

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



UNIVERSITE DE SAAD DAHLAB BLIDA 1

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème :

Etude bibliographique des colibacilloses aviaires

Réalisé par :

BENAMAR Mounir

Et

HAMMAZ Melha

Devant le jury :

Président(e) :	Dr M. BESBACI	MAA	INSVB
Examineur :	Dr E. KAABOUB	MAB	INSVB
Promoteur :	Dr M. SADI	MAB	INSVB
Co-promoteur:	Dr A. MSELA	MAB	INSVB

Année Universitaire : 2015/2016

Résumé

Les colibacilloses aviaires sont considérées comme une pathologie fréquente et majeure en élevage aviaire, se sont habituellement des agents de surinfection qui interviennent le plus souvent sur un terrain prédisposé.

Les souches *E. coli* sont douées d'un pouvoir pathogène multifactoriel et de plusieurs facteurs potentiels de virulence, parmi ces souches, les APEC (Avian pathogenic *E. coli*) pathogènes uniquement pour les volailles et STEC (Shigatoxin producing *E. coli*) pathogènes pour les autres espèces animales dont l'Homme et pour lesquelles les volailles peuvent être des hôtes réservoirs.

Ces infections sont d'impact socio économique par les risques accrus de transfert de résistance antibiotiques utilisés dans le traitement, d'augmentation des coûts pour l'éleveur en terme de nourriture et de frais d'antibiotique, des retards de croissance, d'importantes pertes économiques et de saisies à l'abattoir.

Mots-clés: colibacilles aviaires, facteurs de virulence, antibioresistance

Abstract

Avian colibacillosis are considered a common and major pathology in avian husbandry, usually themselves of superinfection agents involved mostly in predisposed. The *E. coli* strains are endowed with a multifactorial pathogenesis and several potential virulence factors among these strains, APEC (Avian pathogenic *E. coli*) only pathogenic for poultry and STEC (Shigatoxin Producing *E. coli*) pathogens for other animal species including humans and for which poultry may be reservoir hosts. These infections are socio economic impact of the increased risk of antibiotic resistance transfer used in the treatment, increased costs for the farmer in terms of food and antibiotic costs, delays of growth, significant economic losses and foreclosures at the slaughterhouse.

Keywords: avian *E. coli*, virulence factors, antibiotic resistance .

ملخص

تعتبر داء العصيات القولونية لطيور والأمراض المشتركة وكبير في تربية الطيور، وعادة أنفسهم وكلاء عدوى يشارك معظمهم في ميالا

(pathogenicE) وهبوا سلالات كولاي مع المرضية سياقاتها وعدة عوامل الفوعة المحتملة بين هذه السلالات، ابيك الممرضات الأنواع الحيوانية (إنتاج كولاي Shigatoxin) STEC المسببة للأمراض فقط للدواجن و (كولاي). الطيور الأخرى بما في ذلك البشر، والتي قد يكون الدواجن المضيفين الممكن

هذه الالتهابات هي التأثير الاقتصادي الاجتماعي من تزايد خطر نقل المقاومة للمضادات الحيوية المستخدمة في العلاج، وزيادة التكاليف التي يتحملها المزارع من حيث تكاليف الغذاء والمضادات الحيوية، والتأخير في النمو، وخسائر اقتصادية كبيرة وحبس الرهن في المسلخ

الطيور كولاي، عوامل الفوعة، ومقاومة للمضادات الحيوية: كلمات البحث

Remerciements

Avant tout on remercie Dieu notre créateur, qui nous a illuminé le chemin, et nous a armés de courage pour achever ce modeste projet de fin d'études.

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner toute notre reconnaissance.

On tient à exprimer nos plus profondes reconnaissances à nos Directeurs de mémoire, Dr SADI Madjid et Dr MSELA Amine. On les remercie de nous avoir encadrés, orientés, aidés et conseillés et d'avoir été patients.

Nous exprimons également nos remerciements à Dr M. BESBACI et Dr E. KAABOUB d'avoir bien voulu examiner notre travail.

Nous adressons bien également nos remerciements à tous les enseignants de l'institut vétérinaire pour tous leurs efforts durant tout ce parcours.

Aux personnes ayant coopérées de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce travail,

A mes parents, qui grâce à leur tendres encouragements, et qui ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune Dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds respects envers eux.

A mes frères, qui me donnaient l'esprit d'étude et de la persévérance.

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

A tous mes collègues et amis.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous ceux qui comptent pour moi.

Hammaz Malha

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par ses prières, 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, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venus de toi.

Ma famille

Ma très chère grand-mère, mes sœurs « Ferial et Sarah », mes oncles et tantes « Azzedine, Mahmoud, Karim, Farida, Salima, Assia, Mounira, Amel, Fairouz, Toufik, Mimid, mes cousins de Tizi « Les deux Meriem, Sarah, Imene, Sid Ali, Massyl, Abdou, Raouf, Mehdi, Hichem, Riad, Yanis », de France « Nazim et Karim » et d'Oran « Yasmine, Chahinez et Ferial ... »

Mes amis

Nazim, Yanis et Kamil KEDJEM, Amélia BOUZAR, Ouafi BOUAFIA, Yazid ALEL, Yacine FODIL, Amine HAOUCHINE, Nawel REZIK, Djida HAMADOUCHE, Mohammed BERKOUK, Lisa et Nesrine BOUZINA, Selma AMROUCHE, Rezika et Amine KAREB, Lila MAMMAR, Macilia AMIR, et tous mes compagnons de promotion « Ourida, Lamia, Mouna, Nawaim, Meriem, Chris, Massinissa, Lotfi, Abdou, Oussama, Amine, Fares, Nassim, Ayoub, Issam, Allaoua, Tarek, Anis et aussi à Aymen, Farhet, Rezki, Nour El Houda, Soumia, Nouhed, Romaisa, Sabrina, Houda... »

