



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

***ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR
LA COLIBACILLOSE AVIAIRE***

Présenté par :

-KIOUAS KHOULOU

- HAMADI NESRINE LAMIS

Devant le jury :

Président :	FEKNOUS N	M.C.B	ISV Blida
Examineur :	BESBACI M	M.C.B	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.C.B	ISV Blida

Année universitaire: 2019/2020

Remerciements

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI Omar**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **FEKNOUS N** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **BESBACI M** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents

Eux dont les encouragements m'ont insufflés une ardeur nouvelle

A ma chère mère pour le sacrifice énorme qu'elle a consenti

A mon cher père qui m'a tous donné pour que je réussisse

A mes sœurs et mes chers frères

A mes petites nièces Maya, Miral et Talya.

Khouloud



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents

Eux dont les encouragements m'ont insufflés une ardeur nouvelle

A ma chère mère pour le sacrifice énorme qu'elle a consenti

A mon cher père qui a tous fait pour que je réussisse

A mes chères sœurs Fedoua et Nihel

A mon cher frère unique Saad

A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines.

A tous mes amis

Et à tous ceux que je n'ai pas cités ... une pensée vaut mille mots

LAMIS

Résumé

La colibacillose aviaire est une pathologie fréquente avec une grande prévalence ; la voie d'entrée principale est le tractus respiratoire, engendre des lésions et des manifestations qui peuvent être variables suivant l'état et l'âge de l'animal et affecte essentiellement les élevages de poulets de chair.

Pour cela, notre objectif est de faire une enquête épidémiologique sur la maladie de colibacillose en élevages de poulet de chair dans différentes régions d'Algérie.

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

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

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

Abstract

Avian colibacillosis is a frequent pathology with a high prevalence; the main route of entry is the respiratory tract, causing lesions and manifestations that can vary according to the condition and age of the animal and mainly affects broiler farms.

For this reason, our objective is to carry out an epidemiological investigation of colibacillosis disease in broiler farms in different regions of Algeria.

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

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

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

القولونيات الطيور هو
ومظاهر يمكن
لهذا هدفنا هو
كوليباسيلوسوسيس
الحيوان
كبير. الطريق الرئيسي
هو الجهاز
يسبب

لهذا هي حاليًا أهم
وهي أيضًا
الإشريكية القولونية للطيور
شيوغًا
يتوفر
حاليًا للسيطرة
الاقتصادية
Escherichia coli تشير
الطيور :
الهائل
القولونيات
الحيوية
التشخيص
زيادة
زيادة
المفتاحية:
الحيوية
هذا
يزال الوسيلة الوحيدة
الوقاية
هذا

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I : Escherichia coli

1-historique	2
2-définition	2
2-a- morphologie	2
2-b- condition de croissance	3
2-c- résistance	3
2-d- caractère culturaux	3
2-e- propriété biochimique	4
2-f- propriété antigénique	6
3-classification des souches pathogènes	7
3-A- eschirichia coli intestinales	7
3-A-a- e.coli etéro-pathogène.....	7
3-A-b- e.coli entéro-hémorragique.....	8
3-A-c- e.coli entéro-toxinogène.....	8
3-A-d- e.coli entéro-agrégative.....	8
3-A-e- e.coli entero-invasive	8
3-B- eschirichia coli extraintestinales	9
3-B-a- e.coli pathogène aviaire	9
4-Les facteurs de virulence des APEC	10
4-A-les capsules	10
4-B- les adhésines	10
4-B-i-Fimbriae de type I	10
4-B-ii- Fimbriae de type P	11
4-B-iii- curlii.....	11
4-B-iv- Les protéines de la membrane externe OMP.....	11
4-B-v- Hémagglutination.....	12
4-B-vi- Les systèmes d'acquisition de fer.....	12
4-B-vii-Les toxines	12

Chapitre II : La colibacillose aviaire

1-historique	13
2-définition	13
3-importance	14
4-étiologie	14

5-classification	15
6-épidémiologie	15
7-Pathogénie.....	17
8-Symptômes généraux	19
10-Diagnostic	19
10-A- diagnostic clinique	19
10-B- diagnostic différentiel	20
11-Traitement	20
12-Prophylaxie	22
12-A- prophylaxie sanitaire	22
12-B- prophylaxie médicale	22
13-Conclusion	24

Partie expérimentale

1-Objectif	25
2-Période et lieu d'étude	25
3- Matériels et méthodes	25
3-1. Matériels	25
3-2. Méthode	25
3-2.1. Modalités du recueil des données	25
3-3.2. Mise en forme et saisie des données	26
4-Paramètres étudiés	26
5- Résultats	28
6- Discussion	57
7- Conclusion et recommandations	58
Références bibliographiques	60

Annexes.

Liste des tableaux

Tableau 1 :_Caractères biochimique.....	6
Tableau 2 : Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets infectés par des sérotypes d`E. coli.....	16
Tableau 3 : Effets de certains déficits nutritionnels sur l`immunité de la volaille.....	17
Tableau 4 : Région d`étude.....	28
Tableau 5 : Expérience du vétérinaire.....	29
Tableau 6 : L`importance de l`activité avicole chez les clientèles.....	29
Tableau 7 : Suivis d`élevage par les vétérinaires.....	30
Tableau 8 : La fréquence de consultation du poulailler.....	31
Tableau 9 : Les modes d`élevages rencontrés sur terrain.....	32
Tableau 10 : Les types des bâtiments les plus rencontrés.....	32
Tableau 11 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	33
Tableau 12 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	34
Tableau 13 : Les maladies d`origine bactériennes les plus fréquentes.....	35
Tableau 14 : La présence des cas de colibacillose.....	36
Tableau 15 : La fréquence d`apparition de la Colibacillose.....	37
Tableau 16 : L`élevage le plus touché.....	38
Tableau 17 : Les manifestations sur le plan clinique.....	39
Tableau 18 : Les manifestations sur le plan lésionnel.....	40
Tableau 19 : Taux de morbidité.....	41
Tableau 20 : Présence de mortalité.....	42
Tableau 21 : Taux de mortalité.....	43
Tableau 22 : Symptômes respiratoires.....	44
Tableau 23 : La couleur de diarrhée.....	45

Tableau 24 : La forme la plus fréquente de colibacillose.....	46
Tableau 25 : Les lésions observées dans un élevage atteint.....	47
Tableau 26 : La saison ou la colibacillose est plus fréquente.....	48
Tableau 27 : La phase d'élevage la plus touchée.....	49
Tableau 28 : Type de diagnostic.....	50
Tableau 29 : Le type de traitement.....	51
Tableau 30 : L'utilisation d'antibiotique.....	52
Tableau 31 : La molécule la plus utilisée en antibiothérapie.....	53
Tableau 32 : Le taux de saisie aux abattoirs avicoles.....	54
Tableau 33 : Les facteurs favorisant de cette maladie.....	55

Liste des figures

Figure 1 : Représentation schématique de la bactérie Escherichia coli.....	3
Figure 2 : Quelques tests diagnostiques communément employés en microbiologie pour l'identification des Entérobactéries.....	4
Figure 3 : Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différent pathovars d'E. Coli chez les animaux.....	9
Figure 4 : Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses.....	16
Figure 5 : Région d'étude.....	28
Figure 6 : Expérience du vétérinaire.....	29
Figure 7 : L'importance de l'activité avicole chez les clientèles.....	30
Figure 8 : Suivis d'élevage par les vétérinaires.....	30
Figure 9 : La fréquence de consultation du poulailler.....	31
Figure 10 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.....	32
Figure 11 : Les types des bâtiments les plus rencontrés.....	33
Figure 12 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	34
Figure 13 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	35
Figure 14 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.....	36
Figure 15 : La présence des cas de colibacillose.....	37
Figure 16 : La fréquence d'apparition de la Colibacillose.....	38
Figure 17 : L'élevage le plus touché.....	39
Figure 18 : Les manifestations sur le plan clinique.....	40
Figure 19 : Les manifestations sur le plan lésionnel.....	41
Figure 20 : Taux de morbidité.....	42
Figure 21 : Présence de mortalité.....	43
Figure 22 : Taux de mortalité.....	44
Figure 23 : Symptômes respiratoires.....	45
Figure 24 : La couleur de diarrhée.....	46
Figure 25 : La forme la plus fréquente de colibacillose.....	47

Figure 26 : Les lésions observées dans un élevage atteint.....	48
Figure 27 : La saison ou la colibacillose est plus fréquente.....	49
Figure 28 : La phase d'élevage la plus touchée.....	50
Figure 29 : Type de diagnostic.....	51
Figure 30 : Le type de traitement.....	52
Figure 31 : L'utilisation d'antibiotique.....	53
Figure 32 : La molécule la plus utilisée en antibiothérapie.....	54
Figure 33 : Le taux de saisie aux abattoirs avicoles.....	55
Figure 34 : Les facteurs favorisant de cette maladie.....	56

Liste des abréviations

- **E.coli** : Escherichia Coli.
- **APEC** : Escherichia Coli pathogène aviaire.
- ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay.
- PCR** : Polymérase Chain Réaction.

Introduction

Introduction

Les colibacilloses sont les infections bactériennes les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent être schématiquement classées en colibacilloses primaires dues à des colibacilles spécifiquement pathogènes et des colibacilloses secondaires, à une infection virale ou à une immunodépression (ROBINEAU et MOALIC, 2010)

Les souches de colibacilles aviaires pathogènes “Avian Pathogenic E. coli” ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose dont la voie d’entrée principale de l’agent pathogène est le tractus respiratoire, via l’inhalation de particules de poussière contaminées par des E. coli excrétées du tractus digestif d’animaux sains. (STORDEUR et MAINIL, 2001)

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'E coli à partir des lésions dans différents milieux de culture, préférentiellement à partir du péricarde, du foie ou de la rate et le traitement est basé sur une antibiothérapie (Anonyme 1, 2019).

C’est dans ce contexte que s’inscrit ce travail ayant pour objectif l’étude de la maladie de colibacillose aviaire dans la région d’Alger, Blida, et Bouira.

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

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

Partie

Bibliographique

Chapitre I

Escherichia Coli

Chapitre I : Escherichia Coli

1. Historique :

Escherichia coli a été mis en cause pour la première fois dans l'étiologie de l'entérite infantile lorsque le pédiatre Allemand Théodore ESCHERICH isola ces micro-organismes lors de cas de diarrhée de nourrissons en 1885 sous le nom de **Bacterium Coli commune**. Son nom définitif et actuel été donné par CASTELLANI et CHALMERS en hommage aux travaux du médecin allemand Theodore ESCHERICH en 1919 (Messai, 2011).

Depuis, plusieurs chercheurs essayèrent d'identifier les types spécifiques de E. coli responsables des entéropathies, mais aucun progrès significatif ne fut réalisé jusqu'à la mise au point par KAUFFMANN, dans les années 1940, d'un schéma de sérotypes précis. Ainsi, à partir des années 1950, certaines souches "spécialisées" d'E. Coli sont associées à des pathologies très diverses tant chez l'Homme que chez l'animal comme étant des souches pathogènes responsables d'affections variées allant d'une simple diarrhée à des infections systémiques sévères voire mortelles (LOUNIS, 2018) (Kaper and Mobley, 2004).

2. Définition :

Escherichia Coli, également appelée **Colibacille** et abrégée en **E. coli**, est une bactérie intestinale commensale des mammifères, très commune chez l'être humain. En effet, elle compose environ 80 % de notre flore intestinale aérobie. Elle appartient à la famille des *Enterobacteriaceae* (Allocati et al., 2013)

a. Morphologie :

Escherichia coli est un bacille (longueur : 1.5 à 6 µm et 0.5 à 1.1 µm de largeur) Gram négatif, aéro-anaérobie facultative, non sporulés, parfois capsulé, possède un génome à ADN, le plus souvent elle est mobile grâce à une ciliature péritriche ou immobile, Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque, l'élévation est bossue, surface brillante ; la consistance est gluante (LOUNIS, 2018 ; Allocati et al., 2013).

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 (CHEIKH NDIAYE, 2010)

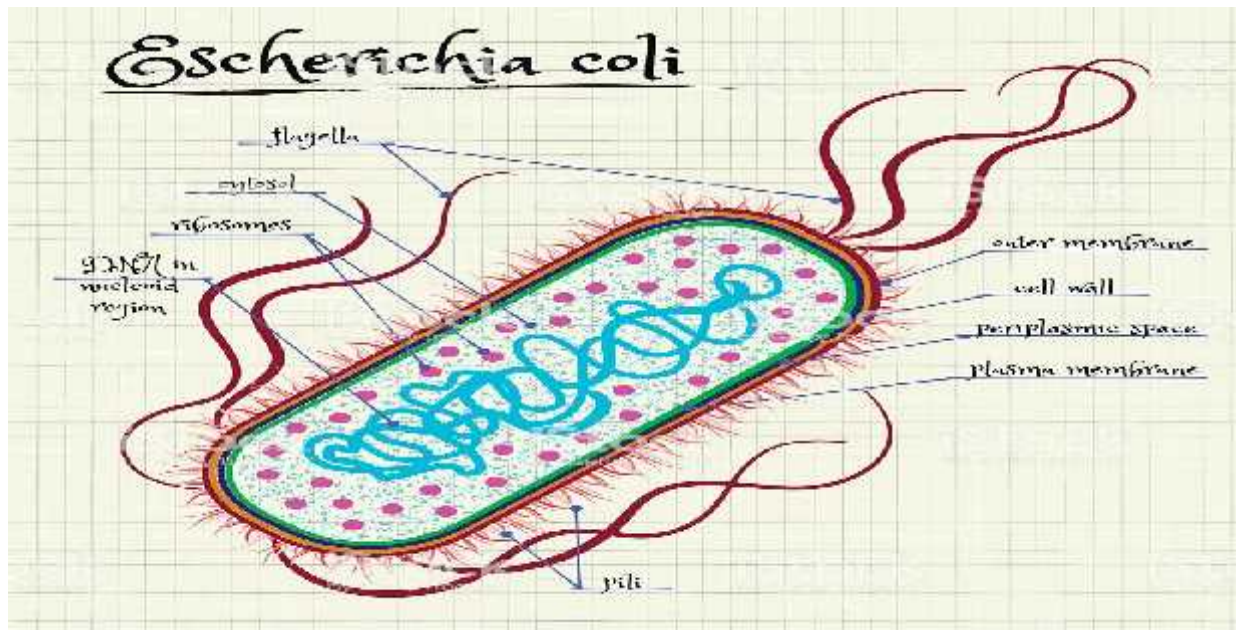


Figure 1 : Représentation schématique de la bactérie *Escherichia coli* (Anonyme, 2015).

b. Conditions de croissance :

E. coli pousse dans un milieu ordinaire à une température (18-44°C) avec optimum de croissance à 37°C et un optimum de PH=7 mais il supporte très bien des pH de 5,5 à 8, les colonies sont réduites, convexes, lisses et sans coloration, et se multiplie sur la gélose simple ou en bouillon (LOUNIS, 2018 ; HAMMOUDI, 2008).

c. Résistance :

Les *E. coli* sont détruit dans une 1heure à une température de 55° C, et dans 20min à une température de 60° C mais certains souches peut résister à cette température pendant 30min, la meilleur méthode de conservation et la lyophilisation. Les germes sont détruits par la plupart des antiseptiques (Payne, 1988).

d. Caractère culturaux :

Les *E. coli* se développent rapidement *in vitro* sur des milieux ordinaires en aérobie et en anaérobie, à Gram négatif, oxydase négatif, nitrate positif et qui fermente le glucose. (CHEIKH NDIAYE, 2010).

e. Propriétés biochimiques :

Les critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement entre les *Escherichia coli* saprophytes et pathogènes. La définition idéale d'un organisme vivant serait la description complète de son patrimoine génétique, on cherche donc l'expression des caractères génétiques identifiant au niveau du phénotype le plus grand nombre possible de caractères. (LABARTHE et al., 1986; ANJUM et al., 1989).

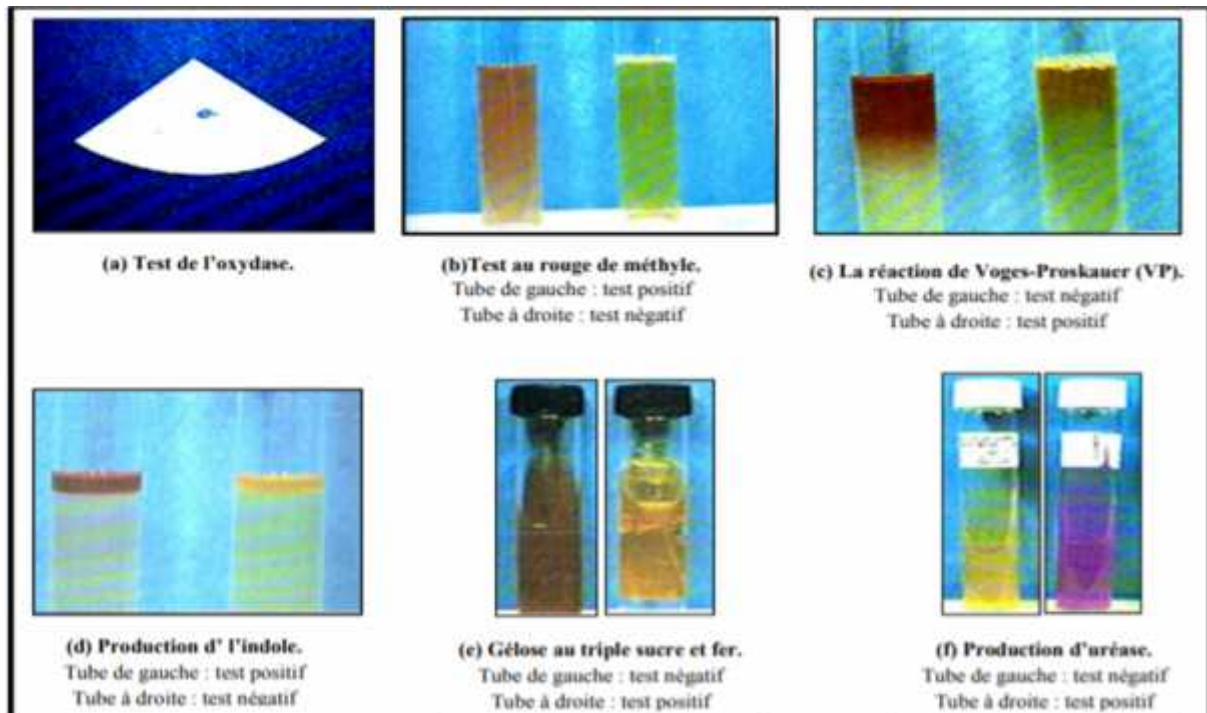


Figure 2: Quelques tests diagnostiques communément employés en microbiologie pour l'identification des Entérobactéries (HAOUZI, 2013).

i. Caractères positifs :

- Fermentation des sucres : glucose+ lactose+
- mannitol +
- B galactosidase +
- Réduction des nitrates en nitrites : NO₃+
- Métabolisme du tryptophane en indole : indole +
- Rouge de méthyle +

ii. Caractères négatifs :

- Absence de production de gaz : H₂S –
- Oxydase –
- Gélatinase –
- Citrate de Simmons –
- Adonitol –
- Inositol –
- Voges proskauer –

iii. Caractères variables :

- Saccharose + au –
- Salicine + au –
- Dulcitol +au –
- Acide phényle propionique + au –
- Lysine + au –
- Arginine + au –
- Acide glutamique + au –

Tableau 1 : caractères biochimique.

