailles se rencontrent également dans les néphrites et les cystites de l'homme (Charles et al., 1994).

Ces dernières années l'incidence de la maladie s'est notablement accrue, cette augmentation est imputable au développement des méthodes d'élevage intensif dans tous les secteurs de l'aviculture, la colibacillose aviaire est une maladie fréquente économiquement importante en élevage industriel de volailles et une des principales causes de la mortalité chez les poulets et les dindes et la cause significative des pertes économiques dans l'élevage industriel des volailles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir (El Fadil et al., 1996).

Selon une étude réalisée dans les abattoirs anglais, 43 % des carcasses saisies pour une cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de péri hépatite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose, considérant les autres causes de saisies ou les pertes dues au transport, on estime à environ 5 ou 6 millions d'euros par an, les montants des pertes dues à la colibacillose en Angleterre (Yogaratnam, 1995). A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les

Partie Bibliographique

mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

La mise en place d'un modèle expérimental reproduisant la colibacillose permettrait l'évaluation de l'efficacité de méthodes de prophylaxie sanitaire ou médicale (antibioprévention, vaccins, flores de barrière...) ou de traitement curatifs ainsi que l'analyse des facteurs étiologiques prédisposant à la colibacillose. Un tel modèle contribuerait ainsi à une meilleure maîtrise de cette affection dans les élevages.

A partir d'une étude bibliographique nous ouvrirons notre exposé sur une présentation des colibacilloses aviaires telles qu'elles se présentent suite à une infection naturelle. Ensuite nous mettrons en évidence les différents critères à considérer lors de la mise au point d'un modèle expérimental, nous pourrons alors envisager des essais d'évaluations de l'efficacité des molécules anti infectieuses dans le traitement de cette pathologie.

La discussion des résultats permettra d'aboutir à l'amélioration du modèle proposé.

LES COLIBACILLOSES AVIAIRES

1. Définition

Les colibacilloses (la colibacillose) aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses dont les manifestations cliniques et les lésions et peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype (Stordeur et Mainil, 2002). Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir.

Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires.

2. Historique

Escherichia coli ou "colibacille" est une bactérie intestinale des mammifères très commune chez l'homme. Découverte en 1885 par Théodore Escherichia, c'est un coliforme fécal généralement commensal, non pathogène, vivant sur la peau et les muqueuses sans nuire l'hôte qui l'héberge. Plus de 95 % des souches d'*E. coli* ne sont pas dangereuses et nous en avons besoin pour vivre.

Théodore Escherichia, en observant la fréquence des diarrhées néonatales chez l'homme, avait déjà posé la question de l'implication du colibacille dans les entérites. Après la seconde guerre mondiale, les connaissances ont convergé pour établir le concept de virulence de certaines souches d'*E. coli*.

Dans les années 1950, de nombreuses souches d'*E. Coli* ont été incriminées en tant qu'agent étiologique de diarrhées infantiles chez l'homme et des diarrhées, gastro-Entérites, infections urinaires, méningites, septicémies, etc. Chez l'animal. (CHAHED, 2007)

3. Espèces affectées

Tous les mammifères, volailles (poules, dindes, canard) et les poissons sont sensibles aux colibacilloses.

4. Répartition géographique

Les colibacilloses aviaires sont présentes dans le monde entier.

5. Etiologie

5.1 Bactérie responsable

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. Coli*).

Escherichia coli est un bacille gram négatif uniformément coloré, non sporulé, appartenant à la famille des entérobactéries. Sa taille (2-3 x 0.6 µm) et sa forme peuvent varier et de nombreuses souches possédant des flagelles péritriches sont mobiles.

E. coli pousse sur milieu ordinaire à des températures comprises entre 18 et 44° C, voire plus bas. Incubées 24 heures sur gélose agar à 37°C, les colonies sont convexes, lisses et incolores. Elles ont en général un diamètre compris entre 1 et 3 mm avec une structure granulaire et une marge intacte (GROSS, 1991).

Les *E. coli* des volailles possèdent les mêmes propriétés biochimiques que celles isolées à partir d'autres espèces. Par exemple, en ce qui concerne la fermentation des sucres, les *E. coli* synthétisent des gaz et de l'acide en présence de glucose, maltose, mannitol, xylose, glycérol, rhamnose, sorbitol ou d'arabinose mais pas en présence de dextrine, d'amidon, ou d'inositol.

D'autre part elles produisent une réaction positive au méthyl rouge mais négative à la réaction de Voges-Proskauer.

D'autres réactions les mettent en évidence (GROSS, 1991), mais les critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes (LECOANET, 1992).

Néanmoins lors d'un essai ils permettent de vérifier la présence ou l'absence du colibacillose.

5.1.1 Morphologie et Structure Morphologie

Sont des bacilles de $2\mu\text{m}$ à $3\mu\text{m}$ de long sur $0.7\mu\text{m}$ de large. Ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas. Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, mais cette mobilité est très réduite.

Les *E. coli* sont de forme cylindrique (bâtonnets) ou Cocco bacillaire. Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque ; l'élévation est bossue, surface brillante ; la consistance est gluante. (CHEIKH NDIAYE 2008)

5.1.2 Structure

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

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 (figure 2)

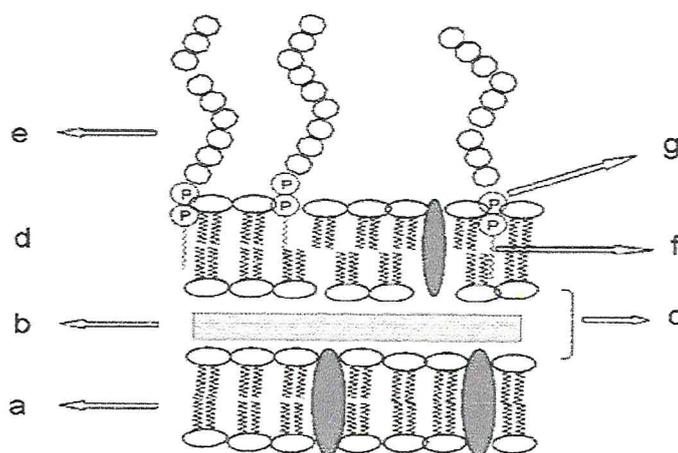


Figure 1: structure de la membrane des bactéries à Gram négatif (SZALO TAMINIAU et MAINIL, 2006)

- a – la membrane cytoplasmique
- b – la couche de peptidoglycane (plus épaisse chez les bactéries à Gram positif)
- c – l'espace périplasmique (présente uniquement chez les bactéries à Gram négatif)
- d – la membrane externe (présente uniquement chez les bactéries à Gram négatif)
- e – l'antigène O ou lipopolysaccharide (LPS) ou chaînes latérales osidiques.
- f – le lipide A
- g – le cor

5.1.3 STRUCTURE ANTIGENIQUE ET IMMUNOGENE

Chaque souche d' *E.Coli* est définie par un sérotype lui-même déterminé par l'association de différents antigènes. Ce sérotype est déterminant dans la pathogénicité de la bactérie. (CHEIKH NDIAYE 2008)

5.1.4 LESDIFFERENTS TYPES D'ANTIGENES

On distingue environ 157 antigènes somatiques de type O (Ag O) chez les colibacilles.