BENAMAR Mounir

Liste des tableaux

Tableau 1: Les recommandations bioclimatiques pour volailles emplumées sur litière.	39
Tableau 2: Représentation des moyens utilisés pour l'identification du colibacille <i>E. coli</i> .	45
Tableau 3 : Moyens de diagnostic des différents types de la colibacillose	46
Tableau 4 : les principaux agents pathogènes incriminés dans le diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire	47
Tableau 5 : les différentes molécules utilisées dans le traitement de la colibacillose aviaire	48

Liste des figures

Figure 1 : Sites de colonisation des <i>E Coli</i> pathogènes (Croxen, M. A., and B. B. Finlay. 2010)	19
Figure 2 : Conséquences pathologiques d'une mauvaise litière (IEMVPT, 1991)	36
Figure 3 : Schéma représentant les mécanismes du transfert horizontal des résistances (Afssa, 2006)	53

Table des matières

Résumés	
Remerciements	
Dédicaces	
Liste des figures et des tableaux	
Introduction	12
Chapitre 1 : Généralités sur <i>Escherichia. Coli</i>	13
1.1 Historique	13
1.2 Taxonomie et définition.....	13
1.3 Distribution environnementale et habitat	14
1.4 Classification	15
1.5 Caractères bactériologiques	16
1.5.1 Caractères Morphologiques.....	16
1.5.2 Caractères biochimiques	16
1.5.3 Caractères cultureux	16
1.5.4 Antigènes et serotypage	17
1.5.4.1 Les antigènes somatiques O	17
1.5.4.2 Les antigènes flagellaires H	18
1.5.4.3 Les antigènes de surface K.....	19
1.6 Plasticité génotypique et clonalité de l'espèce <i>E. coli</i>	19
1.7 Les souches d' <i>E. Coli</i> pathogènes	20
1.8 Commensalité et pathogénicité.....	20
1.9 Les facteurs d'adhésion des EHEC	21
1.9.1 Les fimbriae ou adhésines des EHEC	21
1.9.2 L'intimine.....	22
1.9.3 Le mécanisme d'attachement et d'effacement.....	23
1.9.4 Mécanisme de formation du piédestal	23
1.10 Manifestations cliniques des infections à <i>Escherichia coli</i>	24
1.11 Sources et mode de transmission	24
1.11.1 Absorption d'eau contaminée	24
1.11.2. Présence des souches <i>Escherichia coli</i> dans l'environnement.....	25
• Dans les fientes.....	25
• Dans les fumiers et les lisiers.....	26
• Sur ou dans le sol	26

Chapitre 2 : La colibacillose	27
2.1. Définition	27
2.2. Importance	27
2.3. Impact économique.....	27
2.4. Espèces affectées.....	28
2.5. Les différentes expressions cliniques et lésionnelles	28
• La colibacillose	28
• La coli-granulomatose ou la maladie de HJARRE	29
• La coli-septicémie.....	29
• La forme digestive.....	30
• Les omphalites colibacillaires	30
• Les Arthrites et Synovites.....	31
• Les Salpingites et Ovarites	31
• La Forme respiratoire	31
• La Mortalité embryonnaire et du jeune poussin	32
• La Dermatite à <i>E. coli</i>	33
2.6. Pathogénie	33
2.7. La voie de pénétration	34
2.8. Etudes de quelques facteurs de risques	35
2.8.1. Les agents Infectieux.....	35
2.8.1.1. La mycoplasmosé.....	35
2.8.1.2. Les coronavirus (ex. : Bronchite infectieuse)	36
2.8.1.3. Les viroses ; ex. Maladie de Marek	36
2.8.2. Par application des antis infectieux	37
2.8.3. Environnementaux	37
2.8.3.1. Maîtrise des conditions d’ambiance	37
2.8.3.1.1. La litière	37
2.8.3.1.2. Les poussières et les aérosols	39
2.8.3.1.3. La température	39
2.8.3.1.4. L’hygrométrie	40
2.8.3.1.5. La ventilation	40
2.8.3.1.6. La densité.....	41
2.8.3.1.7. L’eau	41
2.8.3.1.8. Présence de gaz	42
2.8.3.1.9. Immunité et stress	42
Chapitre 3 : Diagnostic de la colibacillose	44
3.1. Introduction.....	44
3.2. Anamnèse	44
3.3. Diagnostic Clinique	44
3.4. Autopsie et réalisation des prélèvements	45
3.4.1. Prélèvement	45
3.4.2. Volaille morte	45
3.4. Diagnostic de laboratoire.....	48
3.5. Diagnostic différentiel	49
3.6. Diagnostic bactériologique	50

3.7. Diagnostic histologique	50
3.8. Traitement	50
3.9. La lutte de la colibacillose.....	51
3.9.1. Prophylaxie Médicale	51
3.9.2. Prophylaxie Sanitaire.....	52
3.9.3. Contrôle.....	52
Chapitre 4 : Antibiorésistance.....	53
4.1 Introduction.....	53
4.2 Transfert horizontal de la résistance.....	53
4.2.1. La conjugaison.....	54
4.2.2. La transformation	54
4.2.3. La transduction	54
4.3 Les vecteurs des gènes de résistance	55
4.3.1. Les plasmides de résistance	55
4.3.2. Les transposons	56
4.3.3. Intégrons.....	56
4.4 Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	57
4.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique.....	57
4.4.1.1. Enzymes inactivant les bêtalactamines : Les β -lactamases	57
4.4.1.1.1. Mécanisme d'action des β -lactamases.....	57
4.4.1.1.2. Classification des β -lactamases	58
4.4.1.1.2.1 Les céphalosporinases	58
4.4.1.1.2.2. Les carbapénémases.....	58
4.4.1.1.2.3. Les pénicillinases	59
4.4.1.1.2.4. β -lactamases à spectre étendu (BLSE)	59
4.4.1.2. Les enzymes inactivant les aminoglycosides.....	59
4.4.1.3. Enzymes inactivant le chloramphénicol	60
4.4.1.4. Enzymes inactivant les macrolides, lincosamides et synergistines (MLS)	60
4.4.2. Modification de la cible	60
4.4.2.1. Modification des PLP (protéine liant la pénicilline)	60
4.4.2.2. Modification du précurseur du peptidoglycane	61
4.4.2.3. Modification de la cible ribosomale	61