Caractères Positifs	fermentation des sucres : glucose, lactose
	mannitol
	B galactosidase
	Réduction des nitrates en nitrites : NO ₃
	Métabolisme du tryptophane en indole : indole
	Rouge de méthyle
Caractères négatifs	Absence de production de gaz : H ₂ S
	Oxydase
	Gélatinase
	Citrate de Simmons
	Adonitol
	Inositol
	Voges proskauer
Caractères variables	Saccharose
	Salicine
	Dulcitol
Caractères Variables	Acide phényle propionique
	Lysine
	Arginine
	Acide glutamique

f. Propriétés antigéniques :

Il est caractérisée par :

Les antigènes O (somatique) ce sont les lipopolysaccharides complexes qui contiennent une fraction protéique qui rend l'ensemble antigénique. Présents sur la paroi bactérienne des souches à Gram négatif, de structures complexes et définissant le séro groupe. Plus de 176 antigènes somatiques différents ont été identifiés, la fraction polysaccharidique contient un grand nombre d'unités répétées d'oligosaccharides de 10 à 25 sucres dont la combinaison est responsable de la diversité et de la spécificité des antigènes O. (Gherbu 1988 ; Grimont, 1987 ; Gyles, 1994 ; Stenutz et al., 2006).

H (flagellaire) est de nature protéique constituée de flagelline, entrant dans la structure du flagelle permettant la mobilité de la bactérie. (Gherbu 1988 ; Grimont 1987 ; Gyles 1994 ; Orskov 1992). La diversité des antigènes H tient à la variabilité des sous-unités de flagelline constituant le flagelle par polymérisation. Ces antigènes sont variables entre espèces mais aussi parfois au sein d'une même espèce et contribuent à définir le sérovar. L'antigène H est utilisé pour l'identification des *E. coli* pathogènes, pour la caractérisation précise des souches d'un même sérotype. Certaines souches peuvent perdre leur mobilité par perte d'expression du flagelle ; elles sont alors classées comme non mobiles (NM ou H-). (Machado, J., F. Grimont, and P. A. Grimont. 1998).

K (capsulaire) sont de nature polysaccharidique et sont inégalement répartis dans l'espèce : soit ils constituent une enveloppe d'importance variable, soit une véritable capsule. (Gherbu 1988 ; Grimont 1987 ; Gyles 1994).

Ces antigènes 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, 2009).

3. Classification des souches pathogènes :

A. Escherichia coli intestinales :

a) E. coli entérotoxinogènes (EPEC) :

Les EPEC sont à l'origine de gastroentérites infantiles et animales (chien, chat, bovin, ovin, lapin, porc) ; sont responsables de cas de diarrhée sévère chez les enfants dans les pays en voie de développement. Les EPEC font parties du groupe des pathogènes entraînant des lésions de type attachement/effacement (A/E) des cellules de l'épithélium intestinal (Croxen and Finlay, 2010).

Les sérogroupes des souches EPEC les plus fréquemment associés à la diarrhée chez l'homme sont O111, O128, O86, O55, O125, O127 (Campos et al., 2004).

b) E. coli entérohémorragiques (EHEC) :

Les EHEC sont des bactéries pathogènes et zoonotiques qui se retrouvent dans l'eau et parfois dans les aliments. Elles sont responsables de diarrhée, de colite hémorragique et de syndrome urémique hémolytique chez l'homme mais peu ou pas de maladie perceptible chez les animaux considérés comme des réservoirs. Le plus fréquent sérotype pour les souches EHEC chez l'homme est O157:H7 associée initialement de viande de bœuf hachée aux USA en 1982. (Nataro and Kaper, 1999 ; Tozzi et al., 2003)

c) E. coli entérotoxigènes (ETEC) :

Les ETEC sont à l'origine d'épisodes de diarrhée aqueuse, modérée à sévère, peu fébriles, associés à des nausées et à des crampes abdominales, sont la cause majeure de cas de diarrhée aqueuse aiguë chez les enfants de moins de 5 ans et de « diarrhée du voyageur » ou « turista ». (Nataro and Kaper, 1998; Nataro, and Mobley, 2004).

La contamination se fait essentiellement par les eaux de boissons, fréquents dans les pays chauds et humides, ces souches sont également importantes dans les fermes, les porcelets en post-sevrage sont fortement susceptibles à l'infection. (Nataro and Kaper, 1998; Nataro, and Mobley, 2004)

d) E. coli entéro-agrégatives (EAggEC, ou EAEC) :

Les EAEC sont la deuxième cause de diarrhée des voyageurs après ETEC dans les pays développés et en voie de développement. Les EAEC sont également reconnues comme une cause de diarrhée endémique et épidémique dans le monde entier. La diarrhée provoquée par les EAEC est souvent aqueuse, mais elle peut être accompagnée de mucus ou de sang (DIALLO, 2013).

e) E. coli entéro-invasives (EIEC) :

Les EIEC et les *shigella spp* sont souvent classés dans le même groupe de pathovar avec des caractères biochimiques, antigéniques, génétiques et fonctionnels très proches, et possèdent une stratégie d'infection similaire, sont responsable de diarrhées aqueuses, mais

aussi du syndrome dysentérique caractérisé par de la fièvre et par une diarrhée sanglante et purulente (Nataro and Mobley, 2004)

B. Escherichia coli extra intestinales (ExPEC):

E. coli extra intestinales désigne une classe d'E. Coli spécialisées dans les infections des tissus autres que l'intestin, on inclue : les septicémies, infections du tractus génital, du tractus urinaire et des glandes mammaires (Gyles et Fairbrother, 2010)

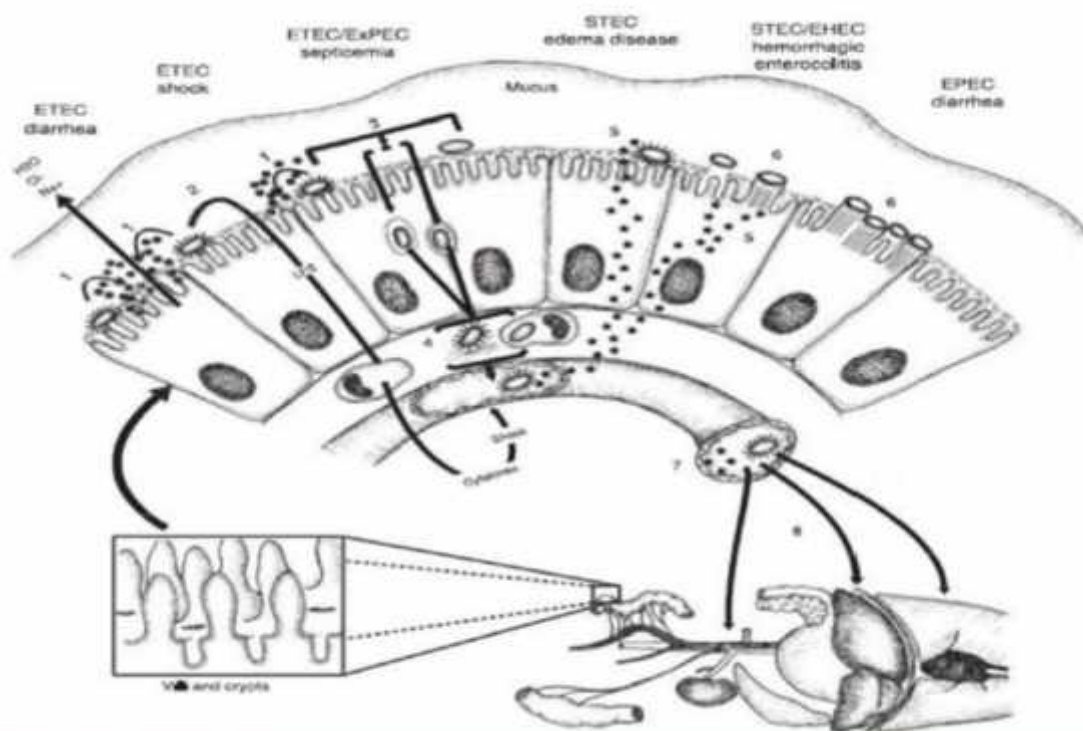


Figure 3 : Représentation schématique des étapes impliquées dans la pathogénie d'infection due à différents pathovirus d'E. Coli chez les animaux (Lachance et Nadeau 2004).

a) E. coli pathogènes aviaires (APEC) :

Les E. coli pathogènes aviaires (APEC) responsable d'infection extra intestinaux affectent les voies respiratoires de la volaille. Elles peuvent aussi causer des péricardites et des septicémies. Ces pathogènes sont responsables d'importantes pertes économiques, les APEC sont trouvés dans la flore microbienne intestinale des oiseaux sains et la plupart des maladies liées et elles sont secondaires (Nataro et al. 2004)

Chez le poulet : Se traduit par une dépression et de la fièvre chez les oiseaux de 4 à 9 semaines et peut provoquer des pertes économiques très importantes, jusqu'à 20% de mortalité (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

4. Les facteurs de virulence des APEC :

Plusieurs facteurs de virulence potentiels ont été identifiés sur l'APEC, principalement à partir d'une corrélation positive entre phénotypique caractéristiques et virulence des poulets (Dho-Moulin et Fairbrother 1999).

L'étude de l'implication de ces facteurs dans la virulence à l'aide de modèles expérimentaux d'infection ne fait que commencer. Cette participation comprend la capacité d'adhésion des bactéries dans les voies respiratoires par fimbriae, la résistance des bactéries à la défense immunologique, la multiplication de bactéries dans les liquides physiologiques hôtes par l'expression de siderophores de fer, et la capacité de produire des effets cytopathiques. (Dho-Moulin, Fairbrother 1999)

A. Les capsules :

Quelques capsules polysaccharidiques d'E. Coli, en particulier ceux qui contiennent de l'acide neuraminidique N-acétylé, sont capables d'interagir avec C3 à C3b activateurs dans les voies classiques et alternatives de complément. Cela induit résistance de la bactérie aux bactéricides effets du complément. L'antigène K1 est fréquemment associé à l'APEC. Les sérogroupes les plus pathogènes comme l'O1 et O2, et il est également souvent présent sur les souches non typables de l'APEC. L'antigène K1 est faiblement immunogène, et pourrait donc être impliqué dans la résistance de l'APEC aux défenses immunologiques de l'oiseau (Dho-Moulin, Fairbrother 1999).

B. Les adhésines :

Sont des structures permettent aux bactéries d'adhérer aux tissus épithéliaux de l'hôte jouant ainsi un rôle primordial dans les phases précoces de la pathogenèse d'Escherichia coli, elles confèrent aux bactéries une résistance au système de défense et une facilité de la multiplication bactérienne. (Nakazato, G., Compos, Stehling, Brocchi, M and silveira)

i. Fimbriae de type I :

Les fimbriae de type 1 sont principalement exprimés par les bactéries qui colonisent la trachée, les poumons et les sacs aériens, mais pas par celles qui colonisent les tissus plus

profonds ou le sang car elles sont rapidement tuées par les macrophages (Dozois *et al.*, 1994 ; Pourbakhsh *et al.*, 1997)

ii. Fimbriae de type P :

Contrairement aux fimbriae de type 1, les fimbriae de type P expriment une hémagglutination mannose résistante en adhérant à des récepteurs de surface telle que la structure α -D-Gal(1-4)- PD-Gal de l'antigène P présent sur des érythrocytes et des cellules épithéliales (Hight, 1987)

iii. Curli :

Les curli sont de minces fibres agrégatives de surface qui sont exprimées par des E. coli pathogènes ou saprophytes et par Salmonella. Ces fibres ont été décrites pour la première fois chez des E. coli des mammites bovines (Olsén *et al.*, 1989).

Plusieurs propriétés ont été associées aux curli. On peut citer entre autres leur capacité à fixer les fibronectines, la laminine, et autres protéines du sérum, ainsi que les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (CMHI) et le colorant rouge Congo (Melha Mellata, 2003)

Chez les bactéries E. coli et S. enterica sérovar Typhimurium, les curli sont également impliqués dans la formation de biofilms (Melha Mellata, 2003)

Le rôle des curli dans la pathogénèse des infections à E. coli n'est pas très connu. Cependant, la caractérisation biochimique et biophysique de ces structures a montré que les curli font partie de la famille des amyloïdes, substances qui sont souvent impliquées dans certaines maladies non infectieuses telles que la tremblante du mouton et la maladie d'Alzheimer (Chapman *et al.*, 2002).

La présence des curli chez les APEC a été démontrée. Bien que leur rôle dans la pathogénie ne soit pas encore connu, les curli se retrouvent le plus souvent associés aux E. coli pathogènes qu'aux E. coli saprophytes. (Melha Mellata, 2003)

iv. Les protéines de la membrane externe OMP

La présence de gène *iss* véhiculé par le plasmide ColV, augmentait de 100 fois la virulence d'un E. coli chez les poussins de 1 jour (Binns *et al.*, 1979)

La protéine TraT agit comme un inhibiteur de la phagocytose en entravant la déposition du C3. (Aguero *et al.*, 1984).

Les gènes traT et iss codent pour les protéines de la membrane externe, et leur rôle dans la résistance au sérum est confirmé par mutagenèse. (Sukupolvi *et al*, 1987 ; Wooley *et al* 1993).

v. Hémagglutination

La protéine Tsh est une hémagglutinine. Il est démontré récemment que le gène *tsh* localisé sur le plasmide ColV codant pour une hémagglutinine thermolabile isolé d'une souche APEC de poulet, est associé préférentiellement aux souches APEC pathogènes, et n'est pas retrouvé chez les souches *E. coli* isolées de fèces d'animaux sains. (Messai, 2011).

vi. Les systèmes d'acquisition de fer

L'acquisition du fer est importante dans la virulence des souches APEC. Cela est illustré par la présence des gènes codant pour quatre systèmes d'acquisition du fer (aérobactine, Sit ABC, salmochelin, et Tsh) dans le plasmide de la virulence de la souche O78K80 APEC – 1 (Johnson *et al*, 2006 ; Mellata *et al*, 2009).

vii. Les toxines

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (EPS), les souches APEC sont capables de produire *Y Escherichia coli* vacuolating factor ou ECVF. Cette toxine ressemble à la toxine VacA produite par *Helicobacter pylori*. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E.coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (Salvadori *et al*, 2001)

Chapitre II

La Colibacillose aviaire

Chapitre II : La Colibacillose aviaire

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

1. Historique :

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

Entre 1894 et 1922, la maladie est décrite chez le pigeon, le cygne, la dinde et la caille.

La première description de la colisepticémie est publiée en 1907 : mortalité importante de poulets présentant des lésions semblables à celles engendrées par le choléra.

En 1923, une infection est décrite par Palmer (1923), où des oiseaux somnolents, asthéniques et paralytiques, présentant une entérite infectieuse, où *E. coli* est isolé.

En 1938, une maladie qui ressemble à la pullorose provoque des pertes de 15-40% chez des poussins âgés de moins de 10 jours, provenant du même couvoir.

Les poussins présentent une péricardite, une périhépatite et des taches blanchâtres sur le foie. *E. coli* est isolé des tissus.

Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjârre) et l'implication de *E. coli* dans une grande variété de lésions, incluant l'atteinte des sacs aériens, des arthrites, des abcès plantaires, omphalite, panophtalmie, péritonite et salpingite sont identifiées et décrites (Messai, 2011)

2. Définition :

La colibacillose est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable ; fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (BARNES et VAILLANCOURT, 2003) :

- La colisepticémie ;

- La colibacillose ;
- Les maladies respiratoires chroniques ;
- Les ovarites et péritonites ;
- Les omphalites.

Cette maladie se développant quand les conditions d'élevage ne sont pas favorables (surpopulation, stress, mauvaise ambiance d'élevage, niveau sanitaire déficient, alimentation de mauvaise qualité) ou comme une surinfection à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires (Guérin et al., 2016).

3. Importance :

L'importance des colibacilloses est surtout médicale et économique ;

De grandes pertes économiques dans les élevages avicoles, se traduisant par la baisse de performance, perte de poids, retard d'entrée en ponte, mortalité. A cela viennent s'ajouter les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie (Hammoudi et Aggad, 2008).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O157H 7 produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. Des infections naturelles sont signalées chez le poulet et la dinde dans différentes zones géographiques (Guo et al, 1998 ; Heuvelink et al, 1999 ; Pilipcinecef, 1999).

Son importance hygiénique est pratiquement nulle, bien que quelques souches pathogènes pour les volailles se rencontrent également dans les néphrites et les cystites de l'homme (CHARAF, 2009).

4. Etiologie :

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

5. Classification :

On ne peut identifier les souches pathogènes par de simples tests biochimiques (agglutination en utilisant des sérums contenant des anticorps spécifique).

La structure antigénique ne renseigne pas plus sur le pouvoir pathogène :

- Antigène somatique (antigène de paroi ou endotoxine ou AgO) comme porte près de 160 sérotypes, dont 15 sérotypes O sont actuellement recensés chez les volailles ;
- L'antigène capsulaire (AgK) ;
- L'antigène flagellaire (AgH).

De nombreuses souches non typées sont pathogènes pour les oiseaux.

Les souches O1, O2, O78 sont réputées pathogènes mais elles ne sont pas toutes. Les combinaisons AgO et AgK donnent **les sérotypes O1K1, O2K1, O78K80, parmi les plus anciennement reconnus pathogènes** en aviculture.

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à leur capacité d'adhésion aux muqueuses respiratoires (trachée, pharynx) par des pilis codés par des plasmides.

Il existe aussi un test de détection du système aérobactine, qui repère parmi les souches non typables O1, O2, O78 à peu près 80% de souches pathogènes pour lesquelles il était impossible jusqu'alors de fournir une réponse sur la seule base de la sérotypie. D'autres tests, fondés sur **la détection de gènes de virulence par PCR, sont en cours d'évaluation**, pour analyser notamment l'association entre la présence de ces gènes et la pathogénie citée sur le terrain. (Guérinet al., 2016)

6. Epidémiologie :

- Les sources et matières virulentes.
- Facteurs de réceptivité et de sensibilité : Espèce, Sexe, L'âge, La race.
- Facteurs favorisants :
 - Agents non biologique La litière : Les poussières, La température, L'hygrométrie, La ventilation, La densité, L'ammoniac, L'aliment et L'eau.
 - Agents biologiques : La maladie de Newcastle, La maladie de Gumboro, La bronchite infectieuse, La maladie de Marek, Les mycoplasmoses, Les coccidioses.

- L'utilisation d'un anti infectieux.