L'antigène somatique ou antigène de la paroi est l'endotoxine libérée lors de l'autolyse des cellules.

Il est composé de complexes des phospholipides et polysaccharides avec une fraction protéique résistant à l'ébullition. Quinze (15) sérotypes sont actuellement recensés chez les volailles.

L'antigène capsulaire (Ag K), dont on dénombre 99 types différents, est constitué de polymères d'acide contenant des sucres réducteurs (2%). Ils peuvent être dénaturés lors du chauffage à 100°C pendant une heure. Selon leur stabilité à la chaleur les antigènes K sont subdivisés en 3 groupes : L, A et B : Se retrouvant à la surface des cellules ils sont associés à la virulence de la souche et interviennent lors de l'agglutination des antigènes O.

Quant à l'antigène flagellaire (Ag H) il est utilisé pour l'identification d' *E. Coli* et n'intervient pas dans la pathogénicité. Il s'agit de protéines détruites lors du chauffage à 100°C. (BENSARI CHARAF 2008)

5.1.5 Caractères cultureux

Les *E coli* se développent rapidement in vitro sur des milieux ordinaires en aérobie et en anaérobie.

La température optimale de croissance est 37°C mais la culture est possible entre 20° et 40°C. Leur temps de division varie de 20 à 40 minutes.

Le PHoptimum est de 7,5 Sur gélose, les colonies sont lisses et régulières et atteignent 2 millimètres de large (figure3)

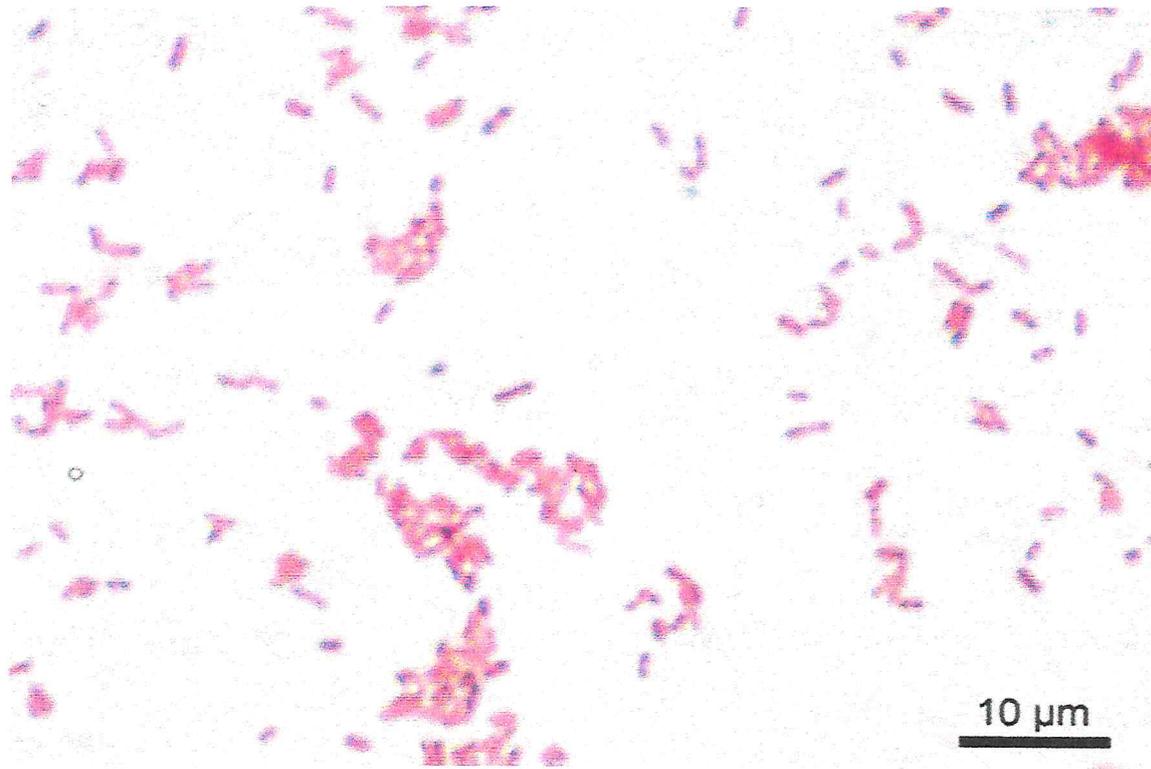


Figure 2: Morphologie des *Escherichia coli* au microscope optique.

Source : MAINNIL,
2003

6. Pouvoir pathogène

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

Les facteurs de pathogénicité sont (**BOISSIEU et GUERIN, 2008**)

- Une capsule qui s'oppose à la phagocytose.
- Des protéines de la membrane externe et le LPS donnant aux bactéries la capacité d'échapper à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte en s'opposant à la fixation du complément.

Des systèmes de captation du fer par la synthèse de sidérophores eux-mêmes codés par un plasmide et fournissant aux bactéries le fer indispensable à leur multiplication, au détriment de la transferrine.

- Des adhésines : conférant aux souches qui les possèdent, la propriété de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et intestinales. L'adhérence constitue une étape essentielle de la pathogénèse des infections dues aux colibacilles
- Des toxines
 - l'endotoxine, commune aux entérobactéries,
 - les entérotoxines ST (thermostables) et LT (thermolabiles). Ce sont des toxines cytotoxiques qui agissent sur le contrôle entérocytaire de la sécrétion hydro-électrolytique. La toxine LT est proche de la toxine cholérique.
 - les cytotoxines SLT1 et SLT2 (Shiga-like toxin). Ce sont des toxines qui altèrent l'intégrité des entérocytes.

7. Pouvoir antigène

Il est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes :

-quinze (15) sérotypes O sont actuellement recensés chez les volailles

-plus de cent (100) sérotypes K sont recensés

-près de soixante (60) sérotypes H sont recensés

Chez les oiseaux, les combinaisons des antigènes O et K donnent les sérotypes O1K1, O2K1 et O78K80 considérés comme les plus dangereux en aviculture.(LECOANET,2006)

8. Pouvoir immunogène

Escherichia coli possède un pouvoir immunogène faible car les animaux guéris peuvent faire une rechute à l'occasion d'un contact avec les fèces contaminés.

Il n'y a pas encore de vaccin disponible sur le marché. (CHEIKH NDIAYE 2008)

9. Résistance de la bactérie aux antibiotiques

Le genre *Escherichia* est sensible aux antibiotiques tels que les aminocyclitols, polymycine E, tétracyclines, sulfamides, diaminopyrimidines, et les quinolones mais il peut développer une résistance à ces antibiotiques s'il y a une utilisation abusive et anarchique de ces derniers pour soigner ou prévenir les maladies .Ceci entraîne fréquemment des échecs thérapeutiques. (MAINIL,2003).