4.4.2.3. Modification des topoisomérases	61
4.4.2.4. Modification du facteur d'élongation	62
4.4.2.5. Modification des enzymes impliqués dans la synthèse des folates.....	62
4.4.3. Diminution de la perméabilité.....	62
4.4.4. Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux	62
4.3. Mécanismes de résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques	63
4.5.1. Résistance à la fluoroquinolone	63
4.5.2. Résistance aux β -lactamines.....	63
4.5.3. Résistance aux sulfamides/triméthoprimé.....	64
4.5.4. Résistance aux aminosides.....	64
4.5.4. Résistance à la tétracycline.....	65
Conclusion	66
Recommandations.....	67
Liste des abréviations.....	69
Références bibliographiques.....	70

Introduction

Les colibacilloses aviaires figurent parmi les pathologies les plus fréquentes, et leur manifestation étant secondaire. Elles sont considérées à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes de pertes économiques dans le secteur avicole qui motivent des saisies considérables par des lésions de péricardite, de perihépatite, et d'aerosacculite, de coli septicémies, d'omphalites, de salpingites et de synovites typiques de la colibacillose au niveau des abattoirs, qui s'explique par la pathogénicité de certain nombre de combinaisons spécifiques de facteurs de virulence. (Dozois et al., 2000), rajoutant à cela des retards de croissance, de mortalités en élevages de jeunes oiseaux en raison de leur système immunitaire qui n'est encore pas mature. La voie d'entrée principale est le tractus respiratoire, de ce fait des lésions et des manifestations variables suivant l'âge de l'animal qui essentiellement affectent les élevages de poulets de chair.

L'intervention unique du colibacille en pathologie aviaire est rare, en effet les maladies colibacillaires sont souvent le résultat de défauts d'élevage (facteurs environnementaux) ou sont favorisées par l'intervention d'autres agents infectieux comme les mycoplasmes ou les virus. Les maladies colibacillaires sont des pathologies dominantes en élevage industriel et dont les conséquences économiques peuvent être très importantes.

Les souches pathogènes aviaires sont désignées par le terme APEC constituant une sous-classe du groupe des Extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli* (ExPEC), qui semblent ne pas connaître la barrière d'espèce, les souches humaines étant génétiquement proches des souches aviaires (Johnson et al, 2003; Johnson et al, 2009; Rodriguez –Siek et al, 2005; Mellata et al, 2010). En effet, il existe des similitudes génotypiques entre les APEC et les ExPEC associés aux infections du tractus urinaire, de même que les *E. coli* causant des méningites et des septicémies néonatales (Ewers et al, 2007). De plus, les gènes de virulence qui caractérisent les APEC peuvent également se retrouver chez les autres ExPEC.

L'objectif de notre étude est d'illustrer dans trois chapitres les éléments essentiels caractérisant la bactérie, sa description de manière générale, ses effets sur l'élevage avicole, ainsi les moyens de diagnostics de routine utilisés qui permettent de l'identifier seule ou en association avec d'autres agents bactériens, viraux, tout en s'appuyant sur les paramètres d'ambiances au sein des bâtiments d'élevages non respectés.

Chapitre 1 : Généralités sur *Escherichia. Coli*

1.1 Historique

Escherichia coli est l'espèce bactérienne la plus étudiée par les fundamentalistes pour des travaux de physiologie et de génétique. *E. coli* a été isolée pour la première fois par Escherich en 1885 dans l'étiologie de l'entérite infantile lorsque Théodore Escherich isola ces micro-organismes lors de cas de diarrhée de nourrissons en 1885. Durant les années 1920 et 1930, plusieurs chercheurs essayèrent d'identifier les types spécifiques d'*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 (WHO, 1980). Ainsi, à partir des années 1950, de nombreuses souches d'*E. Coli* appartenant à des sérotypes particuliers ont été répertoriées, chez l'homme comme chez l'animal, comme étant des souches pathogènes responsables d'affections variées allant d'une simple diarrhée à des infections systémiques sévères voire mortelles (Levine, M. M. 1987 ; Nataro, J. P., and J. B. Kaper. 1998). Le premier système permettant la reconnaissance et une classification des souches de l'espèce *E. coli* fut la détermination des sérotypes, c'est-à-dire une combinaison de certains antigènes de surface Kauffmann. (Kauffmann, F. 1947).

1.2 Taxonomie et définition

Escherichia coli est un genre de bactérie de la famille des *Enterobacteriaceae*, appartenant au groupe des protéobactéries. Ce sont des bacilles à coloration Gram négative, non sporulés, anaérobies facultatifs et qui ne possèdent pas d'oxydase. Le genre *Escherichia* compte 5 espèces : *E. coli*, *E. fergusonii*, *E. hermanii*, *E. vulneris* et *E. blattae*. (Anonyme 1). C'est une bactérie qui compose 80% de la microflore digestive de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud, elle y est donc naturellement présente. Elle empêche d'autres souches de bactéries pathogènes de coloniser la flore intestinale et participe à la production de la vitamine K, qui aide à la coagulation sanguine. Si la plupart des souches d'*E.coli* sont inoffensives, certaines sont pathogènes car elles ont acquis des

facteurs de virulence, et sont à l'origine d'infections intestinales plus ou moins graves. (Anonyme 2) et (Anonyme1).