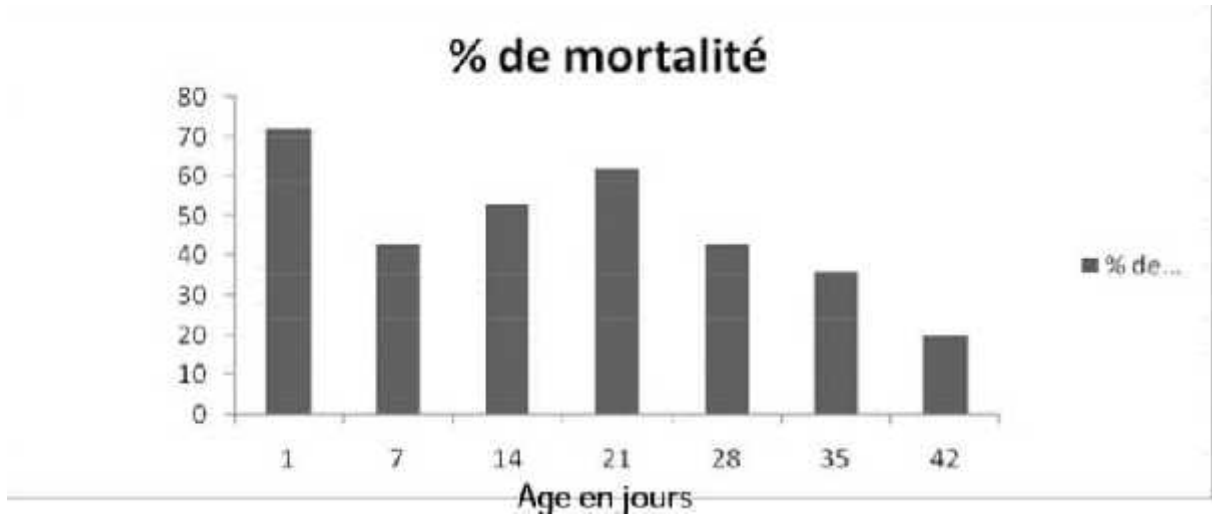


Figure 4 : Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses (Smith et al, 1985).

Tableau 2 : Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets infectés par des sérotypes d'E. coli :

Souche de poules	Taux de mortalité %
Brown Leghom	36
White Leghom	23
Light Sussex	53
Commercial hybrid	7
Rhode Island Red	60

Tableau 3 : Effets de certains déficits nutritionnels sur l'immunité de la volaille.

Déficit primaire	Effets sur le système immunitaire	Manifestation clinique
Zinc	Lymphopénie, différenciation des lymphocytes T défectueuse, réduction de la production de cytokines et d'anticorps	Diarrhée, augmentation de la susceptibilité aux infections par les germes commensaux
Cuivre	Lymphopénie, diminution de la prolifération Lymphocytaire	Anémie
Sélénium		Augmentation de la sensibilité aux infections
Fer	Diminution de la réponse humorale, de la phagocytose, de l'explosion oxydative et de la prolifération des lymphocytes T	Anémie, augmentation de la sensibilité aux infections
Vitamine E	Augmentation des IgE, augmentation de la production PGE2	Augmentation de l'atopie et des lésions oxydatives organiques
Vitamine A	Barrière cutanée défectueuse, baisse de la production d'anticorps, baisse de la maturation des hétérophiles et des macrophages	Augmentation générale de la sensibilité aux infections (respiratoires surtout)
Protéines Malnutrition Protido-calorique	Déficit des réponses à médiation cellulaire, diminution de la production de cytokines diminution des LB et LT réponse à médiation Cellulaire défectueuse	Augmentation de la sensibilité aux infections, morbidité, mortalité et diarrhée

Source : Picoccini, 1965 ; Ferrando 1969 ; Loubier et Leclercq, 1992

7. Pathogénie :

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

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons ; Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996).

La susceptibilité des oiseaux à l'infection par des APEC est augmentée par la déciliation des cellules épithéliales du tractus respiratoire supérieur après exposition au gaz ammoniac et poussières dans l'environnement des oiseaux.

L'infection du tractus respiratoire du poulet par les APEC se traduit par une dépression et de la fièvre chez les sujets âgés de 4 à 9 semaines et une mortalité supérieure à 20% (Dho-Moulin et Fairbrother 1999).

APEC peut infecter l'oviducte à partir du sac aérien abdominal gauche, provoquant une salpingite et perte de la capacité d'ovulation et peut envahir sporadiquement le péritoine via l'oviducte, en provoquant une péritonite et la mort (Barnes et al, 2003).

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

L'analyse du pouvoir pathogène d'E.Coli invasif permet de distinguer les différents facteurs de virulence.

On peut schématiser ces étapes de la façon suivante ; une adhésion bactérienne à une muqueuse, la bactérie doit se fixer et pénétrer dans les tissus grâce à des pilis, des adhésines, permettant la fixation des bactéries sur les récepteurs membranaires ; après une multiplication locales et colonisation de la muqueuse et enfin une pénétration avec parfois production de toxines (NAKAMURA et al ; 1994).

- Adhésion à la muqueuse respiratoire ;
- Colonisation de la muqueuse ;
- Pénétration de la muqueuse ;
- Dissémination dans l'organisme.

8. 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 (AL Hassane Malal, 2012):

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

9. Diagnostic :

a. Clinique :

Repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite ; il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

L'isolement d'une souche d'E.coli à partir d'une lésion pose toujours le problème de son identification comme pathogène ou non.

Le test de létalité sur un poussin d'un jour permet de confirmer que certaines de ces souches sont effectivement pathogènes, mais ne peut être utilisé pour un diagnostic de routine.

Des lésions similaires à celles de la colibacillose 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 par sa caractérisation comme pathogène ou non pathogène (Gross, 1994).

b. Diagnostic différentiel :

Les différentes formes et lésions associées précédemment décrites ne sont pas spécifiques aux colibacilloses.

En effet, d'autres agents pathogènes peuvent induire des signes cliniques et lésions similaires notamment :

- Les aérosacculites dues à d'autres bactéries, mycoplasmes, ou chlamydies ;
- Les péricardites dues aux chlamydies et pasteurelles
- Les périhépatites dues aux Pasteurelles, Streptocoques et Salmonelles ;
- Les septicémies dues aux Pasteurelles, Salmonelles, Streptocoques et autres ;
- Omphalite et l'infection du sac vitellin dû aux Aerohacter, Klebsiella, Proteus, Salmonelles, Staphylococcus, Enterococcus.
- Synovite dues aux infections virales (Reovirus), ou à Mycoplasma synoviae, Staphylococcus aureus, Salmonelles.
- Granulomes dues aux infections virale (maladie de Marek) ou bactérienne (Mycobacterium avium, Eu bacterium, Hacteroides)

10. Traitement :

Il fait appel aux antibiotiques actifs contre les Gram négatif ; il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment long (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances.

Il faut rappeler que si l'antibiotique très actif comme les polypeptides (colistine..) et les aminocyclitols (spectinomycine) ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs par

voie orale sur les colibacilloses systémiques, ils peuvent cependant aider à maitrise des colibacilles pathogènes encore en situation intestinale.

De plus quelques antibiotiques sont toxiques en injection parentérales sur certains espèces aviaires (le sulfate de colistine est mortel en injectable pour les palmipèdes alors que le méthane sulfonate de colistine est beaucoup mieux toléré) (Jean-Luc Guérin, Dominique Balloy, Didier Villate ; 2016).

La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (Villate, 2001).

Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose :

- **Forme respiratoire** : étant donné la fréquence de l'association colibacilles mycoplasmes, il est souvent indispensable d'opter pour l'association de macrolides à des aminosides, telles que streptomycine-spiramycine ou streptomycine-tylosine.
Les aminosides et polypeptides peuvent aider à la maîtrise de colibacilles pathogènes respiratoires (Villate, 2001).
- **Forme septicémique** : dans cette forme, l'antibiotique doit être actif par élimination tissulaire et présenter une bonne absorption intestinale afin de pouvoir diffuser dans tout l'organisme.
C'est le cas des nitrofuranes et de l'association triméthoprim-sulfamides (Borne, 1998 ; Villate, 2001).
- **Forme digestive** : l'indication portera sur les antibiotiques très actifs per os et ne traversant pas la paroi intestinale, ce qui permettra leur concentration dans le tube digestif, comme les aminosides (Gentamicine, Streptomycine) et les polypeptides (Colistine) (Mogenet et Fedida, 2004).

Cependant, l'antibiothérapie ne constitue pas une solution pérenne. En effet, selon une étude portant sur 1600 sujets l'antibiorésistance chez les souches APEC connaît actuellement une augmentation très importante.

11. Prophylaxie :

a. Prophylaxie sanitaire :

Il s'agit de contrôler les contaminations environnementales en réduisant au maximum les facteurs prédisposants aux infections respiratoires par :

- Le contrôle du taux d'humidité, de la ventilation, de la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air des bâtiments.
- La destruction des rongeurs, des insectes, et des parasites.
- La surveillance de la qualité de l'eau de boisson.
- Le nettoyage, la désinfection, et le vide sanitaire entre chaque lot.
- La fumigation des œufs 2 heures après la ponte.
- les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface.
- La garantie d'animaux indemnes de mycoplasmes.

b. Prophylaxie médicale :

Vaccin : A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire même si un certain nombre d'essais vaccinaux sont effectués à l'aide de souches atténuées, en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain (DHO et al, 1999).

Les vaccins ont été produits pour immuniser des poulets contre les E coli pathogènes ; L'utilisation d'un vaccin polyvalent d'E Coli a été évaluée chez les poulets âgée de 4 semaines, les poulets sont vacciné deux fois en sous cutanée (4 semaine d'âge) au niveau du sac thoracique postérieur avec les différents vaccins (6 semaine d'âge), les poulets vaccinés ont des lésions brutes très douces dans les sacs d'air, le foie et les sacs péricardiques.

Les résultats ont prouvées qu'un vaccin polyvalent de pilis procure une protection du poulet contre l'infection respiratoire active.

La vaccination des poulets d'âge de 6mois confère une protection efficace de leur descendance vis-à-vis d'une épreuve virulente (souche homologue) pendant les quinze premiers jours de leur vie.

La plus part des vaccins testés sont préparés à partir de bactérie inactivée (POURBAKHS et al.1997).

Contrôle : une immunisation passive des jeunes animaux est satisfaisante, mais uniquement vis-à-vis de la souche homologue. Ceci n'est pas surprenant, étant donné l'énorme diversité que représentent les souches APEC en matière de facteurs de virulence et le peu de données concrètes à leur sujet. Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray nébulisation chez les poussins d'un jour ne sont peut-être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilles par voie aérien.

Stimulation du système immunitaire chez les poulets contre la colibacillose : Une des contributions les plus intéressantes de la recherche se concentrant sur les maladies infectieuses a été une meilleure compréhension immunitaire innée. La découverte récente des motifs de CPG (Cytidine- phosphate- Gaunosine) qui peut moduler des immuno-réactions a été utilisée comme adjuvant pour augmenter les réponses aux vaccins et comme un immunostimulant direct pour empêcher des infections. En utilisant un modèle de poulet d'E Coli on a pu empêcher la cellulite chez les poulets avec CPG. Donc CPG peut être employé pour réduire les maladies infectieuses. En outre, des formulations de CPG avec des divers antigènes protéine de recombinaison, les peptides, et les vaccins peuvent décaler l'immuno-réactions. Les motifs CPG peuvent stimuler une cascade de cytokine qui dirige les réponses immunisées. Le CPG peut directement activer les monocytes, les macrophages ou les cellules dendritiques pour sécréter l'interféron, et les chemokines (JOHN et al., 2007).

L'administration du sérum : l'administration d'un sérum homologue hyper-immu anti E.coli (O78K80) à des dindes de 18 jours les protège vis à vis de cette souche pathogène inoculée par aérosol ou par voie intraveineuse, suggérant un rôle protecteur des anticorps (ArpL 1982).

L'essentiel des anticorps maternels est constitué par les immunoglobulines G concentrées dans le jaune d'œuf complètement absorbés par les poussins peu de temps après l'éclosion.

Les anticorps sériques atteignent une concentration plasmatique maximale 3 jours après, laquelle décroît régulièrement jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines pendant lesquelles l'immunisation passive peut protéger les oiseaux (en fonction du titre initial) et la vaccination est déconseillée par voie de conséquence.

12. Conclusion :

Les E. coli pathogènes aviaires (APEC) restent encore responsables à l'heure actuelle de pertes économiques majeures dans nos élevages.

Aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché pour l'instant et l'antibiothérapie ciblée demeure encore le seul moyen de lutte contre cette maladie malgré l'incidence croissante des résistances et la publicité faite du risque potentiel de transfert à l'homme.

Les recherches actuelles permettant de définir les facteurs de virulence communs au plus grand nombre de souches APEC, de les caractériser et de comprendre leurs mécanismes de fonctionnement, devraient permettre dans un avenir proche de définir des tests de diagnostic et d'améliorer la prophylaxie de cette maladie.

Partie

Expérimentale

Matériels & Méthodes

I. Objectif :

L'objectif de notre travail est de faire une enquête épidémiologique de terrain sur la maladie de colibacillose en élevages de poulet de chair dans des différentes régions de centre d'Algérie tel que : Alger, Blida, Bouira en se basant sur les points suivants :

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

II. Période et lieu d'étude :

Notre enquête a été réalisée au niveau de la wilaya d'Alger, Blida, Bouira durant une période allant de Novembre 2019 à Février 2020.

III. Matériels et méthodes :

III.1. Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 30 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

III.2. Méthode :

III.2.1. Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, 30 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

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

III.3.2. Mise en forme et saisie des données :

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

IV. Paramètres étudiés :

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

- Les lésions observées dans un élevage atteint.
- La saison et la période où la colibacillose est plus fréquente.
- La phase d'élevage la plus touchée.
- Les individus les plus touchés.
- Le diagnostic.
- Le sérotype le plus fréquent.
- Type de traitement.
- Utilisation d'antibiothérapie lors de maladie.
- La molécule la plus utilisée.
- Taux de saisie au niveau des abattoirs avicoles.
- Les facteurs favorisant de la colibacillose.

V. Résultats :

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

1. La région d'étude :

Tableau 4 : Région d'étude.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Alger	15	50%
Blida	5	16.67%
Bouira	10	33.33%

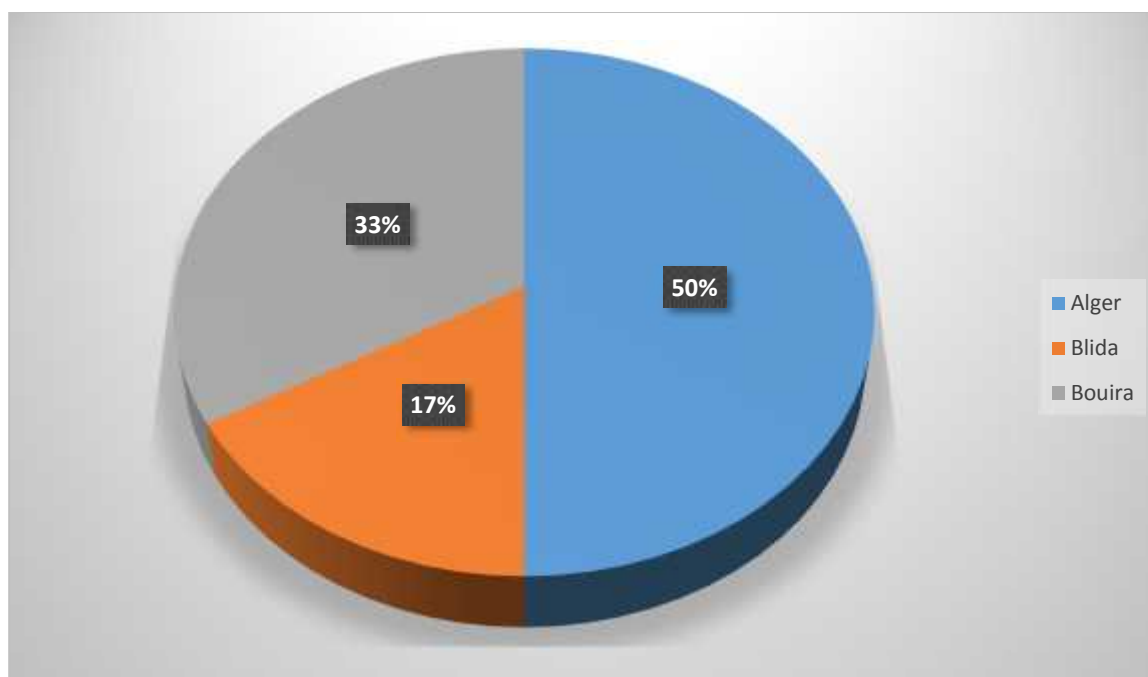


Figure 5 : Région d'étude.

D'après nos résultats on constate que 50% des vétérinaires questionnés se localise sur Alger 33,33% à Bouira et en pourcentage moins important à savoir 16,67% à Blida.

2. L'expérience du vétérinaire :

Tableau 5 : Expérience du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
0-5 ans	11	36.67%
5-10 ans	6	20%
Plus de 10 ans	13	43.33%

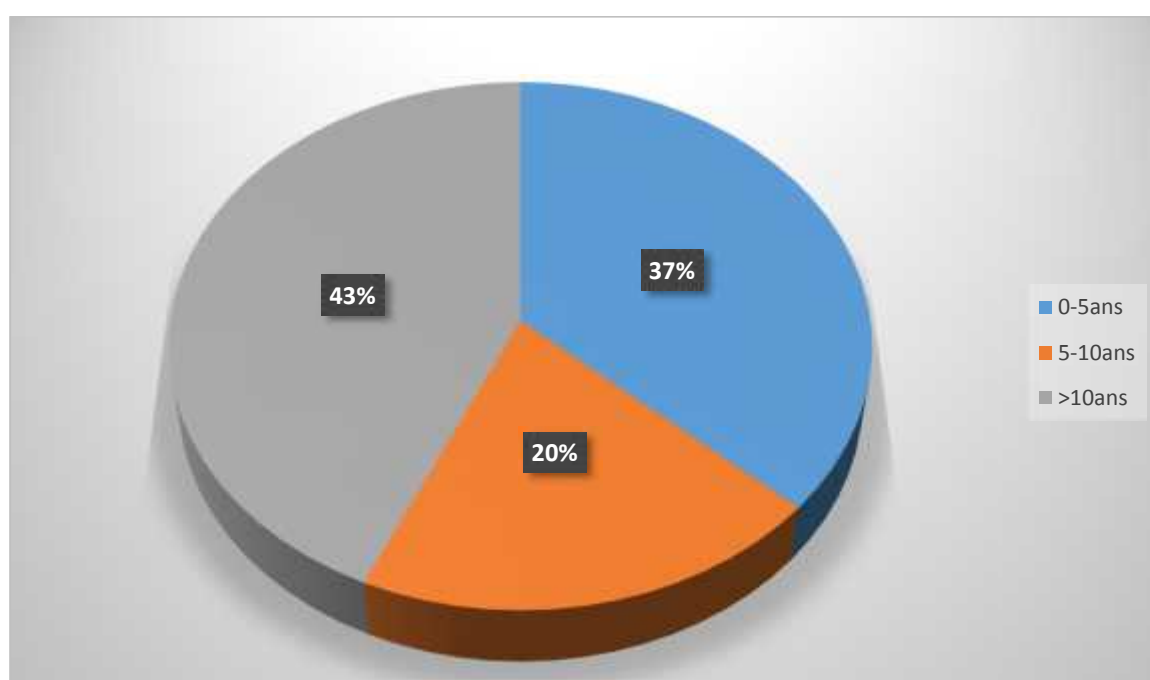


Figure 6 : Expérience du vétérinaire.