10. Epidémiologie

Les sources de contamination sont les malades, les porteurs sains, la litière souillée, les coquilles des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E. Coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15 % de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (LEDOUX, 2003)

Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10^6 colibacilles par gramme de matière fécale.

Le mode de transmission de la maladie est le plus souvent horizontal et se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées. L'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination (LEDOUX, 2003).

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli* (surtout les poules, dindes et canards). La colibacillose est extrêmement fréquente. Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie tels que le jeune âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes. Ces facteurs favorisent l'apparition des colibacilloses.

Le plus souvent, *E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles à la forme septicémique. La cellulite est favorisée par des érosions cutanées et par une litière en mauvais état. L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère. Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire. Les formes respiratoires sont surtout rencontrées sur les jeunes, principalement en surinfection.

Escherichia coli est un hôte normal du tractus digestif des volailles ; il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs. Ainsi, les oiseaux sont constamment exposés aux germes par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement. Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. *E. coli*, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli.

La contamination se fait essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ces derniers peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. Certains *E. coli* intestinaux provoquent des infections générales après entérite. Les œufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou dans la litière souillée. (BENSARI CHARAF 2008)

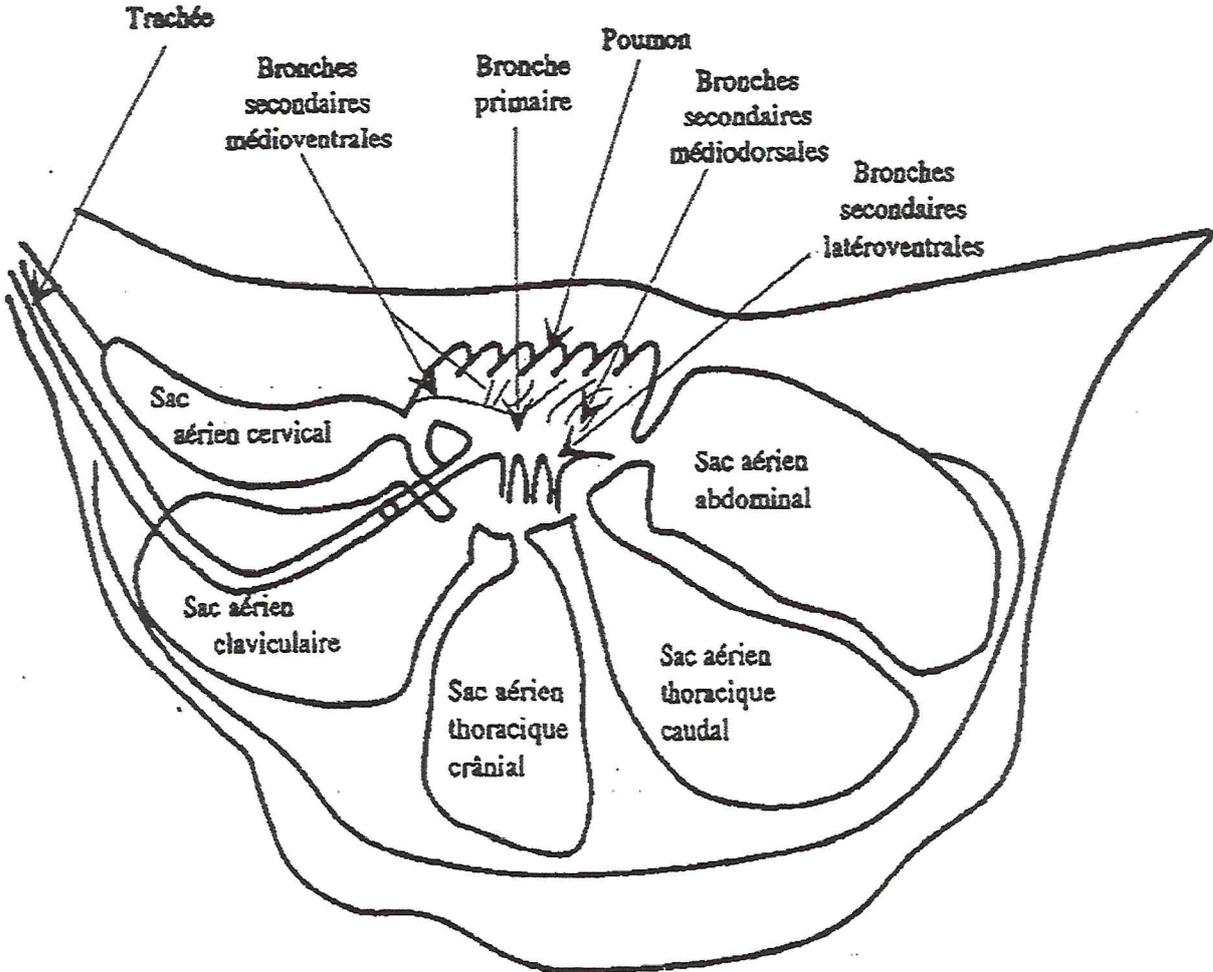


Figure 3 : Disposition des sacs aériens (vue latérale) BENSARI CHARAF 2008

11.Pathogénie

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

Les animaux porteurs excrètent les colibacilles dans la litière, qui contamine par la suite l'eau de boisson, l'aliment et l'environnement du poulailler.

La volaille s'infecte à la suite d'une prise de boisson, de nourriture ou en inhalant la poussière contaminée.

Les viroses et les mycoplasmoses de même que les agents irritants (ammoniac) sont des facteurs qui prédisposent à la colibacillose.

Une fois, la bactérie, présente dans le tractus respiratoire (sinus, poumons, sac aérien), elle se multiplie et gagne rapidement le foie, la rate et le cœur via le sang d'où la forme septicémique.

Par ailleurs, d'autres *E coli* peuvent passer par voie ascendante à travers le cloaque et infectent l'appareil reproducteur.(CHEIKH NDIAYE 2008)

12. Etude clinique

12.1 Incubation

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

12.2 Symptômes et lésions

12.3 Symptômes généraux

Le premier signe rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. **.(CHEIKH NDIAYE 2008)**

12.2.1 Symptômes locaux et lésions macroscopiques

Les colibacilloses peuvent se manifester par plusieurs formes :

- **Formes génitales :**

Elles se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines d'âge) ou sur les adultes avec ou sans symptômes respiratoires. Il y a un tropisme particulier de certains colibacilles pour l'appareil génital femelle des oiseaux qui traduit par des chutes de ponte survenant en particulier au 2-3^{ème} mois de ponte, des diarrhées blanches. L'autopsie révèle des lésions spectaculaires d'ovaro-salpingite associée à une péritonite.

On rencontre parfois, en plus de ces lésions, une ovarite allant jusqu'à la ponte intra-abdominale d'ovules infectés, à aspect cuit, en omelettes péritonéales nauséabondes sur les femelles en ponte.