La niche écologique de cette bactérie se trouve dans la couche du mucus secrété par l'épithélium du côlon. Etant donné qu'elle est hautement compétitive dans cet environnement, *E. coli* reste la bactérie anaérobie facultative la plus abondante dans le côlon humain, dans celui d'autres mammifères et des oiseaux (Freter *et al*, 1983 ; Karper, Nataro et Mobley , 2004 ; Oelschlaeger, Dobrindt et Hacker,2002). Les souches commensales d'*E. Coli* sont donc très bien adaptées à une «coexistence pacifique » avec l'hôte.

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. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996).

1.3 Distribution environnementale et habitat

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. Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10⁶ colibacilles par gramme de matière fécale.

Les plus grandes concentrations étant retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Les *Escherichia coli* sont très facilement véhiculés par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage (Oyetunde, 1978). Ainsi, il a été démontré que la poussière présente dans les élevages pouvaient contenir jusqu'à 10⁶ colibacilles par gramme et que les sérotypes s'y retrouvant s'avéraient être identiques à ceux retrouvés

dans les lésions septicémiques (Gross, 1994). On peut aussi retrouver ces bactéries dans l'alimentation et l'eau de boisson.

La transmission des souches pathogènes via l'œuf est aussi très fréquente et responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin. 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 Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

1.4 Classification

D'après : (N.GUEZLANE-TEBIBEL, et *al.* OPU, éditions N°4973)

Règne : *Procarvotae*

Domaine : *Bacteria*

Phylum/Embranchement : *Proteobacteria*

Classe : *Gamma proteobacteria*

Ordre : *Enterobacteriales*

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Escherichia*

Espèce : *Escherichia coli*

« Ce genre ne comporte qu'une seule espèce *Escherichia coli* » (CARBONNELLE B., et *al.* 1987)

1.5 Caractères bactériologiques

1.5.1 Caractères Morphologiques

E. coli est un bacille, de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire, gram négatif uniformément coloré, non sporulé, de 2µm à 3µm de long sur 0.7µm de large. Il se présente soit seul ou groupé le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas. Ils sont mobiles grâce à une ciliature péri-triche ; mais cette mobilité étant très réduite. (MAINIL J, 2003).

1.5.2 Caractères biochimiques

D'après (Léon LEMINOR, 1972) Les *E. Coli* Aviaires possèdent les mêmes caractères biochimiques que celles isolées à partir d'autres espèces, à savoir :

- ✓ Glucose +
- ✓ Lactose +
- ✓ Mannitol +
- ✓ Indole +
- ✓ R.M (Rouge de Méthylène) +
- ✓ VP (Voges-Proskawer) –
- ✓ Citrates de Simmons –
- ✓ H₂S –
- ✓ Uréase –
- ✓ Nitrates Réductase +
- ✓ Phényl Alanine désaminase –

1.5.3 Caractères cultureux

E. coli pousse sur milieu ordinaire à 37°C, « température optimale de croissance». En aérobie et en anaérobie Incubées en 24 heures, la culture étant aussi possible entre 20°C à 40°C. Le PH optimum est de 7.5

Les exigences nutritionnelles d'*E. Coli* sont en général réduites, une source de carbone suffit pour leur multiplication.

Gélose nutritive : 24h à 37°C, colonies rondes, lisses, à bord régulier, légèrement bombé, translucides et de 1.5mm de diamètre (AVRIL *et al*, 2000).

Géloses semi-sélectives: Drigalski (colonies jaunes), Mc Conkey (colonies rose-rouge) et B-hémolyse sur milieu au sang. (Jean-Philippe Lavigne www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html)

1.5.4 Antigènes et sérotypage

L'antigène somatique O, définissant le sérotype, est contenu dans les lipopolysaccharides présents sur la paroi bactérienne des souches à coloration de gram négative. L'antigène flagellaire H est de nature protéique entrant dans la structure du flagelle permettant la mobilité de la bactérie. L'antigène de surface K est présent de façon inconstante mais bloque l'agglutinabilité de l'antigène O et donc le sérogroupage lorsqu'il est présent.

L'identification des antigènes et sérotypes a permis de différencier les souches pathogènes des souches commensales. En effet, certains sérotypes ne sont jamais, ou rarement, associés à des maladies tandis que d'autres le sont très fréquemment (BEUTIN, L. 1999, ORSKOV F., O. I. 1984, SOJKAW.J. 1965.)

1.5.4.1 Les antigènes somatiques O

Les antigènes O sont des composés lipopolysaccharidiques complexes qui contiennent une fraction protéique qui rend l'ensemble antigénique. 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 (Stenutz, R., A. Weintraub, and G. Widmalm. 2006). Ces antigènes sont agglutinants en présence d'un immun sérum complémentaire et permettent le sérogroupage définissant un sérotype. La synthèse de l'antigène peut être

interrompue en culture avec le passage des colonies du type S (smooth, lisse) au type R (rough, rugueux) n'exprimant plus l'antigène O.

L'absence de cet antigène empêche donc le sérotypage par les méthodes classiques mais un typage génétique reste cependant possible ; les gènes codants pour les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le « cluster de gène rfb » (Coimbra, R. S., et al. 2000, Stevenson, G., A. Kessler, and P. R. Reeves. 1995, Sugiyama, T., N. Kido, Y. Kato, N. Koide, T. Yoshida, and T. Yokochi. 1997).

L'amplification puis la restriction par l'endonucléase MbolI permet l'obtention de profils permettant l'identification du séro groupe de ces souches R (Coimbra, R. S., et al. 2000). Le séro groupe ainsi identifié sera noté par exemple R157 par analogie au séro groupe identique O157 obtenu par agglutination. Ce type d'identification permet en outre une caractérisation plus fine des souches que le séro groupage classique.