D'après les résultats on constate que 43,33% des vétérinaires questionnés ont une expérience de plus de 10ans et 36,67% entre 0 et 5ans et 20% entre 5 et 10 ans.

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

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	24	80%
Activité secondaire	6	20%

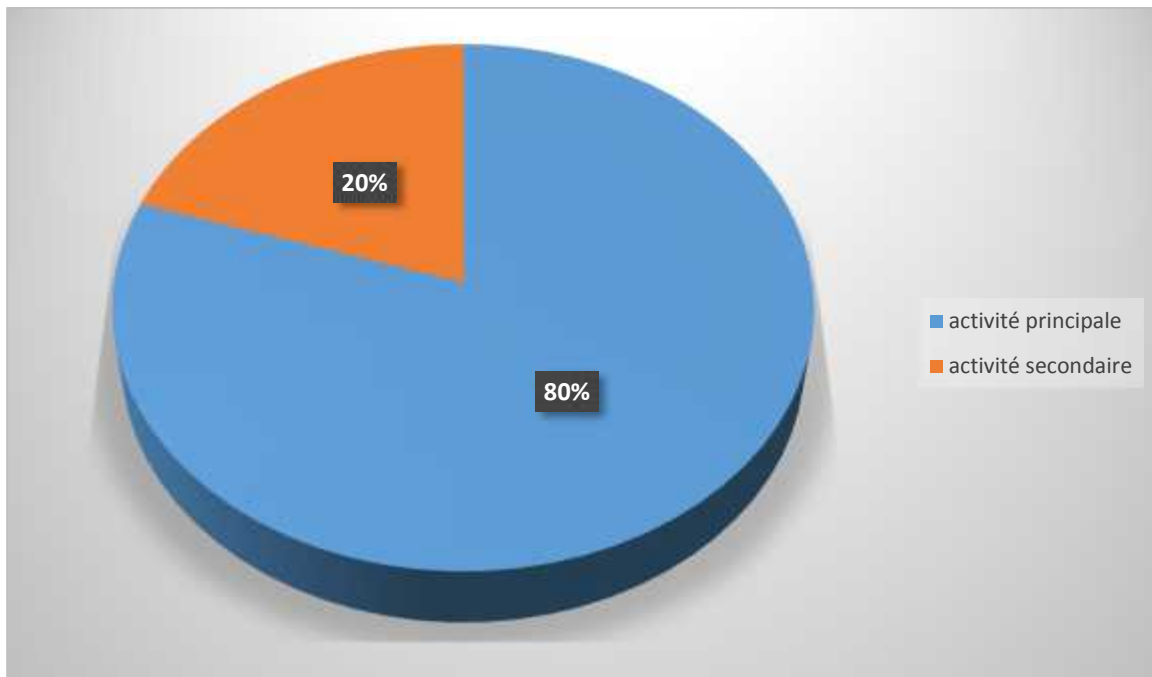


Figure 7 : L'importance de l'activité avicole chez les clientèles.

D'après les résultats on constate que l'importance de l'activité avicole chez la clientèle est de 80% comme activité principale et 20% activité secondaire.

4. Suivis d'élevage par les vétérinaires :

Tableau 7 : Suivis d'élevage par les vétérinaires

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	27	90%
Non	3	10%

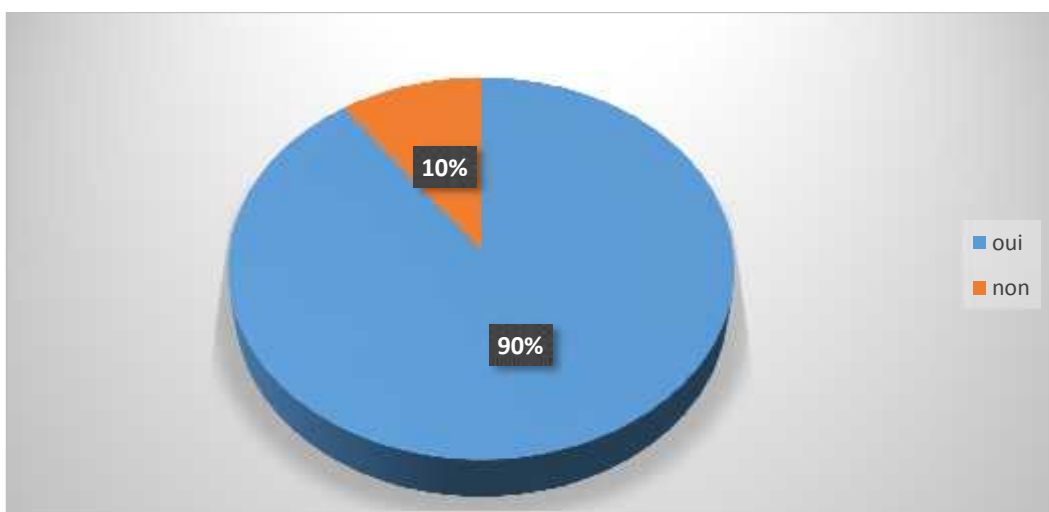


Figure 8 : Suivis d'élevage par les vétérinaires.

D'après nos résultats on constate que la totalité des vétérinaires (90%) questionnés font des suivis d'élevage de dinde chair et 10% ne les font pas.

5. La fréquence de consultation du poulailler :

Tableau 8 : La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Quotidienne	1	3.33%
Hebdomadaire	10	33.33%
Lors de maladie	22	73.33%
Autres	2	6.67%

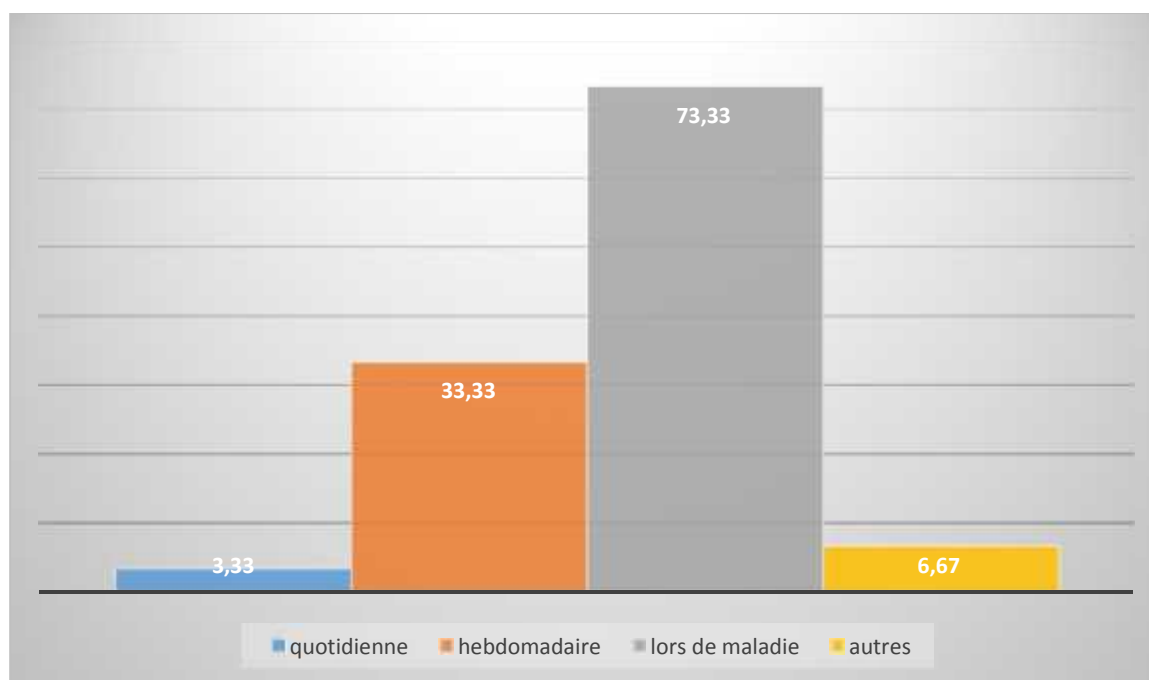


Figure 9 : La fréquence de consultation du poulailler.

D'après nos résultats on constate que 73.33% des consultations sont fait lors de maladie ; 33,33% hebdomadairement ; 3,33% quotidiennement et 6,67% en autres façons.

6. Les modes d'élevages rencontrés sur terrain :

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Fermier	5	16.67%
Semi intensif	10	33.33%
Intensif	21	70%

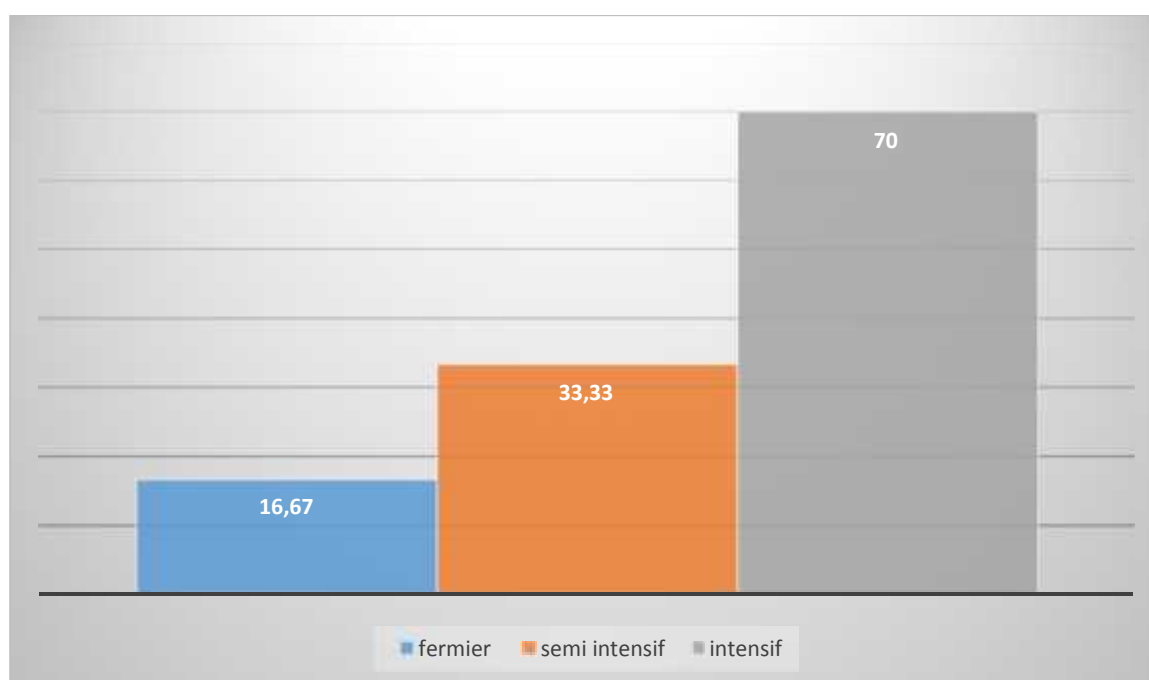


Figure 10 : Les modes d'élevages rencontrés sur terrain.

D'après nos résultats on constate que 70% des élevages rencontrés sur le terrain sont en mode intensif et 33.33% en mode semi intensif et 16.67% en mode fermier.

7. Les types des bâtiments les plus rencontrés :

Tableau 10 : Les types des bâtiments les plus rencontrés.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	15	50%
Moderne	18	60%

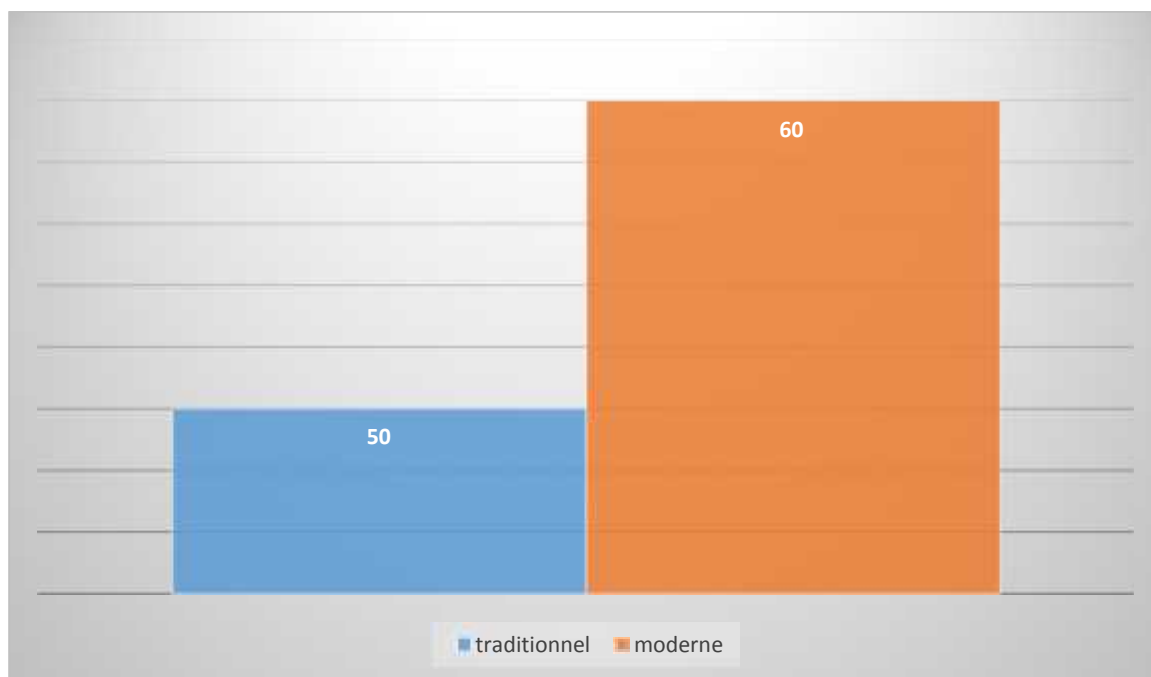


Figure 11 : Les types des bâtiments les plus rencontrés.

D'après nos résultats on constate que 50% des bâtiments sont de type traditionnels et 60% de type moderne.

8. Les souches les plus rencontrées de poulet de chair :

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	13	43.33%
Arbor Acres	13	43.33%
Cobb 500	15	50%

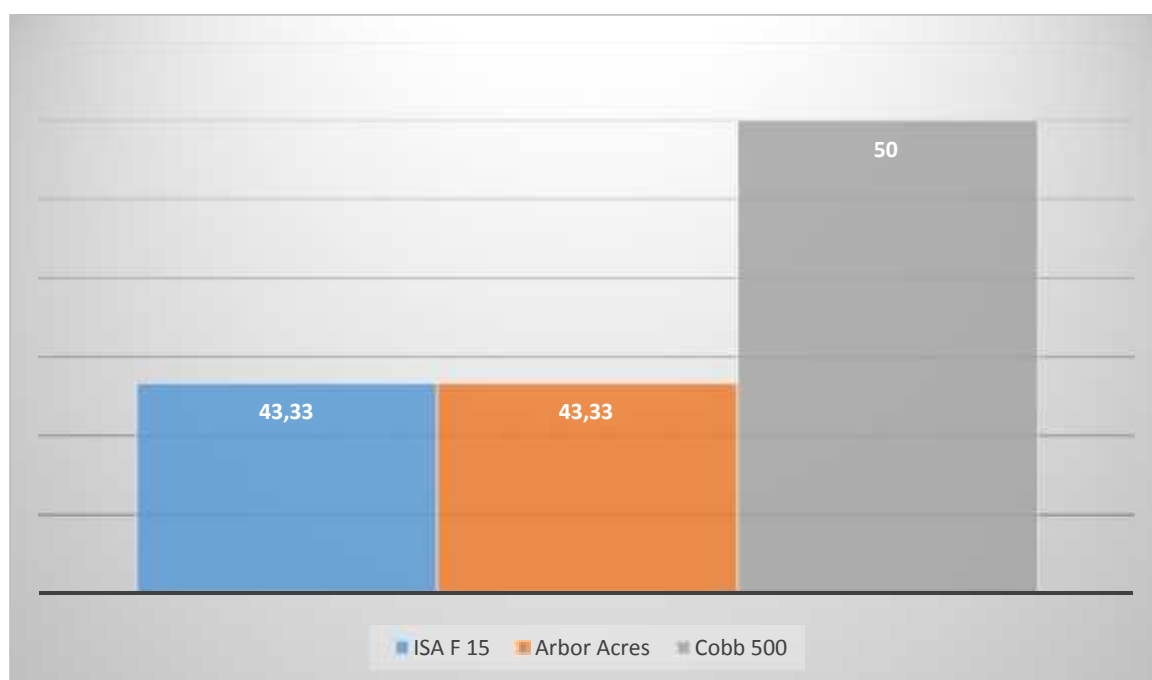


Figure 12 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

D'après nos résultats on constate que la Cobb 500 est la plus fréquente sur terrain avec un taux de 50% et puis on a ISA F 15 et Arbor Acres avec un taux de 43,33%.

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

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	23	76.67%
Les maladies virales	13	43.33%
Les maladies parasitaires	13	43.33%
Les maladies liées à la nutrition	10	33.33%

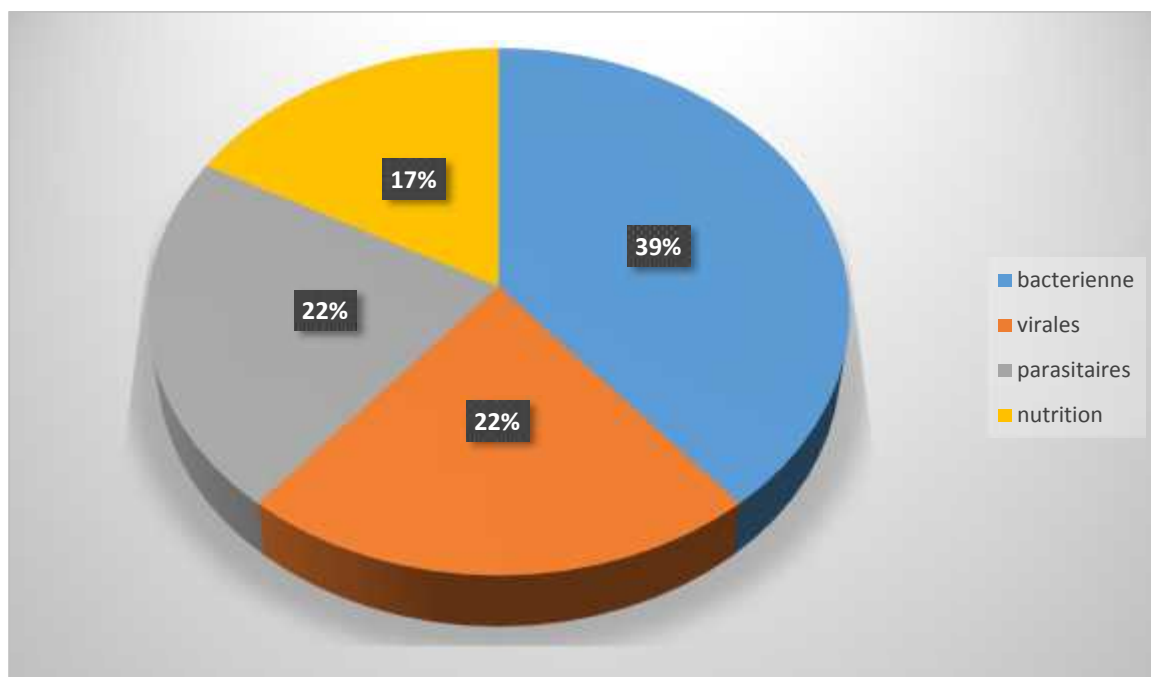


Figure 13 : Les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

D'après nos résultats, concernant les pathologies les plus rencontrées en élevage on constate : Maladies virales représentent 43.33% , Maladies bactériennes 76.67% , Maladies parasitaires 43.33% , Maladies d'origines alimentaires 33.33%.