On observe aussi un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale. **(BENSARI CHARAFE 2008)**

- **Forme systémique aiguë ou coli septicémie :**

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire chez des poussins de gallinacés. Elle se traduit par des mortalités brutales après abattement et anorexie. Il y a souvent des complications associées comme la colibacillose respiratoire, l'omphalite ou la synovite.

Partie Bibliographique

Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales : péricardite, péri hépatite et un dépôt de fibrine dans la cavité abdominale et/ou thoracique.

Le diagnostic de certitude sera fait au laboratoire par ensemencements des milieux de cultures à partir d'organe (du sang du cœur, du foie ou de la rate) de plusieurs animaux.

- **Formes respiratoires:**

Elles représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement. Elles se présentent souvent comme une complication d'une infection mycoplasmique ou virale survenue dans les deux ou trois premières semaines de vie.

Les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition et la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celles des maladies respiratoires chroniques : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une péri hépatite et une péricardite fibrineuses (**photo 5**).

Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.

La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose.

Le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois.

Au niveau de l'intestin, l'ampoule cloacale est distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres. On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal.

Des lésions inflammatoires multiples sont notées: péricardite, péri hépatite, aérosacculite, pneumonie. **.(CHEIKH NDIAYE 2008)**

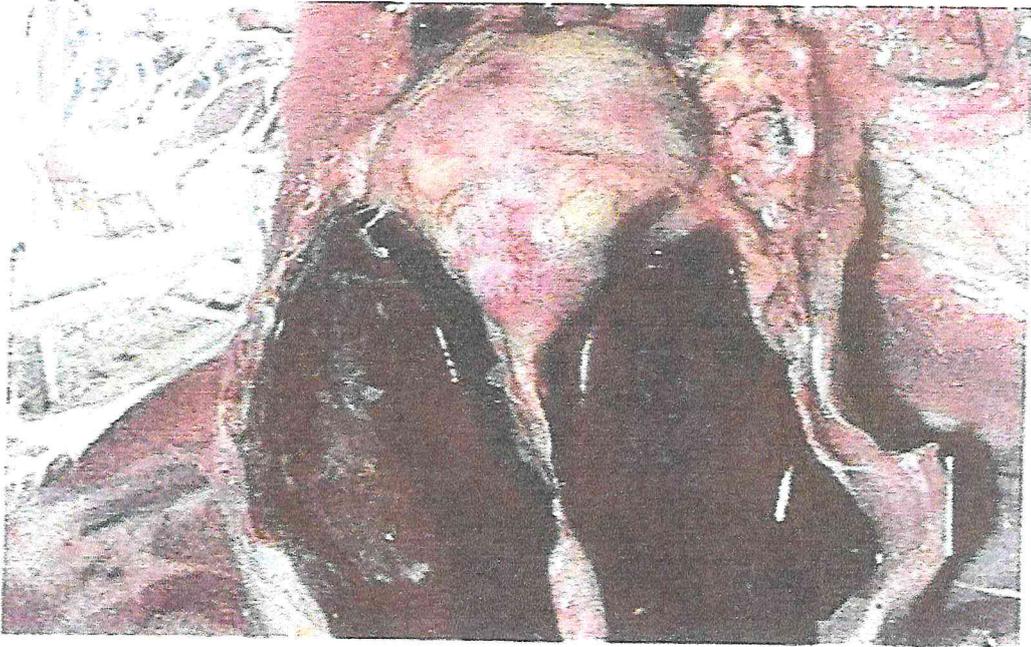


Figure4 : Hépatomégalie et péricardite fibrineuse

Source : GAY et coll, 2008

12.2.2 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. **.(CHEIKH NDIAYE 2008)**

12.2.2.1 Evolution

L'évolution peut se faire principalement 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 et colibacillose génitale) est dominante est 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. **.(CHEIKH NDIAYE 2008)**

13.Diagnostic

13.1 Diagnostic sur le terrain

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

Le diagnostic différentiel se fait avec les pathologies respiratoires et digestives des oiseaux comme la pasteurellose, la salmonellose, le coryza infectieux, les mycoplasmoses. En effet, l'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma spp*, ou *Chlamydia spp*, la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia spp*, et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella spp*. ou *Pasteurella spp*. Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Par exemple, les nodules peuvent résulter parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*). C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental **(LECOANET, 2009)**.

13.2 Diagnostic bactériologique

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements.

Les pools d'organes (foie, cœur, rate) ou intestins sont prélevés juste après l'autopsie en respectant les conditions d'asepsie dans des flacons stériles puis congelés. Ainsi, à la veille des analyses bactériologiques ces prélèvements sont transférés au réfrigérateur pour éviter le choc thermique des germes. Le protocole consiste à faire l'ensemencement sur Mac Conkey, l'isolement, la coloration de gram et les tests biochimiques. Le sérotypage peut renseigner sur le caractère pathogène de l'isolat. (BENSARI CHARAFE 2008).

13.3 Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique peut orienter sur les éléments lésionnels histopathologiques des colibacilloses aviaires. A noter que ce diagnostic n'est pas spécifique.

14. Prophylaxie

14.1 Prophylaxie sanitaire

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles d'hygiène. (CHEIKH NDIAYE 2008)

14.2 Prophylaxie médicale

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

En conséquence, l'antibiothérapie basée sur un diagnostic adéquat ainsi que la prophylaxie, restent encore les seuls moyens de lutte contre cette maladie. (CHEIKH NDIAYE 2008)

15. Traitement

15.1 Antibiogramme et Antibiothérapie

Un traitement efficace est basé sur une antibiothérapie après réalisation de l'antibiogramme. L'antibiogramme est une méthode visant à déterminer *in vitro* la sensibilité des *E coli* à certains agents chimiothérapeutiques et en particulier les antibiotiques.

Ceci est nécessaire du fait des nombreuses antibiorésistances observées sur le terrain.

Les molécules les plus utilisées sur le terrain par les cliniciens de la zone d'étude sont : les quinolones de deuxième et troisième génération par voie orale (fluméquine, enrofloxacin, norfloxacin), les bêta-lactamines de synthèse par voie orale, les tétracyclines pures et les aminocyclitols (néomycine).

Certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, les sulfamides, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale.

Ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillooses systémiques, mais ils peuvent cependant être employés lors des colibacilles pathogènes respiratoires ou intestinaux (WIDMANN, 2008).

15.2 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.

La chimioprévention est aussi pratiquée par certains aviculteurs en additionnant des antibiotiques dans l'eau de boisson ou dans l'aliment. (CHEIKH NDIAYE 2008)

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

Amoxicilline (www.vidal.fr)

1. Définition

L'amoxicilline, commercialisée en France en tant que médicament générique ou sous les noms de Clamoxyl, Amodex et Bactox, est un antibiotique β lactamine bactéricide de la famille des aminopénicillines indiqué dans le traitement des infections bactériennes à germes sensibles.