1.5.4.2 Les antigènes flagellaires H

Le flagelle bactérien permet la mobilité. Cette fonction est clairement définie dans la pathogénie des *E. coli* uro-pathogènes (UPEC), il a été récemment montré que les flagelles facilitent l'ascension des souches UPEC de la vessie aux reins (Lane, M. C., et al. 2005. Lane, M. C., and H. L. Mobley. 2007, Wright, K. J., P. C. Seed, and S. J. Hultgren. 2005). La diversité des antigènes H tient à la variabilité des sous-unités de flagellines constituant le flagelle par polymérisation. Ces antigènes sont variables entre les espèces mais aussi parfois au sein d'une même espèce et contribuent à définir le sérovar. Le typage s'effectue par séroagglutination mais n'est réalisé que par de rares laboratoires spécialisés. L'antigène H est utilisé pour l'identification des *E. coli* pathogènes, pour la caractérisation précise des souches d'un même séro groupe. Certaines souches peuvent perdre leur mobilité par perte d'expression du flagelle ; elles sont alors classées comme non mobiles (NM ou H-). De façon comparable au séro groupage par amplification restriction, un sérotypage moléculaire est possible pour les souches H-. Le traitement par amplification et restriction du gène « fliC » codant pour l'antigène H permet le typage de la souche et sera noté par exemple F7 correspondant au type H7 obtenu par agglutination (MAINIL, J. 2003).

L'espèce *E. coli* peut être subdivisée en sérotypes par la combinaison des deux antigènes somatique O et flagellaire H (ex : O157:H7 ou O111:H8), ou sérogroupes si l'antigène somatique O seul a été déterminé (ex : O157, O111).

1.5.4.3 Les antigènes de surface K

Les antigènes de surface aussi appelés antigènes de capsule ou d'enveloppe ou encore antigène Vi chez *Salmonella* sont des polyosides acides qui ont été initialement divisés en trois types A, B et L. Ils masquent les antigènes somatiques O et empêchent le sérotypage lorsqu'ils sont présents.

- L'antigène L, thermolabile, est le plus fréquent. Le chauffage à 100°C pendant une demi-heure le détruit et démasque l'antigène O le rendant accessible aux techniques de sérogroupage.
- L'antigène A est plus rare et correspond véritablement à un antigène capsulaire. Le chauffage à 100°C ne suffit pas à le détruire. Seul un autoclavage à 121°C durant une heure permet de démasquer l'antigène somatique.
- L'antigène B possède une thermolabilité intermédiaire entre les Ag L et A. Un chauffage à 100°C permet le sérogroupage mais ne supprime pas totalement l'antigène B. Un chauffage plus prolongé peut permettre de le détruire totalement.

1.6 Plasticité génotypique et clonalité de l'espèce *E. coli*

Escherichia coli est l'une des espèces bactériennes présentant une très forte plasticité génomique. Elle s'adapte entre son habitat primaire, l'intestin des vertébrés, où elle vit comme commensale (Tenailon, O., D. Skurnik, B. Picard, and E. Denamur. 2010), et son habitat secondaire, l'eau et les sédiments (Savageau, M. A. 1983). Cette espèce bactérienne peut également se comporter comme un microbe pathogène à localisation intestinale et extra-intestinale chez l'homme et beaucoup d'autres espèces animales (Kaper, J. B., J. P. Nataro, and H. L. T. Mobley. 2004). Cette diversité de style de vie est possible grâce à l'instabilité génomique, avec des échanges de gènes par transfert horizontal (Rasko, D.2008, Touchon, M., 2009).

Le répertoire total de gènes de l'espèce est supérieur à 10 000 (Lockman, H. A., R. A. Gillespie, B. D. Baker, and E. Shakhnovich. 2002, Rasko, D.2008). La majorité des souches, porte environ 4 721 gènes, et seulement 1 976 gènes appartiennent au fond commun. Ainsi,

la diversité phénotypique observée est le résultat d'un grand nombre de combinaisons de gènes. Outre le flux de gènes important, des études basées sur l'analyse du polymorphisme électro-phorétique d'enzymes métaboliques (multilocus enzyme electrophoresis ou MLEE) ont montré que *E. coli* était une espèce clonale. Cette espèce appartient à neuf sous-groupes phylogénétiques avec la délimitation claire au moins de six principaux groupes phylogénétiques (A, B1, B2, D, E et F) (Jaureguy, F., 2008, Tenaillon, O 2001)

1.7 Les souches d'*E. Coli* pathogènes

Les souches d'*E. Coli* pathogènes intestinaux sont capables de se multiplier, de persister dans le tractus digestif en contournant les défenses immunitaires de l'hôte, et d'induire des dommages cellulaires.

Ces souches ont développé différents modes d'interaction avec leur hôte se traduisant par des signes cliniques variés, pouvant être accompagnés de complications extra-digestives.

1.8 Commensalité et pathogénicité

Les souches *Escherichia coli* sont retrouvées dans le tractus gastro-intestinal de nombreux animaux à sang chaud, dont l'homme, où elles jouent communément le rôle de bactérie commensale. Cependant, l'acquisition et la combinaison de facteurs de virulence chez les souches *E. coli* peuvent entraîner des modifications de leur comportement pouvant occasionner diverses infections telles des infections intestinales (Levine, M. M., and R. Edelman. 1984.) ou extra-intestinales (Pohl, P., Lintermans, B., Mainil, J. and Deprez, P. 1989).

Les souches d'*E. Coli* peuvent être regroupées en huit pathovars (Figure 1).

Les *E. coli* à l'origine de maladies intestinales ont en commun de se multiplier dans l'intestin de leurs hôtes. Elles se retrouveront donc dans les fèces et par la suite dans les effluents animaux (élevages et abattoirs) et les effluents d'origine humaine. Ce premier groupe de pathogènes est subdivisé en 6 pathovars majeurs (Croxen, M. A., and B. B. Finlay. 2010) selon le type de maladie engendrée et les facteurs de virulence associés : les ETEC (*E. coli* Entéro-toxinogènes), les EHEC (*E. coli* Entéro-hémorragiques), les EPEC (*E. coli* entéro-pathogènes), les DAEC (*E. coli* à adhérence diffuse), les EAEC (*E. coli* entéro-agrégatives) et les EIEC (*E. coli* entéro-invasives).