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

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Colibacillose	27	90%
Mycoplasmoses	23	76.67%
Salmonellose	7	23.33%
Autre	2	6.67%

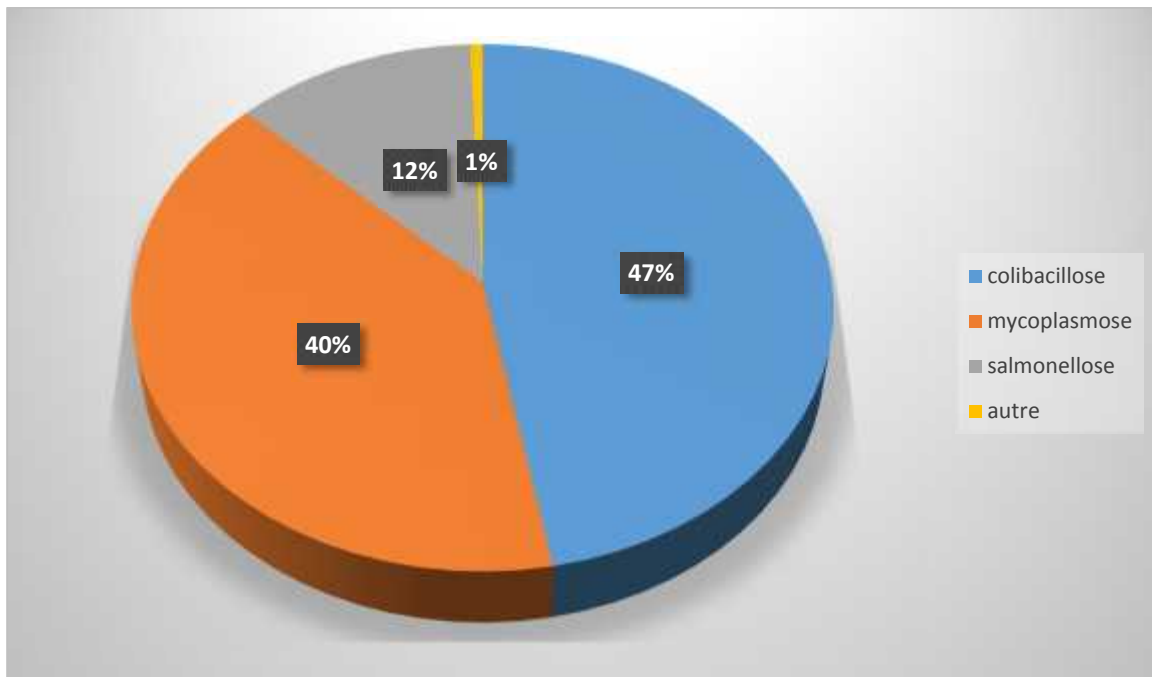


Figure 14 : Les maladies d'origine bactériennes les plus fréquentes.

D'après nos résultats on constate que la colibacillose et la mycoplasmosse sont les plus fréquentes avec des taux de (90%, 76.67%) respectivement.

La salmonellose et les autres maladies aviaire sont moins fréquentes que les précédentes avec un taux de 23.33% et 6.76% respectivement.

11. La présence des cas de colibacillose :

Tableau 14 : La présence des cas de colibacillose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	29	96.67%
Non	1	3.33%

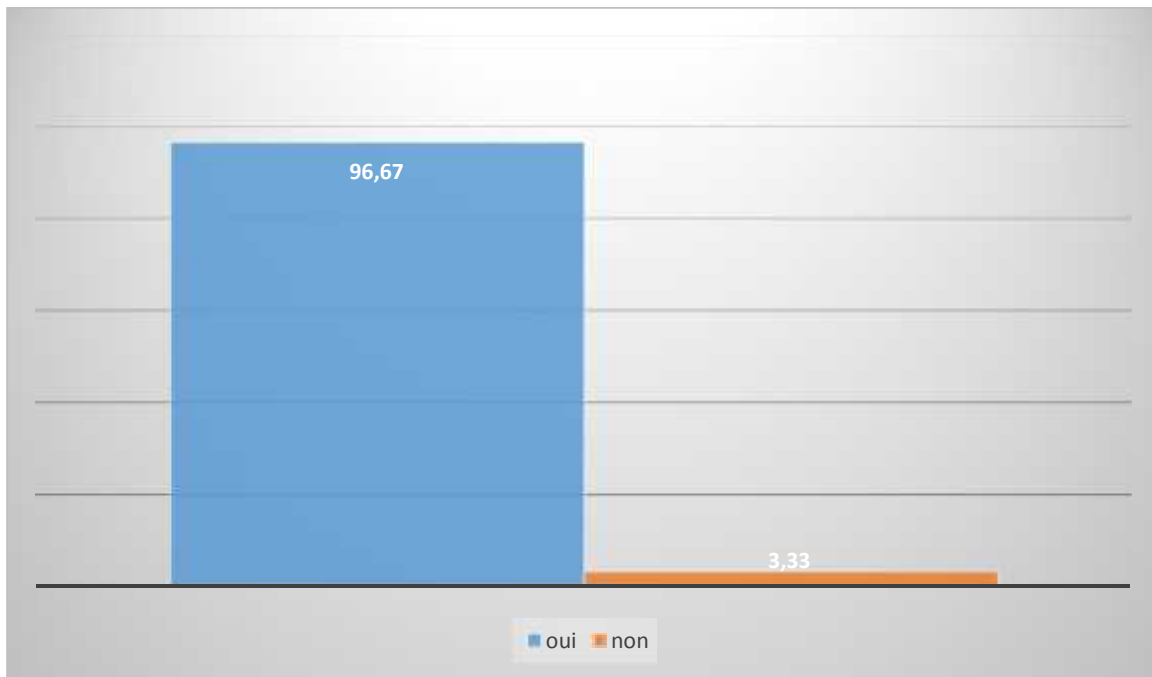


Figure 15: La présence des cas de colibacillose.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est présente avec un taux de 96.67%.

12. La fréquence d'apparition de la Colibacillose :

Tableau 15 : La fréquence d'apparition de la Colibacillose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Très fréquente	10	33.33%
Fréquente	20	66.67%
Rare	0	0%

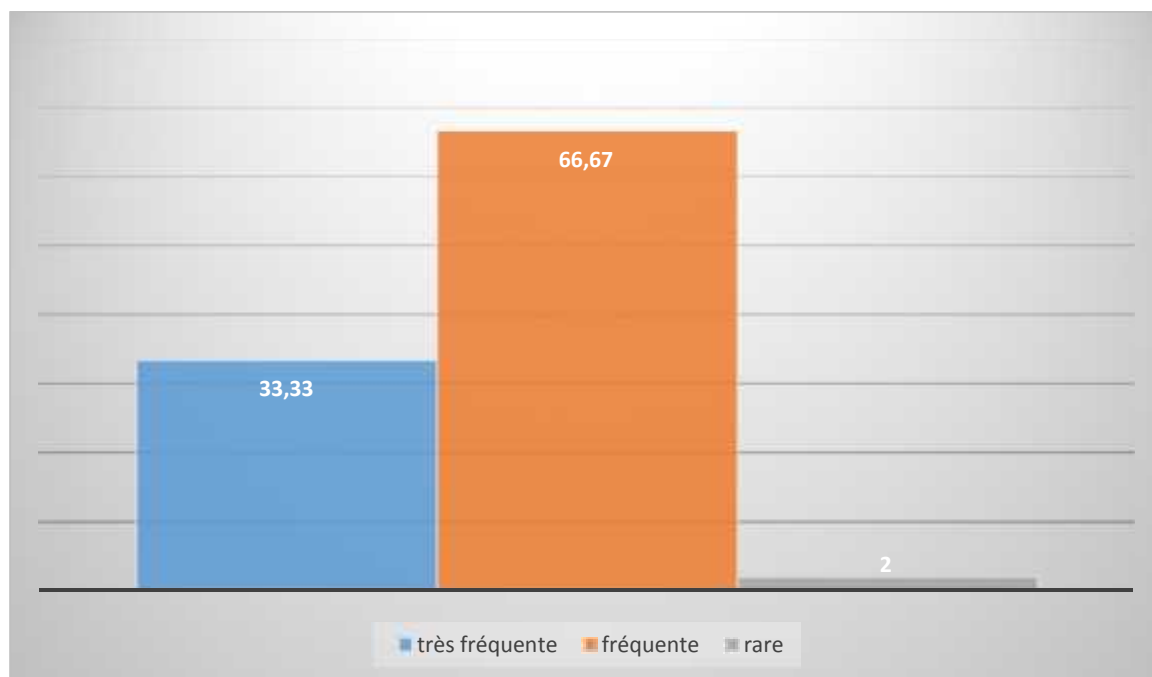


Figure 16 : La fréquence d'apparition de la Colibacillose.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est fréquente avec un taux de 66.67% ; parfois très fréquente avec un taux de 33.33% mais elle n'est pas rare.

13. L'élevage le plus touché :

Tableau 16 : L'élevage le plus touché.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	3	10%
Poulet de chair	29	96.67%
Poule pondeuse	3	10%
Poule future pondeuse	2	6.67%

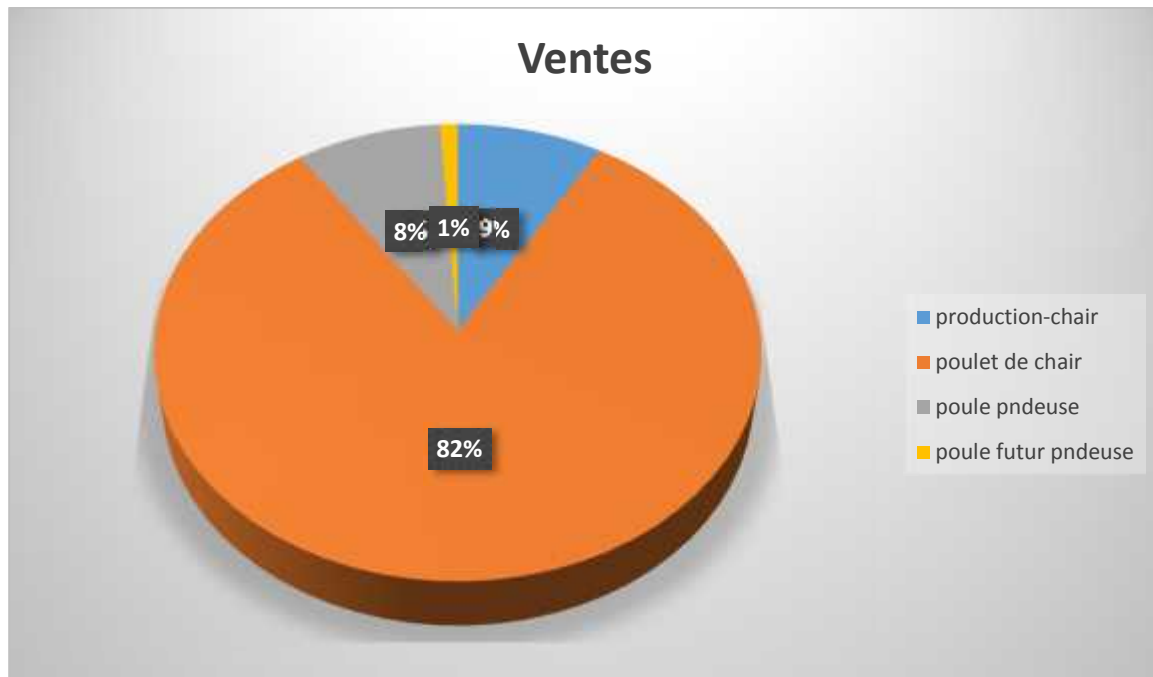


Figure 17 : L'élevage le plus touché.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est plus fréquente en élevage de poulet de chair avec un taux de 96.69%, moins fréquente en élevage de poule pondeuse et production-chair avec un taux de 10% ; enfin en élevage poule futur pondeuse 6.67%.

14. Les manifestations sur le plan clinique :

Tableau 17 : Les manifestations sur le plan clinique.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	26	86.67%
Signes digestives	29	96.67%
Signes cardiaques	3	10%
Signes nerveux	2	6.67%
Signes à tropisme rénale	1	3.33%
Autres	3	10%

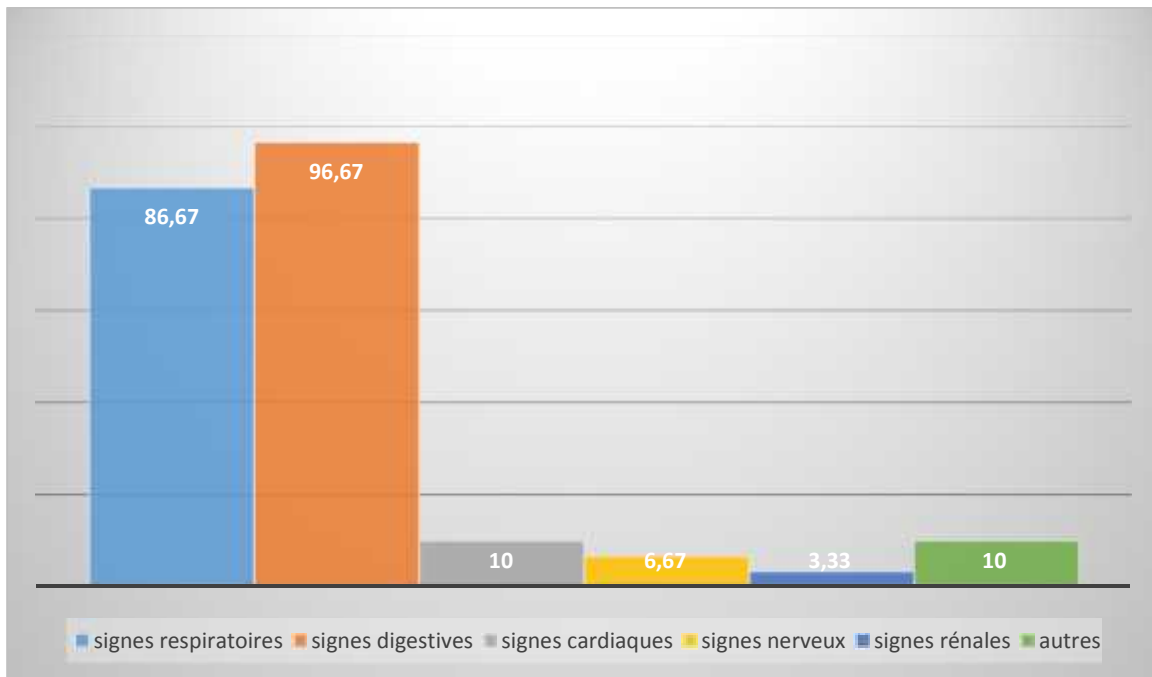


Figure 18: Les manifestations sur le plan clinique.

D’après cette figure on observe que les signes les plus fréquentes dans les élevages sont les signes respiratoires et digestifs avec 86.67% et 93,33% respectivement. Les symptômes cardiaques, nerveux, rénales, et autre sont moins fréquent avec un taux de 10%, 6.67%, 3.33%, et 10% respectivement.

15. les manifestations sur le plan lésionnel :

Tableau 18 : Les manifestations sur le plan lésionnel.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	27	90%
Lésions digestives	19	63.33%
Lésions cardiaques	11	36.67%
Lésions nerveux	0%	0%
Lésion rénales	4%	13.33%
Autres	1%	3.33%

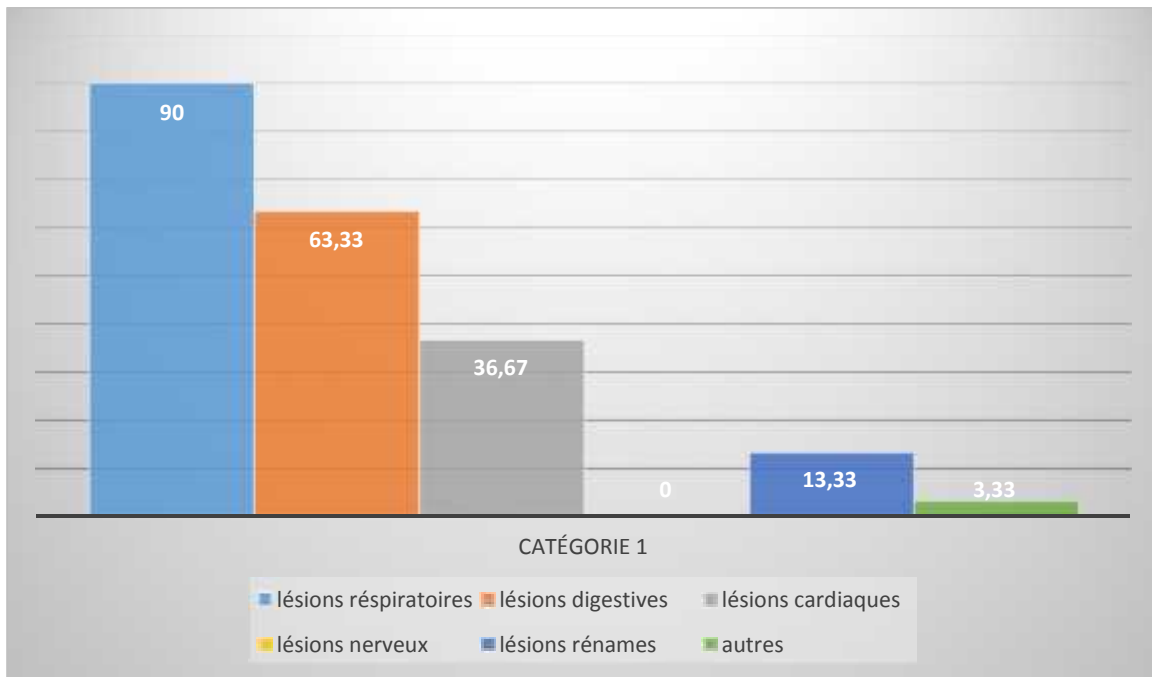


Figure 19: Les manifestations sur le plan lésionnel.

D'après cette figure on observe que les lésions les plus fréquentes dans les élevages sont les symptômes respiratoires, digestifs, et cardiaque avec 90%, 63.33% et 36.67% respectivement. Les lésions rénales et les autres lésions sont moins fréquentes avec seulement 13,33%, 3.33% respectivement.