L'amoxicilline est l'antibiotique le plus couramment utilisé, notamment chez les volailles, car elle présente une bonne absorption par voie orale, un spectre d'action antimicrobien large et un coût faible.

L'amoxicilline est parfois utilisée en combinaison avec une autre molécule, l'acide clavulanique, un inhibiteur de la bêta lactamase. Cette association a pour but de stopper l'inactivation de l'antibiotique (amoxicilline) par les bêta lactamases et ainsi de lui permettre d'être actif sur les germes résistants par production des bêta lactamases à sérine active, pénicillinases plasmidiques (type TEM), des pénicillinases chromosomiques et des céphalosporinases chromosomiques. L'association amoxicilline + Acide clavulanique est commercialisée sous le nom d'Augmentin et de Ciblor.

2. Mécanisme d'action

L'amoxicilline est un antibiotique de la famille des bêta lactamines, du groupe des aminopénicillines. Les concentrations critiques séparent les souches sensibles des souches de sensibilité

Intermédiaire et ces dernières, des résistantes :

S \leq 4 mg/l et R > 16 mg/l ;

CMI (concentration minimale inhibitrice) pneumocoque : S \leq 0,5 mg/l et R > 2 mg/l.

3. Espèces sensibles :

- aérobies à Gram + : *Corynebacterium diphtheriae*, *Enterococcus faecalis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia asteroides*, *Streptococcus*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus pneumoniae* ;
- aérobies à Gram - : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bordetella pertussis*, *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus para*

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

influenzae, Helicobacter pylori, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Pasteurella.

- multocida, Proteus mirabilis, salmonella, shigella, Streptobacillus moniliformis, Vibrio cholerae ; anaérobies : actinomyces, clostridium, eubacterium, fusobacterium, peptostreptococcus, porphyromonas, prevotella, Propionibacterium acnes, veillonella ;
- autres : bartonella, borrelia, leptospira, treponema.

Espèces modérément sensibles (in vitro de sensibilité intermédiaire) :

- aérobies à Gram + : Enterococcus faecium. Espèces résistantes :
- aérobie à Gram + : staphylococcus ;
- aérobies à Gram - : acinetobacter, alcaligenes, Branhamella catarrhalis, campylobacter, Citrobacter freundii, Citrobacter koseri, enterobacter, Klebsiella oxytoca, Klebsiella pneumoniae, legionella, Morganella morganii, Proteus rettgeri, Proteus vulgaris, providencia, pseudomonas, serratia, Yersinia enterocolitica ;
- anaérobies : Bacteroides fragilis ;
- autres : chlamydia, mycobacterium, mycoplasma, rickettsia.

En association avec l'[acide clavulanique](#) : l'[acide clavulanique](#) inhibe rapidement et irréversiblement la plupart des bêtalactamases produites par des bactéries à Gram + et à Gram -. De ce fait, cette association se montre active sur un nombre important de bactéries, y compris les bactéries résistantes par sécrétion de bêtalactamases de type essentiellement pénicillinases, que cette résistance soit acquise (staphylocoque doré, gonocoque, Haemophilus influenzae, colibacille, Proteus mirabilis) ou naturelle (klebsielles, Proteus vulgaris, Bacteroides fragilis).

4. Cas d'usage

Il est utilisé dans le traitement de diverses maladies infectieuses, notamment celles des poumons, des bronches, du nez, de la gorge ou des oreilles, du sang, de l'appareil digestif ou urinaire, des voies génitales, des gencives et des dents.

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

L'amoxicilline est utilisée dans la prise en charge de :

- angines, bronchites, endocardites,
- éradications d'*Helicobacter pylori*, infections digestives et/ou biliaires, infections gynécologiques hautes, infections neuroméningées, infections stomatologiques, infections urinaires,
- infections urogénitales, maladies de Lyme,
- otites moyennes aiguës, pneumopathies, septicémies,

L'association amoxicilline acide clavulanique est utilisée dans la prise en charge de

- endocardites,
- infections chirurgicales,
- infections de la peau et des tissus mous, infections digestives et/ou biliaires, infections gynécologiques hautes, infections ostéoarticulaires,
- infections otorhinolaryngologiques, infections stomatologiques, infections urogénitales,
- otites moyennes aiguës, pneumopathies, pyélonéphrites, septicémies,

5. Mode d'action

Principalement, l'amoxicilline interrompt le processus de transpeptidation qui lie les peptidoglycanes de la paroi bactérienne les bêta lactamines se lient et inactivent des cibles enzymatiques situées sur la paroi interne de la membrane bactérienne : les protéines de liaison des pénicillines, transpeptidases, carboxypeptidases, endopeptidases. L'inactivation des protéines PBP, A, 1BS, 2 et 3 provoque la mort cellulaire. Les bêtalactamines inactivent également des inhibiteurs endogènes des autolysines bactériennes sensibles à la bêtalactamase des staphylocoques et de certaines bactéries à Gram négatif. Résistance extra chromosomique par plasmide chez les entérobactéries, les bacilles Gram et les staphylocoques.

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

6. Voie d'administration

Pour l'amoxicilline simple, ou combinée à l'acide clavulanique, l'administration se fait par voie orale ou intraveineuse (injection ou perfusion).

7. Voie d'élimination

L'amoxicilline, comme de nombreuses bêtalactames, s'élimine par voie rénale.

8. Effets indésirables

- augmentation modérée et transitoire des enzymes du foie (transaminases),
- atteinte rénale,

Amoxicilline(Wikipédia)

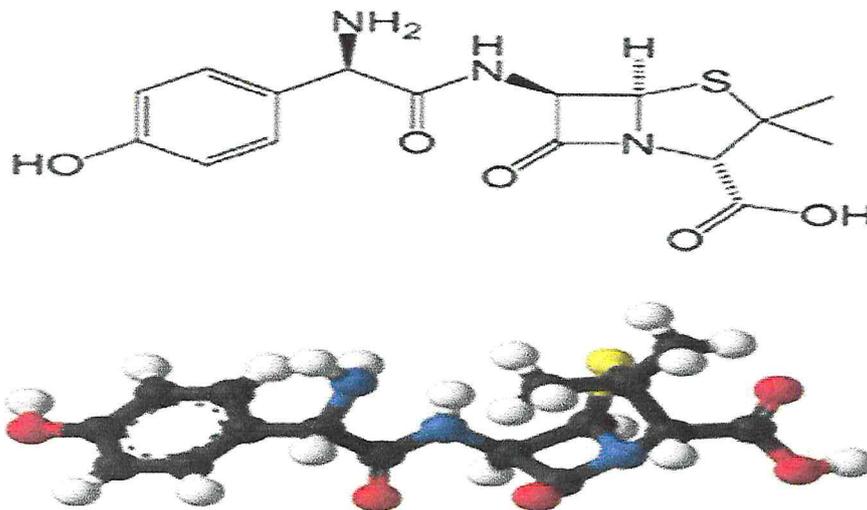


Figure 5 structure de l'amoxicilline

Identification

acide 7[2amino2(4hydroxyphényl)

acétyl]amino3,3diméthyl6oxo2thia5azabicyclo

[3.2.0]heptane4carboxylique

Apparenc

Poudre blanche

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

Propriétés chimiques

Formule brute $C_{16}H_{19}N_3O_5S$

Masse molaire $365,404 \pm 0,021$ g/mol

C 52,59 %, H 5,24 %, N 11,5 %, O 21,89 %, S 8,78 %

pKa 2,8

Propriétés physiques

T° fusion 194 °C

Solubilité 3 430 mg¹ eau à 25 °C

Pression de vapeur saturante $4,69.10$ mm Hg à 25 °C

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

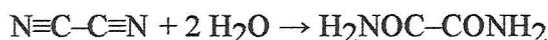
Oxomid (Wikipédia)