Le deuxième groupe d'*E. Coli* à l'origine de maladies extra- intestinales (ExPEC) a acquis la capacité de déjouer les défenses immunitaires de l'hôte, et à se propager dans l'organisme (Johnson, J. R., and T. A. Russo. 2005). Elles peuvent induire chez leurs hôtes des infections du tractus urinaire (ITU) : UPEC« *Urinary Pathogenic E. coli* » ; des méningites néonatales : NMEC, « *Neonatal Meningitis E. coli* » ; ou des septicémies (Mokady, D., U.Gophna, and E. Z. Ron. 2005). Elles posent problème autant en médecine humaine, (Notamment à cause des multiples résistances acquises portées le plus souvent par des plasmides), qu'en médecine animale.

Cependant, il est important de noter que différentes classifications coexistent. Diverses revues font état de l'existence de groupes distincts ; nous pourrions citer entre-autres le groupe des APEC (« *Avian Pathogenic E. coli* ») rassemblant les *E. coli* qui engendre des maladies chez la volaille (Dziva, F., and M. P. Stevens. 2008, La Ragione, R. M., and M. J. Woodward. 2002) ainsi que le groupe des AIEC (*Adherent Invasive E. coli*) qui est associé avec la maladie de Crohn (Darfeuille-Michaud, A. 2002, Martinez-Medina *et al.*,2009) et des STEAEC (« *Shiga-toxin-producing Entéro-agrégative E. coli* ») dont la souche *E. coli* O104:H4 responsable de l'épidémie de SHU en 2011 en Allemagne (Mora, A., A. Herrera,*et al.*,2011).

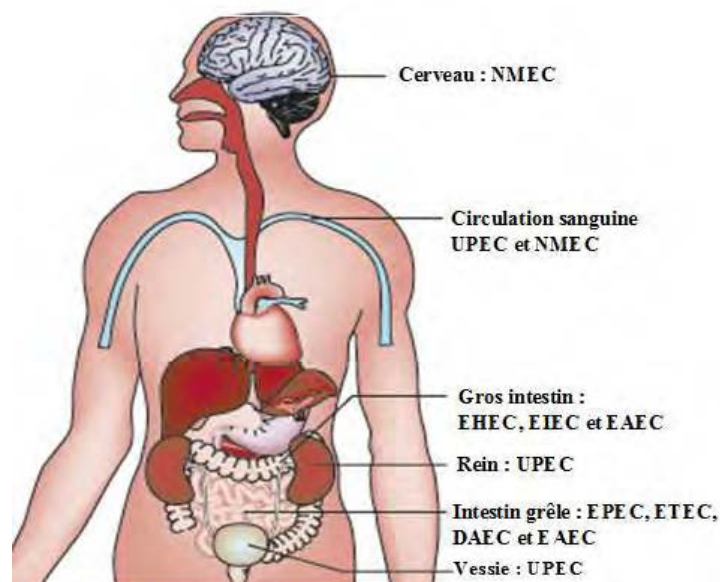


Figure 1 : Sites de colonisation des *Escherichia coli* pathogènes

E. coli entéro-pathogène (EPEC), *E. coli* entéro-toxinogène (ETEC) et *E. coli* à adhésion diffuse (DAEC) colonisent l'intestin et sont à l'origine de diarrhées, alors que *E. coli* entéro-

hémorragique (EHEC) et *E. coli* entéro-invasive (EIEC) colonisent plutôt le côlon; *E. coli* entéro-agrégative (EAEC) peut coloniser les deux. *E. Coli* uro-pathogène (UPEC) colonise le tractus urinaire jusqu'à la vessie et est à l'origine de cystites. En fonction des facteurs de virulence hébergés par les souches, les UPEC peuvent remonter jusqu'aux reins et entraîne une pyélonéphrite. De plus, les UPEC comme les *E. coli* à l'origine de méningites néonatales (NMEC) peuvent entraîner une septicémie (adapté de (Croxen, M. A., and B. B. Finlay. 2010)

1.9 Les facteurs d'adhésion des EHEC

1.9.1 Les fimbriae ou adhésines des EHEC

L'adhésion aux cellules épithéliales est un préalable au développement de nombreuses maladies. Cette adhésion se fait par l'intermédiaire d'un ligand bactérien appelé adhésine qui interagit avec un récepteur sur la cellule eucaryote. L'attachement initial des souches EHEC aux colonocytes reste encore mal défini. Les EHEC possèdent 16 fimbriae potentiels (Low, A. et al. 2006) ; cependant, ceux-ci n'ont pas été largement étudiés. Les travaux récents ont identifié un pili de type IV, « the haemorrhagic coli pilus » (Xicohtencatl-Cortes, et al., 2009), qui est impliqué dans l'adhérence et la formation de biofilm ; certains flagelles et le « *E. coli* common pilus » pourraient également être impliqués dans l'adhésion aux cellules hôtes (Erdem, A. L., et al., 2007, Rendon, M. A., et al., 2007).

1.9.2 L'intimine

L'intimine est une protéine d'adhésion de la membrane externe associée aux lésions d'attachement-effacement, qui est codée par le gène chromosomique *eae*. L'analyse de la partie variable C-terminale que code le gène *eae* définit au moins 29 types distincts d'intimine ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$, $\gamma 1$, $\theta 1$, κ , δ , $\epsilon 1$, $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$, $\epsilon 5$, $\zeta 1$, $\zeta 3$, $\eta 1$, $\eta 2$, $\iota 1$ -A, $\iota 1$ -B, $\iota 1$ -C, $\iota 2$, λ , μ , ν , ρ , σ) (45, 152, 315). Comme avec les EPEC, l'attachement des souches EHEC aux cellules hôtes se produit par interaction entre l'intimine et le TIR. L'attachement peut également être augmenté par l'interaction de l'intimine avec la nucleoline, un récepteur à l'intimine localisé à la surface des cellules hôtes dont l'expression est augmentée par Stx2

(Robinson, C. *et al.* 2006). L'expression de la nucleoline augmente avec la libération de la toxine Stx favorisant l'attachement des souches EHEC sur la cellule hôte (Croxen, M. A., and B. B. Finlay. 2010).