16. Le taux de morbidité :

Tableau 19 : Taux de morbidité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 50%	17	56.67%
+50%	13	43.33

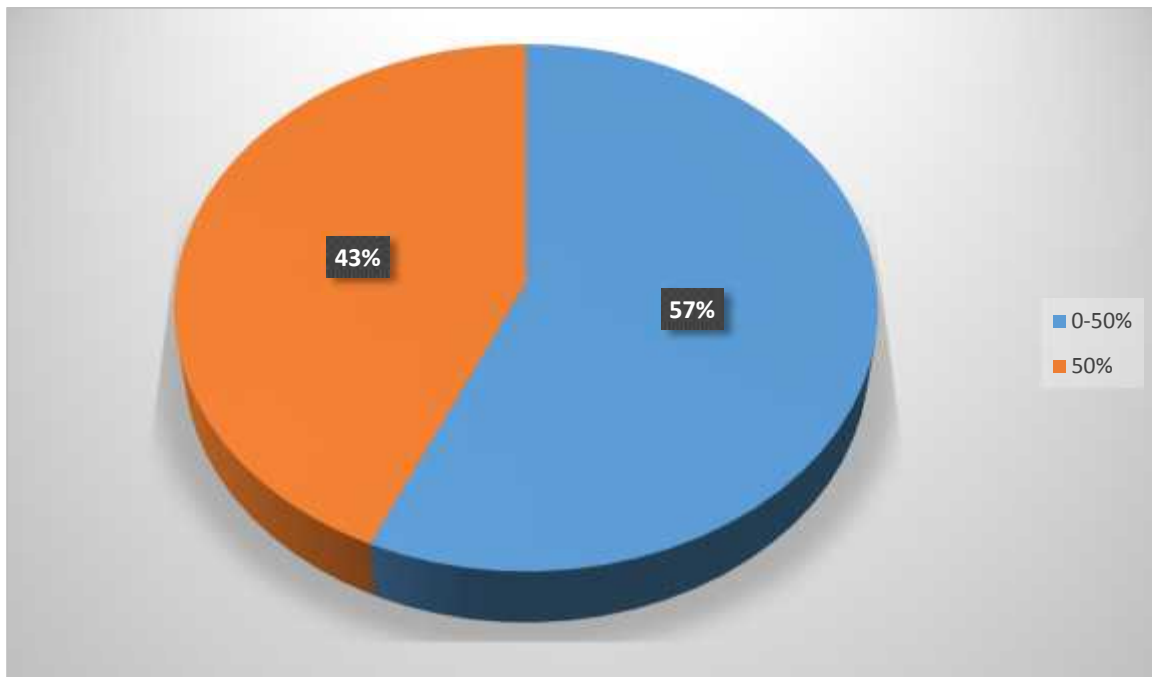


Figure 20 : Taux de morbidité

D'après notre enquête, 56.67% des vétérinaires questionnés estiment que le taux de morbidité varie entre 0et 50% et 43.33% plus de 50 %.

17. La mortalité :

❖ **Présence ou absence de mortalité :**

Tableau 20 : Présence de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	30	100%
non	0	0%

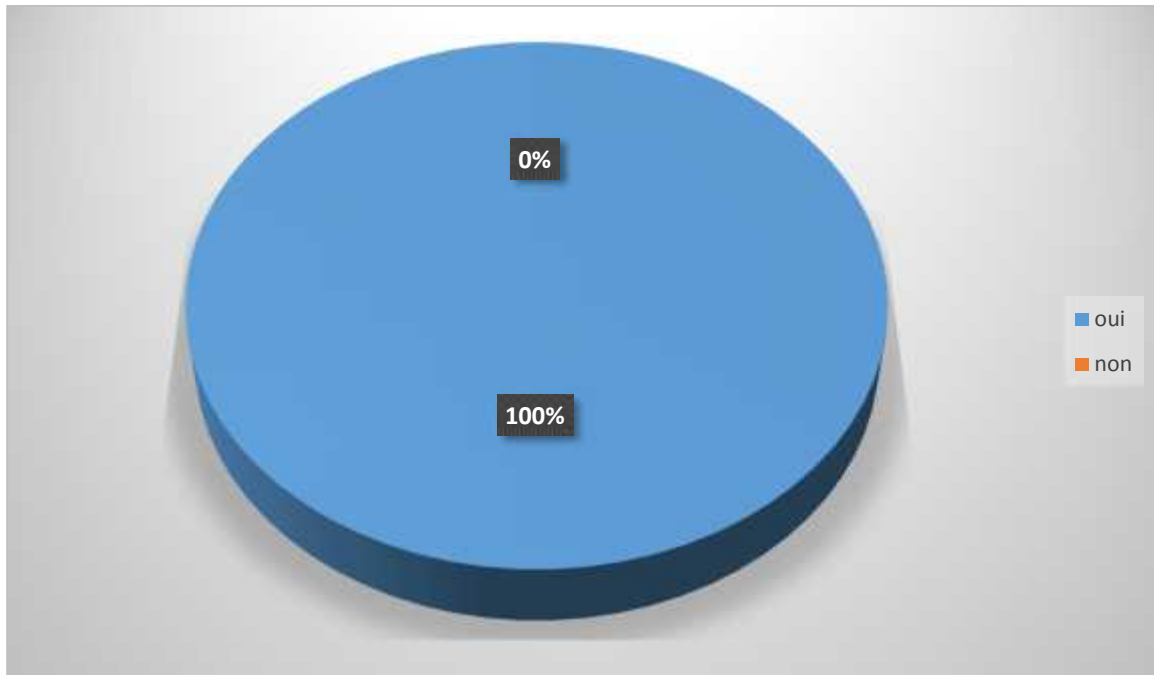


Figure 21 : Présence de mortalité.

D'après cette figure on observe qu'on trouve toujours la mortalité dans la maladie de colibacillose.

❖ **Taux de mortalité :**

Tableau 21 : Taux de mortalité.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
De 0 à 10%	21	70%
+10%	9	30%

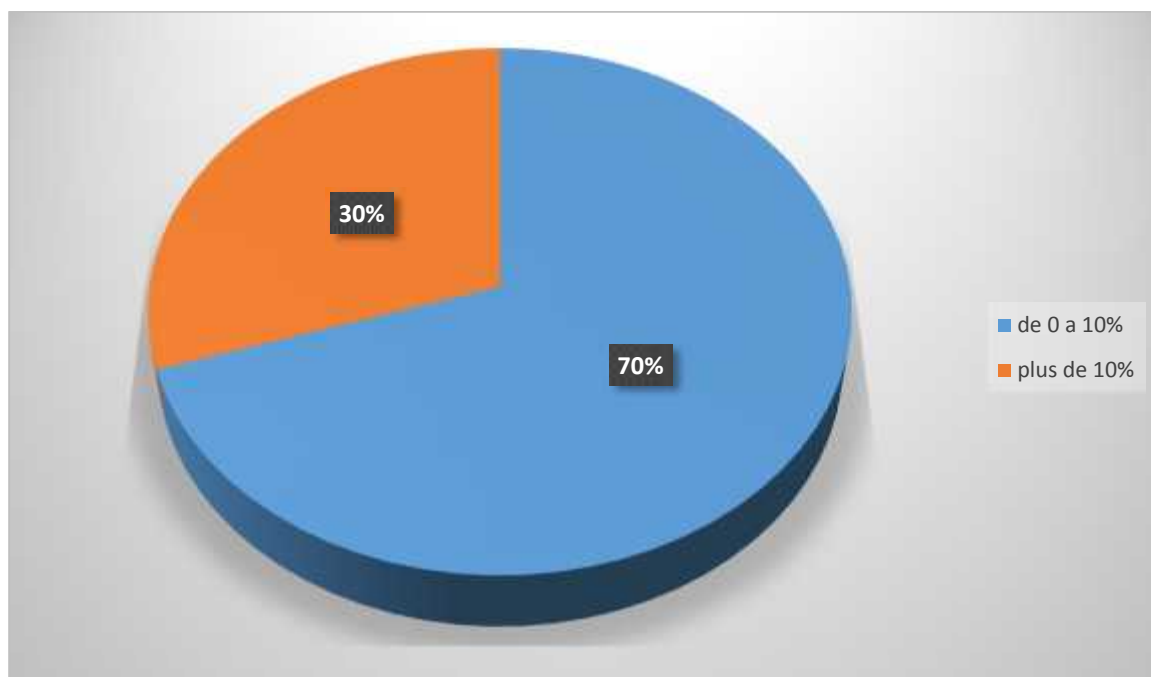


Figure 22 : Taux de mortalité.

D'après notre enquête, 70% des vétérinaires questionnés estiment que le taux de mortalité varie entre 0-10% et 30% plus de 10 %.

18. Les symptômes observés dans un élevage atteint :

❖ **Troubles respiratoires :**

Tableau 22 : Symptômes respiratoires.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Toux	10	33.33%
éternuements	12	40%
rales	24	80%
Ecoulements nasals	13	43.33%

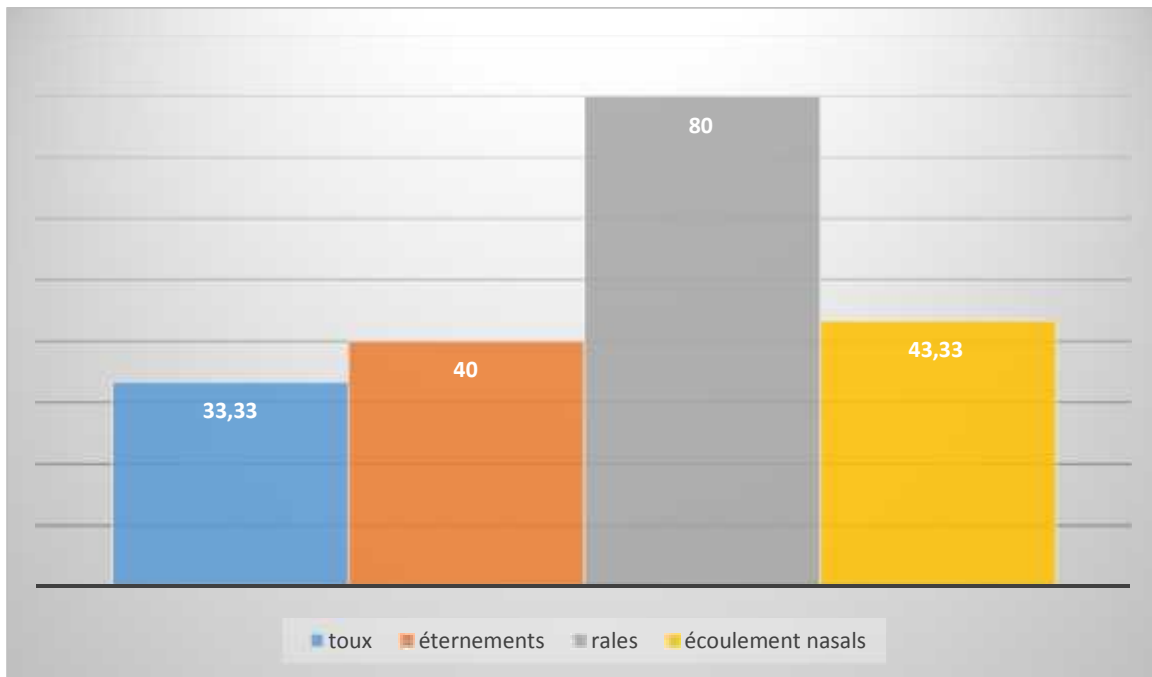


Figure 23 : Symptômes respiratoires.

D'après cette figure on observe que le symptôme le plus fréquent est les râles avec un taux de 80% et les écoulements nasals avec 43,33% ; éternuement 40% et toux 33.33%.

❖ **Diarrhée :**

Tableau 23 : La couleur de diarrhée.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Blanchâtre	25	83.33%
Verdâtre	10	33.33%
Jaunâtre	1	3.33%

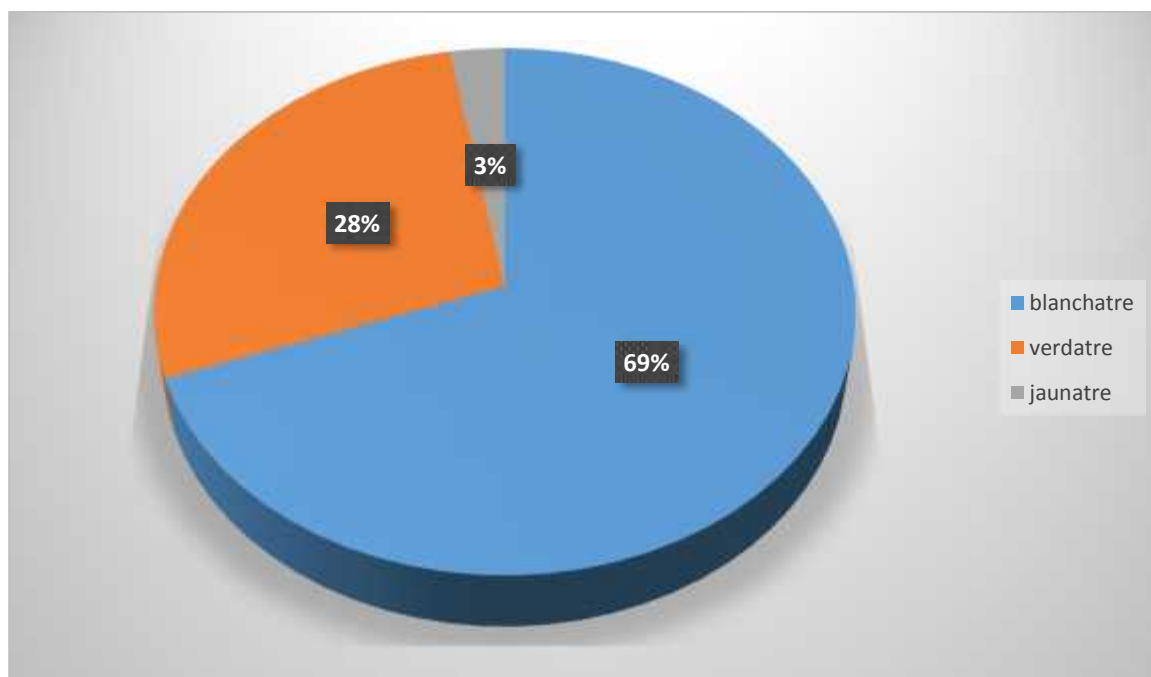


Figure 24: La couleur de diarrhée.

D'après nos résultats on remarque que les diarrhées sont généralement du couleur blanchâtre avec un taux de 83.33%, couleur verdâtre avec un pourcentage 33.33% ; rarement jaunâtre avec un taux de 3.33%.

19. La forme la plus fréquente de colibacillose :

Tableau 24 : La forme la plus fréquente de colibacillose.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Forme respiratoire	25	83.33%
Forme chronique	3	10%
Forme septicémique	14	46.67%
Forme d'Omphalite	14	46.67%

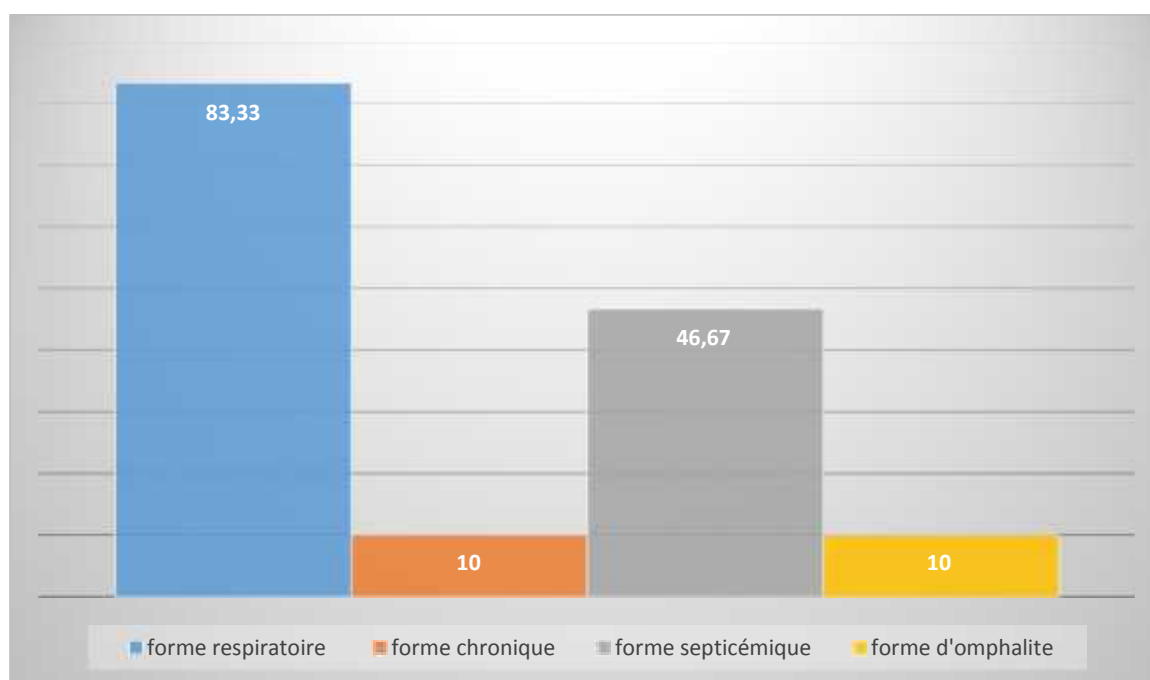


Figure 25 : La forme la plus fréquente de colibacillose.

D'après les résultats ci-dessus on remarque la forme la plus fréquente est la forme respiratoire avec un taux de 83.33%, ensuite la forme septicémique 46.67%, enfin les formes chronique et d'omphalite avec un pourcentage de 46.67%.

20. Les lésions observées dans un élevage atteint :

Tableau 25 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Triade lésionnel	17	56.67%
Aéroscolite	17	56.67%
Péricardite	15	50%
Périhépatite	13	43.33%
Splénomégalie	12	40%
Septicémie	5	16.67%
Omphalite	9	30%
Nodules au niveau des intestins	1	3.33%

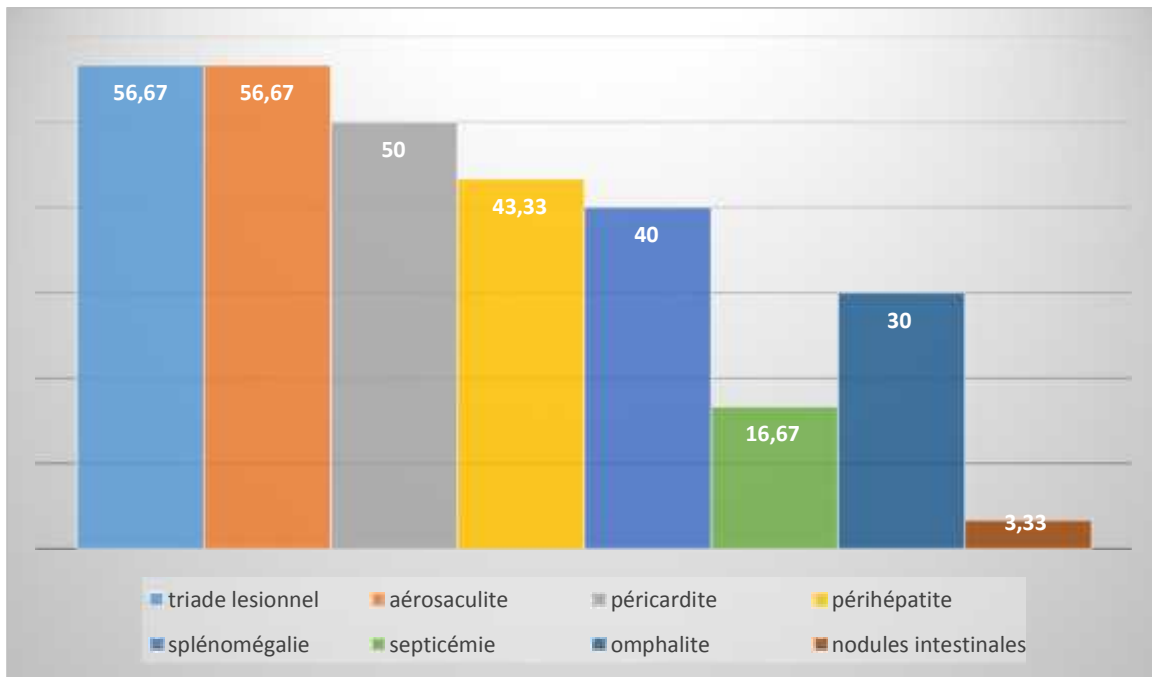


Figure 26 : Les lésions observées dans un élevage atteint.