1. Définition

L'Oxomid est un composé organique de formule chimique $\text{H}_2\text{NOC}-\text{CONH}_2$. Il s'agit du dérivé diamide de l'acide oxalique. Il se présente comme un solide blanc cristallisé soluble dans l'éthanol, faiblement soluble dans l'eau et insoluble dans l'éther d'éthylque. On peut l'obtenir à partir du cyanure d'hydrogène HCN, oxydé en

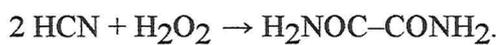
Cyanogène $\text{N}\equiv\text{C}-\text{C}\equiv\text{N}$ par l'oxygène en présence de nitrate de cuivre(II) ; l'addition de deux molécules d'eau sur le

Cyanogène donne de l'Oxomid $\text{H}_2\text{NOC}-\text{CONH}_2$:



Une autre réaction fait intervenir le peroxyde d'hydrogène H_2O_2

:



L'Oxomid est principalement utilisé comme substitut à l'urée $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ dans les engrais ; il libère de l'ammoniac NH_3 très lentement par hydrolyse, ce qui est parfois préférable par rapport à l'hydrolyse rapide de l'urée.

Il est également utilisé pour stabiliser les préparations à base de nitrocellulose ainsi que comme inhibiteur de vitesse de combustion dans les moteur-fusée à propergol composite à perchlorate d'ammonium haute performance : l'adjonction de 1 à 3 % massiques d'Oxomid dans ces moteurs réduit la vitesse de combustion linéaire avec un faible impact sur l'impulsion spécifique du propergol solide.

2. Composé parent

Oxomid de formule générale $(\text{R}_1, \text{R}_2)\text{N}-\text{CO}-\text{CO}-\text{N}(\text{R}_3, \text{R}_4)$.

Les Oxomids primaires de formule $\text{R}_1-\text{NH}-\text{CO}-\text{CO}-\text{NH}-\text{R}_2$ adoptent plus volontiers une conformation E (Z,Z) avec donc les amides en position Z - Les amides E (cis) ne sont rencontrés que dans des cycles

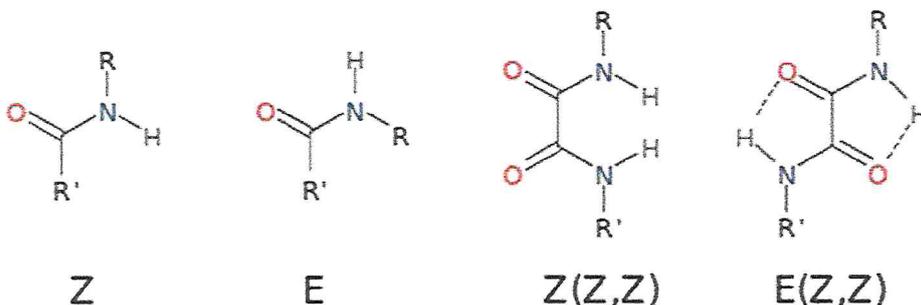
Lactames de moins de dix atomes - ce qui permet la

formation de cycles à 5 par liaison hydrogène tandis que les Oxomids Z(Z,Z) sont déstabilisés

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

par hyper conjugaison et gêne stérique entre les deux atomes

D'hydrogène



Amides Z et E Oxomid Z(Z,Z) et E(Z,Z)

L'Oxomid et plus généralement les Oxomids sont de bons ligands bis(bidentate) pour former des complexes et des polymères inorganiques.

Oxomid

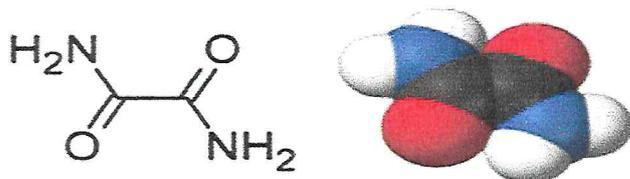


Figure6 Structure de l'Oxomid

Identification

Nom UICPA

éthane diamide

Synonymes

acide 1- carbamylformimidique, diaminoglyoxal

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

3. Propriétés chimiques

Formule brute $C_2H_4N_2O_2$
Masse molaire $88,0654 \pm 0,0029 \text{ g/mol}$
C 27,28 %, H 4,58 %, N 31,81 %, O 36,34 %

4. Propriétés physiques

T° fusion $> 300 \text{ °C}^2$

5. Précautions

Directive 67/548/EEC²

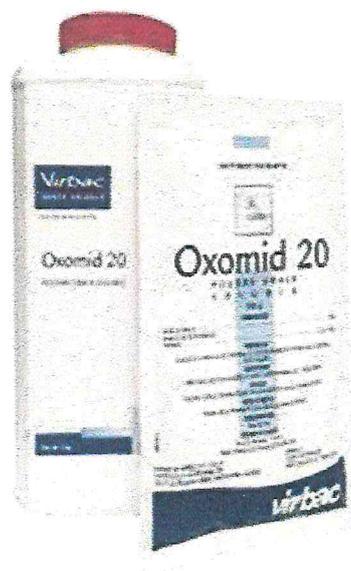


Figure7 Oxomid

PARTIE EXPERIMENTALE

Objectif

Le but de notre étude est de comparer deux antibiotiques actifs contre les colibacilloses aviaires.

Le premier traitement consiste à utiliser le Bétalactamine qui est l'amoxicilline et le deuxième traitement une quinolone de première génération qui est l'acide Oxolinique afin de comparer l'efficacité entre ces deux antibiotiques pour que le vétérinaire traitant puisse choisir le meilleur traitement selon cette étude comparative.

NB : nos études ont été basées sur les symptômes et les lésions et pas sur le diagnostic de laboratoire

1 Matériel et méthodes

1.1 Matériels

1.1.1 Produits utilisés :

Les deux antibiotiques utilisés sont présentés dans les tableaux suivants :

Tableau 1 : caractéristiques de l'amoxicilline (Amoxival ®) utilisée

Produit testé (GROUPE A) AMOXIVAL 10%	
Matière active	amoxicilline sous forme trihydrate 10g
Formulation	solution
Fabricant	France Sogeval
Posologie	20mg / kg ou L / jour
Administration	orale, en continu dans l'eau de boisson
Durée d'administration	5 jours, de j1 à j5
temps d'attente (viande)	2 jours

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 2 : caractéristiques de quinolone (Oxomid ®) utilisé.