1.9.3 Le mécanisme d'attachement et d'effacement

Ce mécanisme, qui a lieu en deux temps, l'attachement aux entérocytes puis l'effacement des microvillosités, repose sur des modifications du cytosquelette des entérocytes qui consistent essentiellement en une accumulation de microfilaments d'actine, constitutifs des microvillosités (Ismaili, A., *et al.*, 1995.), microfilaments, plus ou moins dépolymérisée dans la zone apicale du cytoplasme cellulaire en contact étroit avec la bactérie. Cette accumulation de microfilaments d'actine est induite par la phosphorylation d'une protéine cellulaire Hp 90 et sa localisation est déterminée par la fixation d'une protéine bactérienne de 97 kDa (intimine) sur un récepteur cellulaire. L'attachement entre la cellule et la bactérie est alors très fort. Peu de temps après, on observe une disparition des microvillosités : c'est l'effacement.

1.9.4 Mécanisme de formation du piédestal

Le mécanisme de formation du piédestal par les EHEC est légèrement différent de celui des EPEC. Bien que les piédestaux eux-mêmes soient fortement semblables, la subversion de l'actine du cytosquelette de la cellule hôte est due à une protéine homologue d'EspF appelée « Tir cytoskeleton-coupling protein » (TccP ; également connu comme EspFU) (Campellone, K. G., D. Robbins, and J. M. Leong. 2004, Garmendia, J., A. *et al.*, 2004), lié à TIR par une protéine, « insulin receptor tyrosine kinase substrate » (IRTKS ; également connu comme BAIAP2L1) (Vingadassalom, D., *et al.*, 2009, Weiss, S. M., *et al.*, 2009). TccP interagit avec N-WASP pour activer efficacement le complexe ARP2/3 qui intervient dans l'assemblage de l'actine. Il est important de noter que les mécanismes décrits ci-dessus pour la formation de piédestal chez les EPEC et EHEC sont classiques des souches prototypiques ; par contre les souches de la lignée 2 des EPEC et les souches non-O157 EHEC emploient une combinaison des mécanismes Nck-dépendants et Nck-indépendants (Frankel, G., and A. D. Phillips. 2008).

1.10 Manifestations cliniques des infections à *Escherichia coli*

L'infection par une souche EHEC chez l'homme peut revêtir plusieurs aspects allant du portage asymptomatique à l'infection mortelle. La manifestation clinique la plus fréquente est la colite hémorragique, évoluant parfois, en particulier chez l'enfant et le sujet âgé, vers un syndrome hémolytique et urémique (SHU) ou un purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) (Bouvet, J., V. Livrelli, P. Mariani-Kurkdjan, and E. Oswald. 2003, Ochoa, T. J., and T. G. Cleary. 2003).

1.11 Sources et mode de transmission

Ces vingt dernières années, les connaissances sur la complexité de l'épidémiologie et de l'écologie des *E.coli* ont évolué. Les infections à *E. coli* peuvent être sporadiques, se manifester en nombre réduit ou en une grande épidémie. Les études d'épidémiologie analytique et les investigations d'épidémies ont permis d'améliorer les connaissances sur les modes de transmission et les sources d'infections à *E. coli*. Ainsi, il paraît évident que *E. coli* O157:H7, et plus généralement les STEC, peuvent se transmettre par voie féco-orale et que la contamination se produit fréquemment par l'ingestion d'aliment ou d'eau souillée, par le contact direct avec les animaux, les humains porteurs, ou des objets contaminés, ou plus rarement par inhalation (Crump, J. et al., 2002., Grant, J., et al., 2008 ; Swerdlow, D. et al. 1992., Varma, J. K 2003.) (Figure 2).

1.11.1 Absorption d'eau contaminée

La contamination des réseaux de distribution d'eau potable a été évoquée lors de plusieurs investigations d'épidémie ou de cas isolés. Suite à une épidémie de diarrhée hémorragique à *E. coli* O157 survenue au Swaziland en 1982, Effler et ses collaborateurs (Effler, E., et al, 2001.), se sont penchés sur les facteurs de risque et les circonstances d'apparition de l'épidémie. Il apparaît, dans cette étude rétrospective, que le pic de cas de diarrhée hémorragique est survenu concomitamment à une période de fortes pluies. Ces pluies faisaient suite à une sécheresse prolongée pendant laquelle les zones de pâtures des troupeaux de bovins porteurs d'*E. Coli* s'étaient rapprochées des points d'eau. Ainsi, La

sécheresse, le portage animal d'*E. Coli* et la contamination de la ressource en eau par des fèces de bovins après de fortes pluies ont selon toute vraisemblance provoquée l'épidémie.

Licence *et al.* 2001, rapportent une épidémie à *E. coli* O157:H7 où la même souche a été isolée chez les personnes infectées, dans l'eau d'une source privée et chez des d'animaux présents à proximité de la source. Etant donné la faible dose infectieuse d'*E. Coli* O157:H7, le risque lié à la consommation d'une eau de source privée qui ne répond qu'aux normes concernant les germes d'indication de contamination fécale peut être significatif. La présence d'*E. Coli* O157:H7 peut être sous-estimée si des tests spécifiques ne sont pas pratiqués. (Licence, K., K. R. Oates, B. A. Synge, and T. M. Reid. 2001.), En effet rappelons ici qu'*E. Coli* O157:H7 ne cultive pas à 44°C et n'est donc pas dénombré avec les coliformes. Vernozy-Rozand *et al.* (Vernozy-Rozand, C., et al, 2002.), rappellent que la première épidémie rapportée d'*E. Coli* O157:H7 impliquant deux cas humains était certainement liée à l'eau. La consommation d'eau de puits, d'eau de sources privées et d'eau de distribution non traitées a été à l'origine de cas isolés et d'épidémies. L'ingestion accidentelle d'eau lors de baignade ou dans une piscine a aussi été mise en cause. La contamination par des matières fécales bovines, humaines ou des boues de stations d'épuration est toujours en cause.