D'après cette figure on observe que les lésions sont avec 56.67% triade lésionnel et aérosaculite ; avec 50% péricardite ; avec 43.33% périhépatite ; avec 40% splénomégalie ; avec 16.67% septicémie ; avec 30% d'omphalite et 3.33% des nodules intestinales.

21. La saison ou la colibacillose est plus fréquente :

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Automne	10	33.33%
Printemps	6	20%
Hiver	22	73.33%
Eté	9	30%

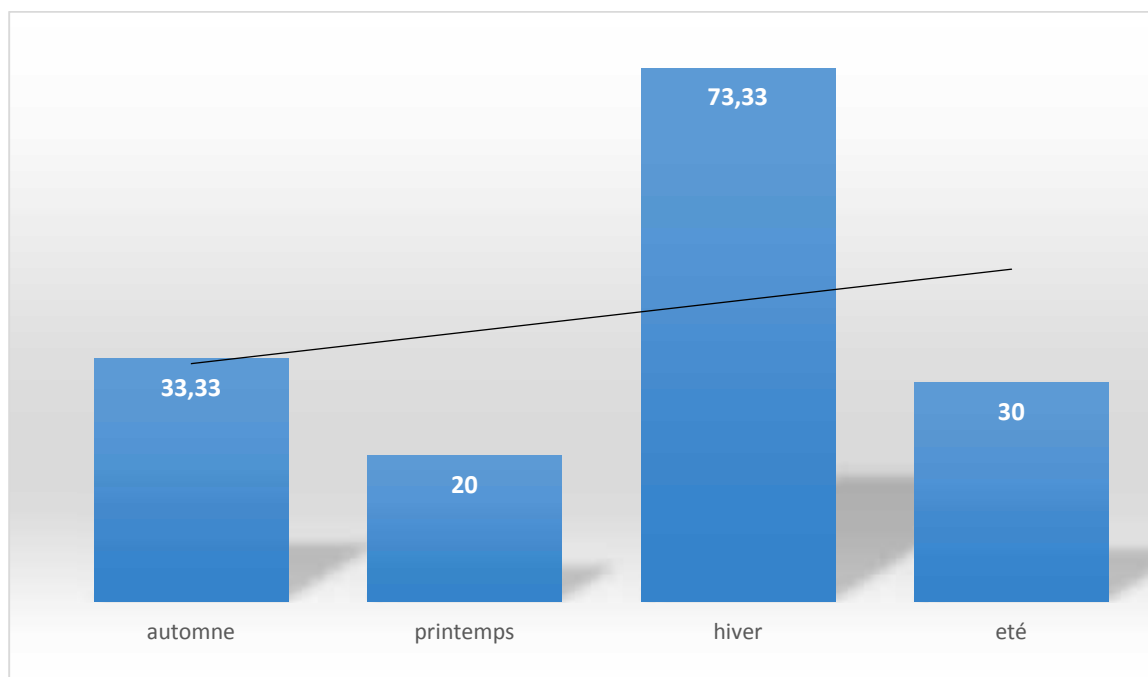


Figure 27 : La saison ou la colibacillose est plus fréquente.

D'après nos résultats on remarque que la colibacillose est trop fréquente en hiver avec un taux de 73.3%, moins fréquente en automne et été avec un taux de 33.33% et 30% respectivement, enfin en printemps avec un taux de 20%.

22. La phase d'élevage la plus touchée :

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

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Phase de démarrage	13	43.33%
Phase de croissance	15	50%
Phase de finition	10	33.33%

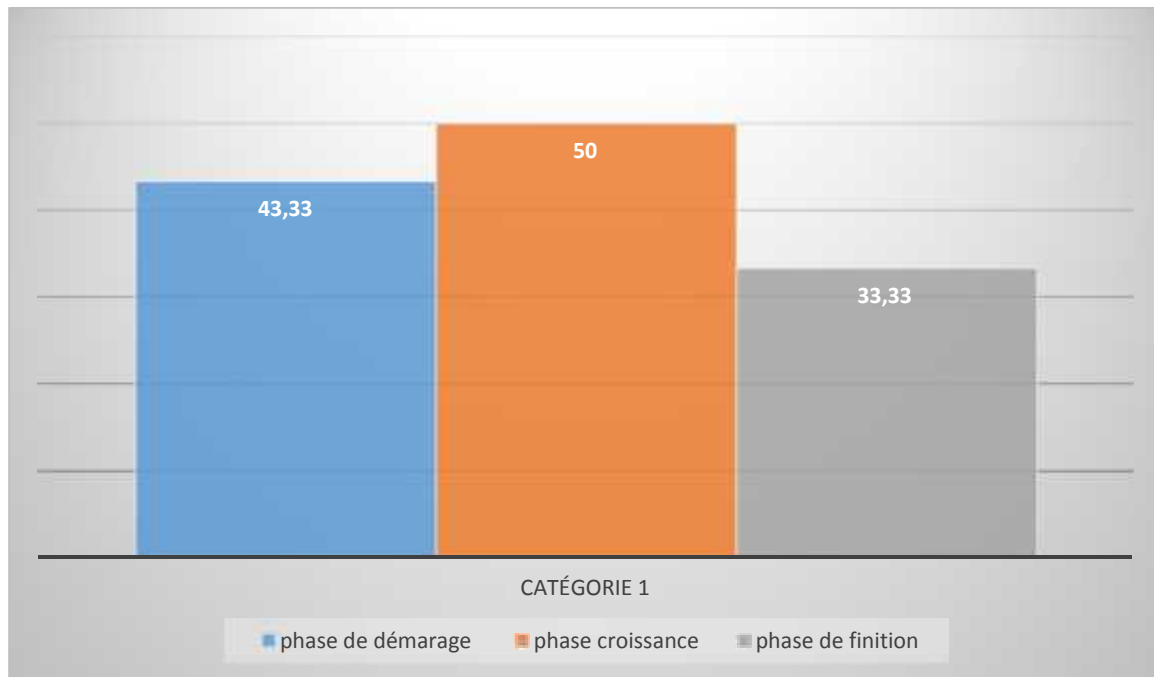


Figure 28 : La phase d'élevage la plus touchée.

D'après les résultats ci-dessus on remarque que le stade de croissance est le plus touché par les maladies avec une fréquence de 50%, vient ensuite le stade de démarrage avec une fréquence de 43.33%.

Le stade de finition est le moins marqué par l'apparition de maladie avec un taux de 33.33%.

23. Type de diagnostic :

Tableau 28 : Type de diagnostic.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Diagnostic clinique	28	93.33%
Diagnostic du laboratoire	4	13.33%

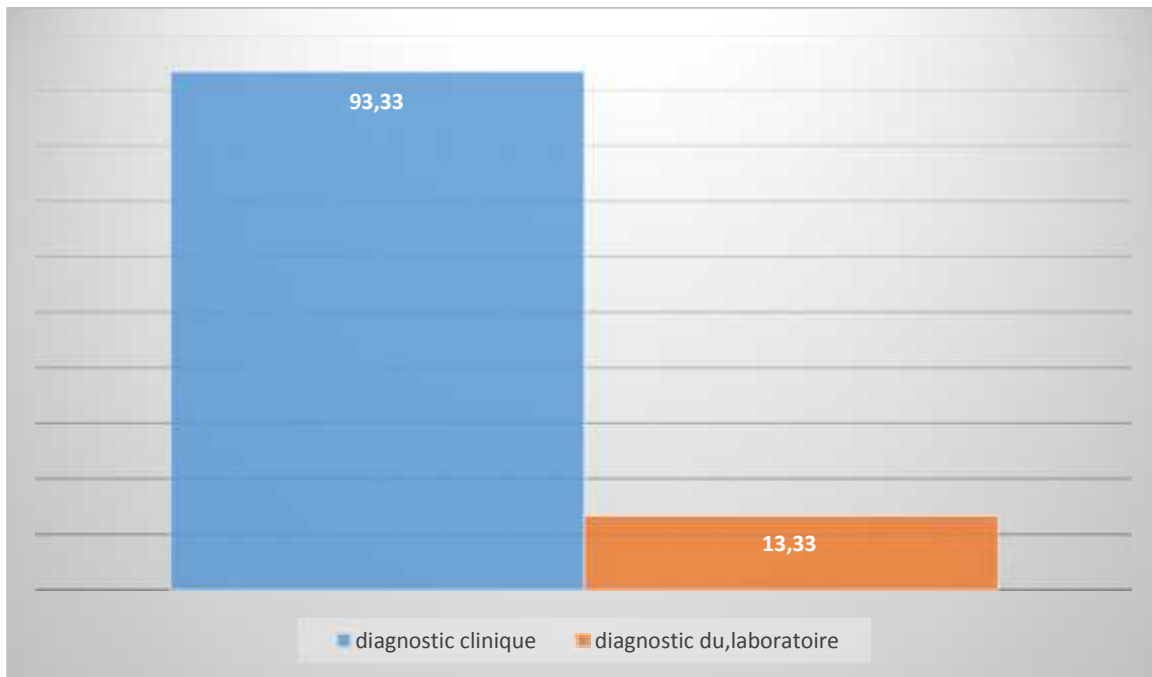


Figure 29 : Type de diagnostic.

D'après nos résultats on remarque que le diagnostic le plus utilisé pour détecter les maladies est le diagnostic clinique avec un taux de 93,33% contre seulement un taux de 13.33% pour le diagnostic de laboratoire.

24. Le type de traitement :

Tableau 29 : Le type de traitement.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Préventif	17	56.67%
Curatif	29	96.67%

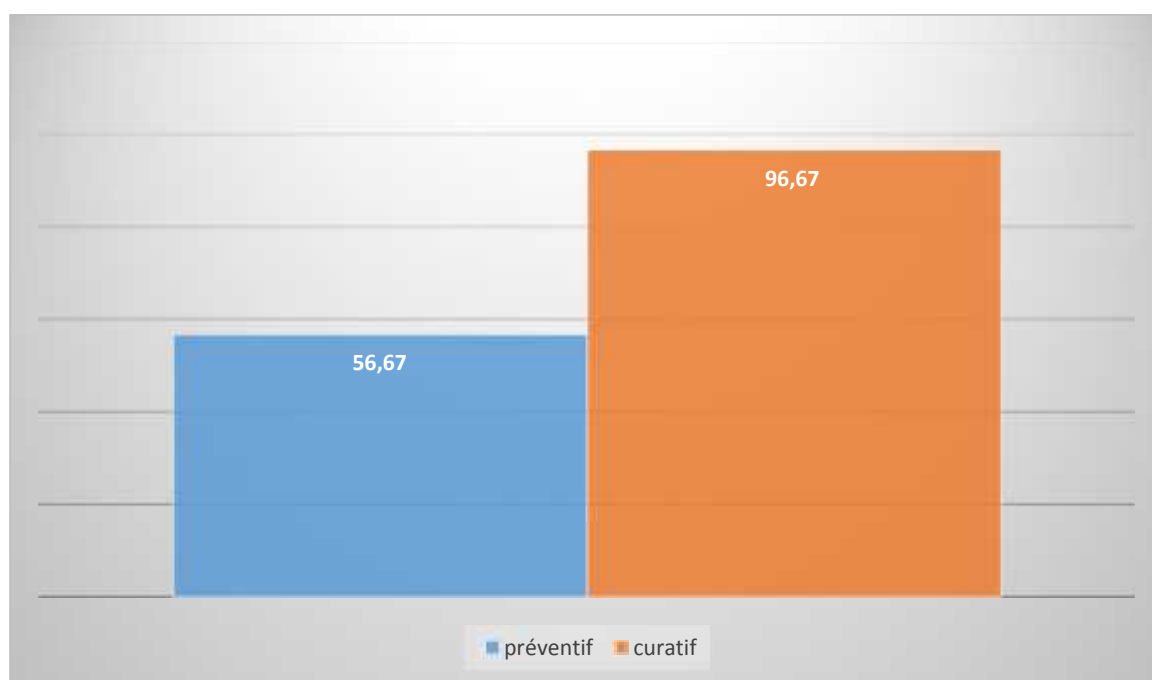


Figure 30 : Le type de traitement.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que dans 96.67% des cas utilisent le traitement curatif, et 56.67% des cas on utilise le traitement préventif.

25. L'utilisation d'antibiothérapie :

Tableau 30 : L'utilisation d'antibiotique.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	30	100%
Non	0	0%

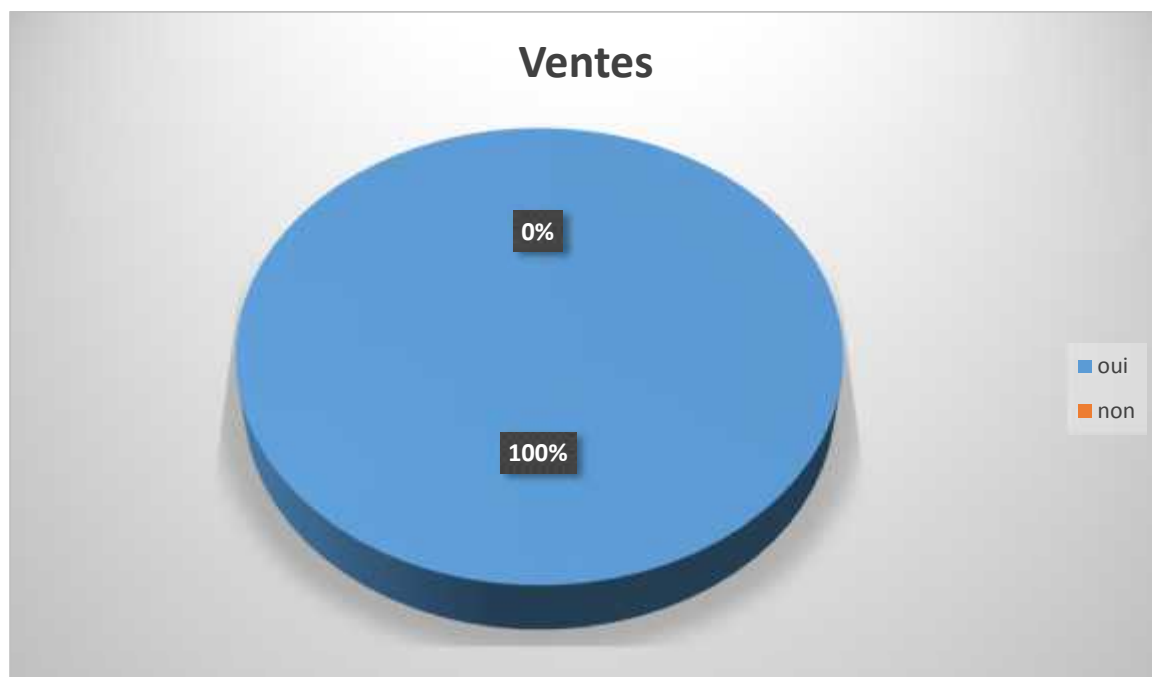


Figure 31 : L'utilisation d'antibiotique.

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

26. la molécule la plus utilisée en antibiothérapie :

Tableau 31 : La molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Ampicilline	6	20%
Amoxicilline	13	43.33%
Anrofloxacine	13	43.33%
Colistine	18	60%
Tétracycline	4	13.33%
Sulfamide	4	13.33%
Autre	4	13.33%

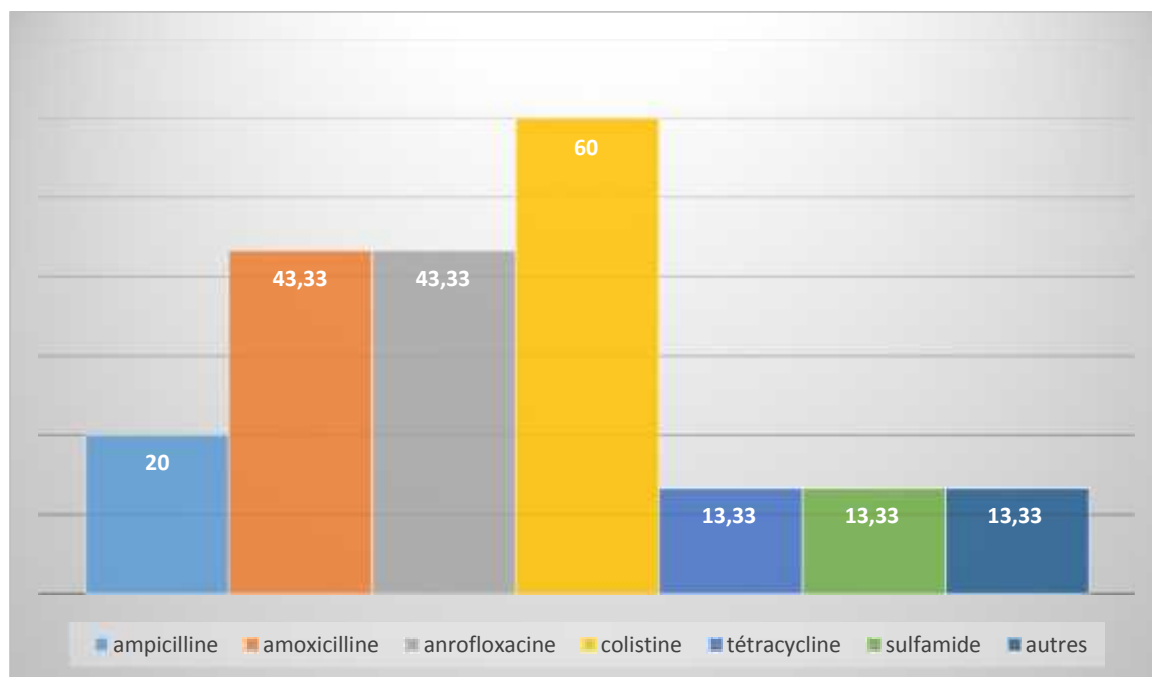


Figure 32 : La molécule la plus utilisée en antibiothérapie.

D'après nos résultats on remarque que l'antibiotique le plus utilisé pour traiter cette maladie est le colistine avec un taux de 60% et un taux de 43.33% pour l'amoxicilline et l'anrofloxacine, un taux de 13.33% pour les tétracyclines et les sulfamides ; et un taux de 20% pour l'ampicilline.