Produit testé (GROUPE B) OXOMID 20%	
acide Oxolinique	20g sous forme monohydrate
Formulation	solution
Fabricant	France : virbac
Posologie	0,7 mg / 10kg ou 10L / jour
Administration	Oral, en contenu dans l'eau de boisson
Durée d'administration	5 jours, de j1 à j5
temps d'attente (viande)	7jours

2. Animaux et Animalerie

2.1 Poulets

- race : poulet chaire coup 500
- Sexe : mâle et femelle, répartition équilibrée obtenue par prélèvement au hasard dans le parquet d'origine.
- Age : 49 jours
- poids corporel moyen : 2,2 kg
- Nombre : 3500 sujets
- Abreuvement : 1200L /

2.1.2 Animalerie

- ◆ Litière : copeaux de bois
- ◆ Densité : 10 animaux par m²
- ◆ Matériel d'élevage :
- ◆ chauffage : nécessaire.
- ◆ trémie et abreuvoirs siphoniques
- ◆ mangeoire d'aliment «aliment privée »

PARTIE EXPERIMENTALE

3. Méthodes :

Lot A : nous avons traité 50 sujets choisis au hasard dans le bâtiment atteint de colibacillose. Ces animaux étaient traités par l'amoxicilline dans l'eau de boisson en continu, à la posologie de 20mg/kg (ou L) 24 heures. La distribution a commencé 24 h après l'inoculation et a continué jusqu'à j5 compris ; soit de j1 à j5.

L'eau médicamenteuse était présentée dans des abreuvoirs siphoniques d'une capacité suffisante pour couvrir les besoins d'abreuvement des animaux pdt24H

Lot B : nous avons traité 50 sujets choisis au hasard dans le même bâtiment atteint de colibacillose. Ces animaux étaient traités par Oxomid dans l'eau de boisson en continu à la posologie de 0,7g/10kg/24heures dans les mêmes conditions que le lot A.

4. Critères de suivi

4.1 Morbidité

La morbidité a été enregistrée quotidiennement en fin de matinée, de J1 à J05, selon la notation suivante :

- **Note 0** : poulet normal
- **Note 1** : Poulet abattu et debout (plumes ébouriffées),
- **Note 2** : poulets abattus et couchés, qui se déplace lors de sollicitation Modérée
- **Note 3** : poulet abattu et couché, qui ne se déplace pas lors de sollicitation Modérée

4.2. Score lésionnel :

Notation indépendante de 0 à 4 pour le coeur/péricarde et les sacs aériens.

Notation des lésions de 1 à 4

- **Note 1** : état normal, discrètes flammèches de fibrine (coeur) ou légère opalescence (sacs aériens),
- **Note 2** : fibrine ne recouvrant pas tout l'organe ou en faible épaisseur (coeur)
- **Note 3** : fibrine recouvrant tout l'organe sur une faible épaisseur (coeur), dépôt de fibrine étendu (sacs aériens).
- **Note 4** : fibrine recouvrant tout l'organe sur une forte épaisseur (coeur), (dépôt de fibrine recouvrant complètement les sacs aériens).

4.3 Mortalité :

* animaux morts en cours d'essai (4 à 5 sujet)

PARTIE EXPERIMENTALE

4.4 Comparaison entre deux produits :

On traite 50 sujets par 2 médicaments différents (amoxicilline, Oxomid) et le résultat est présenté au-dessous dans les tableaux 3et 4 :

Tableau 03 : présentation du nombre de sujets morts après 5 jours de traitement par 2 médicaments différent :

	Nombre sujets morts par jour				
	JOUR 01	JOUR 02	JOUR 03	JOUR 04	JOUR 05
Amoxicilline	5	12	8	5	3
Oxomid	4	3	3	2	1

Tableau 04 : présentation du pourcentage de sujets morts après 5 jours de traitement par 2 médicaments différent :

	Pourcentage de sujets morts par jour (50 S)				
	JOUR 01	JOUR 02	JOUR 03	JOUR 04	JOUR 05
Amoxicilline	10 %	24 %	16 %	10%	6%
Oxomid	8%	6%	6%	4%	2%

Etude statistique :

Nous avons utilisé les tests ANOVA dans l'utilitaire d'analyse Office Microsoft Excelle 2010 pour comparer nos résultats. Le résultat était considéré comme significatif lorsque $p < 0.05$.

PARTIE EXPERIMENTALE

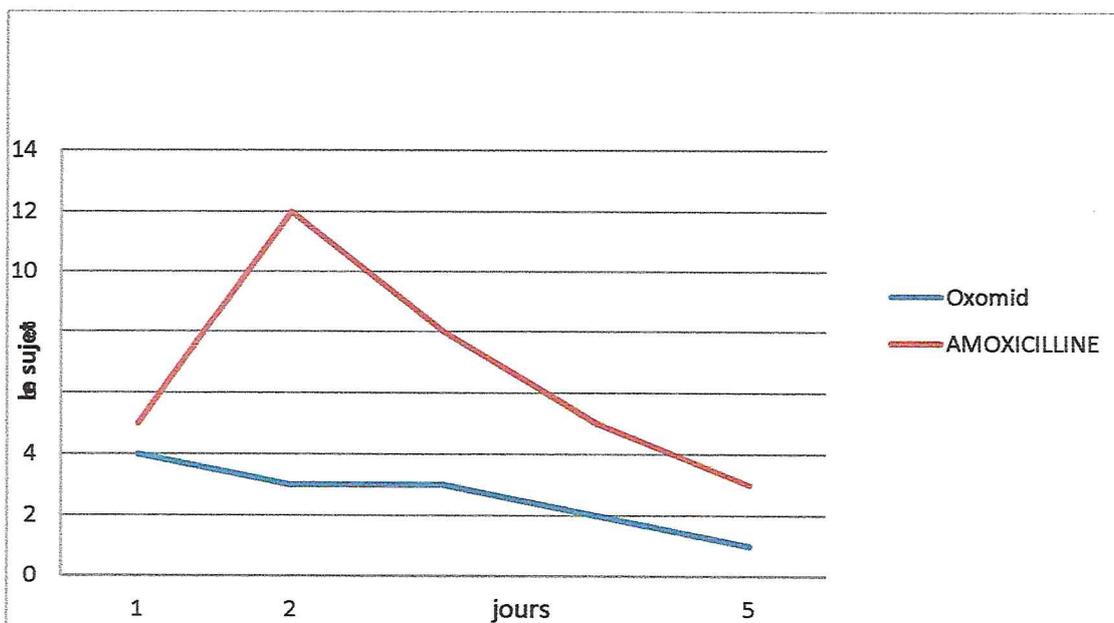


Figure 8 : comparaison de l'efficacité des deux produit sur la mortalité

PARTIE EXPERIMENTALE

5. DISCUSSION

5.1. DISCUSSION DU MODELE EXPERIMENTAL

Choix des poulets :

La souche cob 500 est une souche couramment utilisée en élevage industriel de poulets de chair. Les poussins présentent une bonne résistance générale et leur croissance se fait sans problèmes.