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

Tableau 32 : Le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Faible	11	36.67%
Moyen	4	13.33%
Elevé	10	33.33%

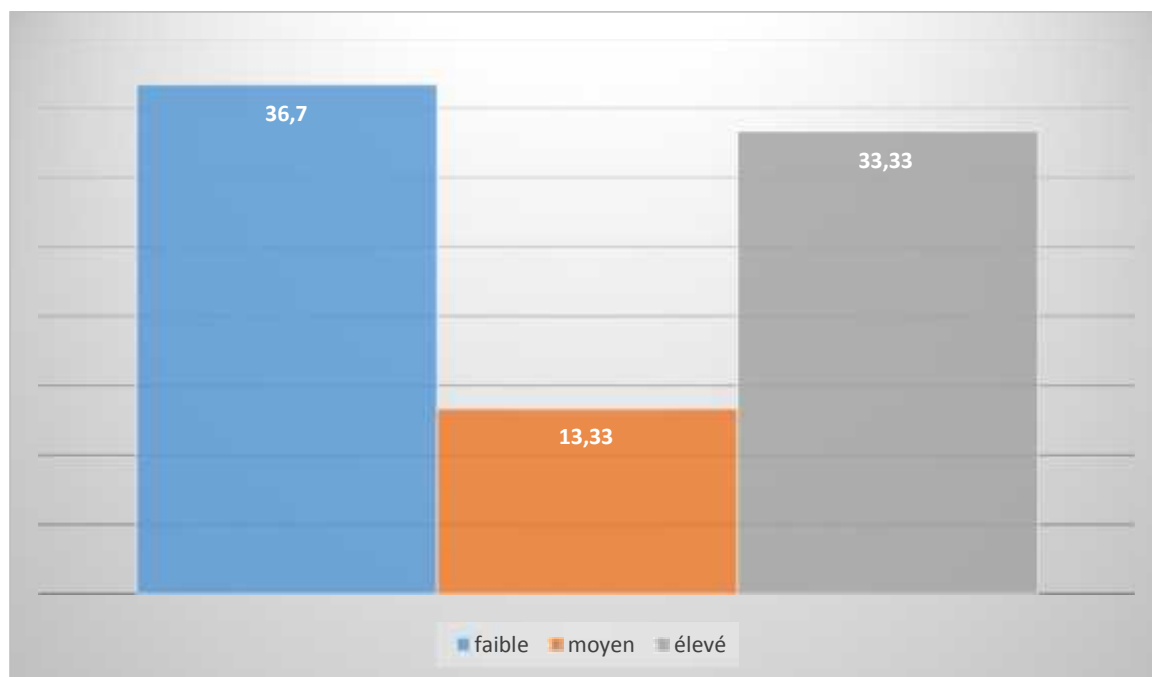


Figure 33 : Le taux de saisie aux abattoirs avicoles.

Les résultats de cette étude montrent qu'on a un taux de saisie faible de 36.67%, moyen de 13.33% ; et élevé de 33.33% aux abattoirs avicoles.

28. Les facteurs favorisants de cette maladie :

Tableau 33 : Les facteurs favorisants de cette maladie.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Qualité de l'air	28	93.33%
Qualité de l'eau	14	46.67%
Qualité de litière	21	70%
Teneur en ammoniac	28	93.33%
Hygrométrie	22	73.33%
Poussière	19	63.33%

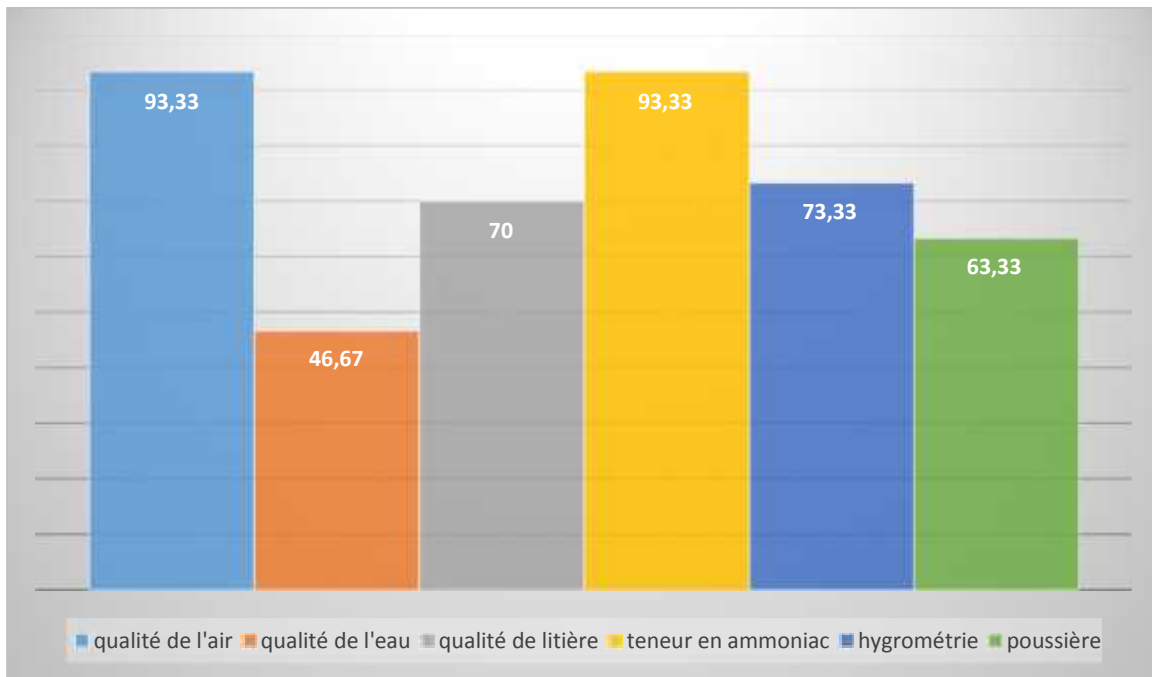


Figure 34 : Les facteurs favorisants de cette maladie.

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

- 93.33 qualité de l'air
- 46.67% qualité de l'eau
- 70% qualité de litière
- 93.33% teneur en ammoniac
- 73.33% hygrométrie
- 63.33% poussière.

VI. Discussion :

A l'issue des résultats obtenus auprès des 30 vétérinaires praticiens questionnés dont l'objectif est de faire une enquête de terrain sur la maladie de colibacillose en élevages de poulet de chair dans les régions d'Alger, Blida, Bouira, nous pouvons dire que :

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

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

L'utilisation des types de bâtiment traditionnel et le non-respect des normes des élevages même la présence d'autres facteurs entraînent l'apparition des maladies qui représente un frein pour la rentabilité des élevages,

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

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

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

Conclusion & Recommendations

Conclusion

D'après notre étude qui a pour objectif d'enquêter sur la maladie de colibacillose aviaire dans la wilaya d'Alger, Blida, et Bouira, il ressort que :

Les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, représentées par les colibacilloses, mycoplasmoses, suivit par les maladies parasitaires et virales et les maladies liées à la nutrition.

Les différentes formes de colibacillose sont responsables de pertes économiques importantes sur toutes les productions: chair, ponte.

Ce qui concerne les manifestations sur le plan clinique se traduit par des signes digestifs et des signes respiratoires et rarement par des signes cardiaques, des signes nerveux et aussi des signes à tropisme rénale qui sont les moins signalés.

Enfin, Quelle que soit la nature de ces pathologies, elles sont souvent rencontrées tout au long des stades d'élevage (phase de démarrage, phase de croissance, phase de finition), et les vétérinaires font rarement recours à un diagnostic de laboratoire pour confirmer leurs résultats.

Recommandations

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

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

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **AL Hassane Malal BA**, La colibacillose du poulet de chair :étude anatomoclinique et circonstances d'apparition dans la zone périurbaine de DAKAR (SENEGAL) ; thèse de doctorat en médecine vétérinaire 2012.
2. **Anonyme 1** , <https://www.zoetis.fr/index.aspx>
3. **ARPL H.** 1982. Effect of passive immunization E. Coliinspeen and lever of turkeys. **Am. J. Vet. Res.** 43(6), 1034-1040.
4. **AULI A., and VAISANEN, RHEN V.** 1986. Analysis of P. Fimbriae on E.Coli O2, O4 and O6 strains by immunoprecipitation Infect and Immu. Vol 51:N2 618-620 Avian dis. 1994, 38: 231-239.
5. **BARNES, H. J. ET VAILLANCOURT, J-P.,** 2003 Presentations at the 100NECAD 5. Anniversary – Poultry diseases in the Year Congress annuel de la Northeastern Conference on Avian Diseases; Orono, Maine. Pp 1
6. **Borne PM.,** 1998 : les colibacilloses avicoles : des bactéries toujours à 1: affût. Afrique Agriculture, 83.
7. **Brice ROBINEAU et Pierre-Yves MOALIC 2010,** Colibacillosis, a current disease in poultry production.
8. **Brugère-Picoux J.,** 1984: Diagnostic différentiel des affections respiratoires des volailles. Rev médecine vét 1069-1078.
9. **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 Mentouri Constantine.
10. **Clünder G.,** 1990: Dematiitis in broilers caused by Escherichia coli: isolation of Escherichia coli from field cases, reproduction of the disease with Escherichia coli 078:K.80 and conclusions under consideration of predisposing factors. J. Vet. Med. [B], 37, 383-391.
11. **DAREL R. KAPCZYNSKY A.C, DEBOROHA H., DAVIS S., HOLLY S., SELLERS and MARC W.J,** 2003 Protection of chickens from infectious bronchitis by in ovo and intramuscular vaccination with DNA vaccine expressing the S1 glycoprotein. Avian Dis: 47:272-285.
12. **DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M.,** 1999 Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res., 30: 299-316.
13. **Dr messai Chafik Rédha,** *Fréquence et profils d'antibiorésistances des souches E, coli isolées de poulets de chair atteints de colibacillose à l'Abattoir avicole de Sétif. Thèse de magistère en sciences vétérinaires 2010/2011.*
14. **Elfadil AA., Vaillancourt JP., Meek AH., Julian RJ., Gyles CL.,** 1996: Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. Avian Dis. 40, 690- 698.
15. **GROSS W.B,** 1966, electrocardiographic of E.coli infected bird.

16. **Gross WG**: Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: **Gyles CL.**, 1994: *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.
17. **Guérin et Boissieu**, 2008: les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*, ENV Toulouse.
18. **GUERIN J.L et BOISSIEU, C.**, 2008 Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* Avicampus : Dernière mise à jour : 30.06.08.
19. **Guo, W., Ling C, Cheng F., Guo WZ., Ling CS., F.H., Cheng.,** 1998: Preliminary investigation on enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157 from domestic animals and fowl in Fujian province. *Chinese J Zoonoses*. 14,3-6.
20. **Gyles CL., Fairbrother JM.**, 2004: *Escherichia coli*, in **B.W. Calnek** (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals* / Edited by **Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer** and **Charles O. Thoen** 3 rd ed. 2004 (CH: 16 pp. 193 - 223)/Ames, IA: Iowa State pressa Blackwell Publishing Company.
21. **Gyles CL., Fairbrother JM.**, 2010: *Escherichia coli*. In **B.W. Calnek** (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals* / Edited by **Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer**, and **Charles O. Thoen** 4 th ed. 2010 (CH: 15 pp. 267 -308). Ames, IA: Iowa State pressa Blackwell Publishing. HI 1 clonal complex. *J Clin Microbiol*, 8: 2989-2993.
22. **Hammoudi A., Aggad H.**, 2008: Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria *Turk. J. Vet. Anim. Sei.* 32(2), 123-126.
23. **Heuvelink AE., Zwartkruis-Nahuis JT., Van Den Biggelaar FL., Van Leeuwen WJ., E. De Boer E.**, 1999: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int J Food Microbiol.* 52. 67-75.
24. [Http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommaireshs.php](http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommaireshs.php) ANONYME
25. **Huff GR., Huff WE., Balog JM., Rath NC**, 1999: Sex differences in the resistance of turkeys to *Escherichia coli* challenge after immunosuppression with dexamethasone. *Poult Sei.*78. 38-44.
26. **Huff GR., Huff WE., Rath NC, Balog JM.**, 2000: Turkey osteomyelitis complex. *Poult Sei.* 79. 1050- 1056.
27. **Jean-Luc Guérin, Dominique Balloy, Didier Villate**, Livre : maladies des volailles 2016.
28. **JOHN D.C., KARIN L.L. and SAWSAN E.M.** 2007. Intracellular distribution of heat labile enterotoxine in clinical isolates of *E.Coli* *Infect and Immu. Avian dis.* 68, 135-139.
29. **JORDAN F.T.W., PATTISON M.**, 1996 *Poultry diseases*. **W. B. Saunders** Company: London ; 38-43.
30. **Jordan FTW., Pattison M.**, 1996: *Poultry diseases*. **W. B. Saunders** Company: London, 38-43.
31. **La Ragione RM., Woodward MJM.** 2002: Virulence factors of *Escherichia coli* serotypes associated with avian colisepticemia. *Res in Vet Sci.* 73. 27-35.
32. **M'BAO B.**, 1994 Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures des poulets de chair (maladie de Gumboro, maladie de Newcastle, bronchite infectieuse et mycoplasmoses) dans la région de Dakar. Thèse : Méd.Vét : Dakar ; 23.
33. **Mogenet L., Fedida D.**, 2004: Rational antibiotherapy in poultry against atypical *Mycobacteria*. *J Infect Dis*, 123 (2), 216-219.
34. **MORRIS M.P.** 1991. Cellulitis in broilers. *Broilers industry.* 332-400

35. **NAKAMURA K, UEDA, H, TANIMURA, T and NOGUCHI, K.**, 1994 Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and *Cytoplasma gallisepticum* on the chicken respiratory tract and on *Escherichia coli* infection. *J. Comp. Path*, 111: 33-42.
36. **Nakamura K., Cook JK., Frazier JA., Narita M.**, 1992: *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. *Avian Dis*, 36, 881-890.
37. **PEIGHAMBARI S.M., VALLANCOURT J.P., WIMSON R.A., and GYLES C.L.** 1995. Characteristics of *E.Coli* isolated from avian cellulitis. *Avian dis*. 39: 116-124.
38. **Pilipcinec E., Tkacikova L., Naas HT., Cabadaj R., Mikula I.**, 1999: Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol*, 44, 455-456.
39. **Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Dozois CM., Desautels C, Fairbrother JM.**, 1997b: Dynamics of *Escherichia coli* infection in experimentally inoculated chickens. *Avian Dis* 41, 221-233.
40. **Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM.**, 1997a: Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Vet Microbiol*, 58, 195-213.
41. **SAKUMI A.R., YAMAGUCHI J., TOTTORI K., CHIDA V.and TATEYAMA S.** 1996. Liver capsule thickening characterized by mesothelial cell proliferation with vascularisation in broilers ascites syndrome. *Avian dis.*, 25, 147-153.
42. **SCHMIDT ET al.** 1988 SCHMIDT, GP, DOMERMUTH, CH. And POTIER LM. 1988 Effect of oral inoculation on performance of young turkeys. *Avian Diseases*, 1988, 32, 103-107.
43. **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.
44. **STORDEUR P, MAINIL J, 2001** Formation Continue – Article de synthèse, colibacillose aviaire.
45. **STORDEUR P., MAINIL J.**, 2002 : La colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét*, 146, 11-18
46. **VILLATE D.**, 2001: *Maladies des volailles. Manuel pratique. 2eme edition.* Editions France Agricole. 399 pages.
47. **YOGARATNAM V.**, 1995: Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Vet Rec*, 137, 215-217.

Annexes



INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES BLIDA



Enquête sur la maladie de Colibacillose Aviaire

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

Nom Dr vétérinaire :

1. Région d'étude :

- Alger Blida Bouira

2. Expérience du vétérinaire?

- 0-5 ans 5-10 ans Plus de 10 ans

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

- Activité principale Activité secondaire

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

- Oui Non

5. Quelle est la fréquence de consultation du poulailler ?

- Quotidienne Hebdomadaire
 Lors de maladie Autres

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

- Fermier
 Semi intensif
 Intensif

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

- Traditionnel Moderne

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

- ISA F 15 Arbor Acres Cobb 500

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

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Les maladies bactériennes | <input type="checkbox"/> Les maladies parasitaires |
| <input type="checkbox"/> Les maladies virales | <input type="checkbox"/> Les maladies liées à la nutrition |

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

- | | |
|---|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Colibacillose | <input type="checkbox"/> Salmonellose |
| <input type="checkbox"/> Mycoplasmosose | <input type="checkbox"/> Autre |

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

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
|------------------------------|------------------------------|

12. La fréquence d'apparition de la Colibacillose ?

- | | | |
|--|------------------------------------|-------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Très fréquentes | <input type="checkbox"/> Fréquente | <input type="checkbox"/> Rare |
|--|------------------------------------|-------------------------------|

13. L'élevage le plus touché ?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Reproduction-chair | <input type="checkbox"/> Poule future pondeuse |
| <input type="checkbox"/> Poulet de chair | <input type="checkbox"/> Poule pondeuse |

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

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Signes respiratoires | <input type="checkbox"/> Signes nerveux |
| <input type="checkbox"/> Signes à tropisme rénale | <input type="checkbox"/> Signes digestives |
| <input type="checkbox"/> Signes cardiaques | <input type="checkbox"/> Autres |

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

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Lésions respiratoires | <input type="checkbox"/> Lésions nerveuses |
| <input type="checkbox"/> Lésions rénales | <input type="checkbox"/> Lésions digestives |
| <input type="checkbox"/> Lésions cardiaques | <input type="checkbox"/> Autres lésions |

16. Quel est le taux de morbidité ?

..... %.

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

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
|------------------------------|------------------------------|

Si oui, quel est son taux ?

..... %.

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

- Troubles respiratoires
 - Toux
 - Éternuements
 - Râles
 - Écoulements nasals
- Diarrhée
 - Blanchâtre
 - Verdâtre
 - Jaunâtre

19. Quelle est la forme la plus fréquente ?

- Forme respiratoire Forme septicémique (Coli-septicémie)
 Forme chronique (Coli-granulomatose) Forme d'Omphalite colibacillaire

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

- Triade lésionnel Aérosaculite Péricardite Perihépatite
 Septicémie Splénomégalie
 Présence des nodules au niveau des intestins
 Omphalites

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

- Automne Hiver
 Printemps Été

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

- Phase de démarrage
 Phase de croissance
 Phase de finition

23. Quels sont les individus les plus touchés ?

- Jeunes
 Adultes
 Jeunes et adultes

24. Le diagnostic est basé sur :

- Diagnostic clinique
 Diagnostic de laboratoire

25. Quel est le sérotype le plus fréquent ?

- O1K1 O2K1 O78K80 Autre

26. Quel est le type de traitement ?

- Préventif
 Curatif

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

- Oui Non

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

- Ampicilline Amoxicilline Anrofloxacine
 Tétracycline Colistine Sulfamide Autre

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

- Faible Moyen Elevé

30. Quels sont les facteurs favorisant de cette maladie ?

- Qualité de l'air Qualité de l'eau Qualité de la litière
 Teneur en ammoniac Hygrométrie Poussière

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