Il a été démontré que la résistance à l'infection par des colibacilles est plus grande chez des poulets âgés de plus de 21 jours. Le mode d'inoculation par voie intramusculaire étant responsable d'une maladie d'emblée générale symptôme plus marqué, nous avons attendu que les poulets soient assez résistants (23 jours à l'inoculation). En effet une mortalité trop importante empêcherait l'interprétation des résultats.

La résistance à l'infection liée à l'âge des poulets pourrait en partie expliquer que la mortalité cumulée à J8 soit non significative entre les poulets traités et non traités.

Il est important que les poulets soient répartis au hasard entre les différents groupes car il existe toujours des variations individuelles. Statistiquement la répartition aléatoire par tirage au sort est la meilleure méthode d'arriver à constituer des lots homogènes.

5.2. INTERPRETATION DES RESULTATS

Ces résultats permettent une validation du modèle expérimental.

Lors du traitement par l'amoxicilline le premier jour on a observé la mort de 5 sujets (10%) du nombre de sujets totaux.

Par contre, le traitement par l'Oxomid nous a donné des résultats différents. Le premier jour on a constaté la mort de 4 sujets (8%) du nombre de a cause d'une faible absorption du médicament par l'organisme, le non-respect de la posologie et la mauvaise manipulation.

Le 2^e jr on a une augmentation de la mortalité 12 sujets (24%) lors du traitement par l'amoxicilline à cause d'une faible posologie donné par l'éleveur et encore la retard d'absorption par l'organisme ; en revanche on a remarqué une diminution progressive de la mortalité (3sujets / 6%) lors du traitement par l'Oxomid et cela signifie l'efficacité et la bonne absorption du médicament par les animaux atteints.

Le 3^e jr on a une diminution du taux de la mortalité (8sujets /16%) ici on a une réponse au Médicament contre la bactérie grâce à sa bonne absorption, mais dans le lot B l'effet de l'Oxomid Comme le jour précédent a le même résultat (3sujets / 6%).

Le 4 et 5^e jr on a remarqué une diminution progressive de la mortalité (3sujets / 6%) dans le lot A (Amoxicilline) et même dans le lot B (Oxomid) (1sujet/2%) grâce à l'absorption totale du Médicament et sa réponse par l'organisme.

PARTIE EXPERIMENTALE

CONCLUSION

En ce qui concerne les pathologies aviaires et plus spécifiquement la colibacillose respiratoire, l'antibiogramme standard a révélé une très bonne sensibilité vis à vis de deux antibiotiques. Dans l'ordre d'activité décroissante, l'Oxomid est plus efficace que l'amoxicilline.

Le traitement par l'Oxomid est plus efficace par rapport à l'amoxicilline, grâce à sa forte posologie (0,7g/10L) mais malgré sa il n'est pas vraiment utilisé par les éleveurs à cause de :

L'amoxicilline est plus utilisé que l'oxomid vu son efficacité ; car contrairement à l'oxomid qui agit uniquement sur les Gram – il a un spectre large.

Sachant que les colibacilloses font partie des Gram – ce qui nous a mené à conclure que l'oxomid est plus efficace dans ce contexte.

Pour conclure, la plupart des éleveurs optent pour l'utilisation de l'amoxicilline vu l'absence des diagnostics de laboratoire qui confirme l'efficacité de l'oxomid.

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Bensari Charefe** la thèse de docteur vétérinaire Constantine 2008
2. **BOISSIEU C et GUERIN J L., 2008.** AVI campus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à *Escherichia Coli*. [en ligne].
A cc interne : http://www.avicampus.fr/PDF_pathologie/colibacilloses.pdf (page consultée le 20 Mai 2010)
3. **CHAHED A., 2007.** Prévalence des *Escherichia coli* producteurs de Shiga toxines dans les viandes hachées. Thèse : Méd. Vêt : Université de Liège
4. **CHEIKH NDAIYE 2008 :** thèse de docteur vétérinaire(diplôme d'état Dakar , Sénégal)
5. **CHASLUS., DANCLA., BAUCHERON S., MOULINE C et PAYOT S., 2002.** Mécanismes de résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires. [en ligne]. Accès internet : <http://www.journées-de-la-recherche-cunicole.org> (page consultée le 20 Mai 2010)
[1]- **GROSS W.B. and SIEGEL P.B.:** Coliform peritonitis of chickens *Avian dis* .1959 ,3: 370-373
6. **GROSS W.B., CALNEKB.W., BARNES H.J., BEARD C.W., REIDW.M.:** Colibacillosis. Disease of poultry 9th ed .Anes: Iowa state University Press.1991, 138- 144
7. **CHARLES DOZOIS M ,CHANTELOUP N. VONNE M, DHO M , BREE A, DESANTELS C. and FAIRBROTHER J.M :** Bacterial colonization and in vivo expression of F1 [type1] Fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *E.coli* *Avian dis* .1994,38:231-239
8. **CLOUD S.S, ROSENBERGERJ.K, FRIES P.A, WILSON R.A and ODOREM.** Invitro and invivo characterization of avian *E.Coli* I serotype.metabolic activity and antibiotic sensitivity. *Avian dis* .1986,29:
9. **GAY E., ERIC J et CHAZEL M., 2008** Apport du Résapath à la problématique de l'antibiogramme de la santé animale : analyse des données recueillies en 2008 sur *Escherichia coli* dans les différentes filières animales. En [ligne]. Accès internet : <http://www.vet-alfort.fr> (page consulté le 7 juillet 2010)
10. **GUERIN J. L. et BOISSIEU C., 2008.** Les colibacilloses ou

PARTIER BIBLIOGRAPHIQUE

infections à

Escherichia coli [en ligne]. Accès internet : http://.wto.org/french/tratop_f/tp_r_f/s223_02_f.doc (page consulté le 10mai 2010)

11. LECOANET J., 2009. colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.94p

12.LECOANET.J.: Colibacilloses aviaires. Dans manuel de pathologie aviaire, imprimerie du cercle des élèves de l'école vétérinaire d 'Alford .Ed par J.BRUGERE PICOUX et A. SLIM. 1992: 237 – 240

13. LEDOUX A.L., 2003. Etude de la transmission d'*Escherichia coli* chez la volaille. Thèse : Méd. Vét : ENVN ; 003

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

15.vidal.fr : consultation avril 2015

16. WIDMANN S., 2008. Intérêt de l'association entre l'enrofloxacin et la colistine ainsi que de l'enrofloxacin et la bromhexine dans le traitement des infections respiratoires aviaires. Thèse : Méd.Vét : Lyon I.

17. wikipedia : consultation avril 2015