1.11.2. Présence des souches *Escherichia coli* dans l'environnement

La matière fécale est la principale source de contamination de l'environnement et l'apport régulier de *E.coli* par le biais des fèces explique la persistance de ces pathogènes dans l'environnement. Les hommes et les animaux peuvent ensuite se recontaminer via le sol, les cultures, les eaux et les sédiments.

Ce risque potentiel nécessite de prendre en compte le comportement des *E.coli* dans l'environnement. En effet, étant donné la faible dose infectieuse, toute survie ou toute croissance dans l'environnement peut avoir des conséquences majeures en termes de santé animale.

- **Dans les fientes**

Le temps de survie des *E.coli* dans les fientes varie en fonction du niveau de contamination initial, de la température de stockage, de l'activité en eau (A_w). Fukushima *et*

al (Fukushima, H., K. Hoshina, and M. Gomyoda. 1999) ont étudié la survie d'*E.coli* dans des fientes de volaille artificiellement contaminées et stockées à différentes températures. Les *E. coli* ont été retrouvés pendant 126 jours dans les échantillons après stockage à +15°C. La survie est plus longue pour des stockages à 5°C et 15°C qu'à 25°C.

- **Dans les fumiers et les lisiers**

Il semble que le fumier de bovins constitue un milieu favorable à la survie de ces organismes.

D'après Bolton, les *E. coli* O157:H7 y résistent pendant plus de 20 jours à des pH < 4.

Leur survie est de plusieurs mois dans le fumier et sur des prairies contaminées par du fumier. (Bolton, D. J., *et al.* 1999).

Dans les conditions naturelles, l'élévation de température suite à la dégradation aérobie de la matière organique par les microorganismes joue un rôle important dans l'inactivation des bactéries pathogènes. L'intérêt du compostage est donc évident. Quand une température de 45°C est atteinte, les bactéries ne sont plus isolées dans le compost au bout de 3 à 4 mois (Lung, A. J.*et al.* 2001.).

(Kudva *et al.* 138) montrent que les *E. coli* O157:H7 survivent plus d'un an dans du fumier d'ovins. Des actions menées au niveau de l'élevage et des pratiques d'utilisation du fumier en valorisation agricole peuvent permettre de réduire l'exposition des personnes au risque présenté par les *E. coli* O157:H7.

- **Sur ou dans le sol**

Plusieurs facteurs entrent en jeu dans la survie et la multiplication d'*E. Coli* O157:H7 dans le sol. C'est le cas de la température, de l'activité en eau, de la flore de compétition... Plusieurs études ont été menées sur la capacité de survie d'*E. Coli* O157:H7 sur le sol. Dans l'étude de Bolton (Hyland, R. M., *et al.* 2008), des fèces de bovins contaminés (108 ufc/g) ont été déposés à la surface d'un pré.

La survie et la multiplication d'EHEC O157 dans un protozoaire du sol (*Acanthamoeba polyphaga*) semble être un réservoir environnemental potentiel pour la transmission (Barker, J., T. J. Humphrey, and M. W. Brown. 1999)

Chapitre 2 : La colibacillose

2.1. Définition

D'après (BOISSIEU C. et GUERIN J.L., 2008), Les colibacilloses sont considérées parmi les infections bactériennes les plus importantes et les plus fréquentes en pathologie aviaire, dont l'agent étiologique est une bactérie ; *Escherichia coli*.

La colibacillose est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable dans certaines conditions, due le plus souvent à des souches de serotypes O1K1, O2K1 et O78K80 réputées hautement pathogènes. Contrairement à ce qui se passe chez les autres mammifères, les *E. coli* causent peu d'entérites. La plupart des colibacilloses aviaires sont généralement des surinfections virales ou bactériennes. (Mycoplasmes respiratoires notamment). Chez la volaille la maladie se développe le plus souvent chez les poulets, les dindes et les canards. (Gross W.B. 1991)

2.2. Importance

L'importance de la colibacillose réside dans les conséquences engendrées par des pertes économiques, de mortalités chez les poulets et les dindes et surtout celles observées aux contre-performances économiques des lots infectés aux troubles de la reproduction, chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité en coquille ou pendant les premiers jours. Et de saisie à l'abattoir. (EL FADIL A.A, et al. 1996.) sans négliger les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

L'importance hygiénique n'est pas négligeable, car certains pathotypes d'*E. Coli* comme les STEC susceptibles d'infecter l'Homme, peuvent être véhiculés par les volailles (BOISSIEU C. et GUERIN J.L., 2008).

2.3. Impact économique

Les infections dues à *E. coli*, sont généralement des infections secondaires, dont les conséquences aboutissent à, une forte mortalité surtout en coquille, ou pendant une phase de démarrage silencieuse de quelques jours, à une altération des performances

zootechniques, à une augmentation du taux d'infection liés aux troubles de la reproduction. Tout en mentionnant que les infections colibacillaires constituent l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. Sur le plan hygiénique, certains APEC partagent les mêmes facteurs de virulence avec les ExPEC de l'Homme (*Bauchart et al, 2010*) et parmi les pathologies aviaires transmissibles à l'Homme, la colibacillose figure en bonne place (*Kabir L. S.M., 2010*).

2.4. Espèces affectées

E. coli affectent la plus parts des animaux que se soit des mammifères, oiseaux, ou volailles, se développe de manière assez importante chez le poulet, dindes, et canards.

2.5. Les différentes expressions cliniques et lésionnelles

D'après (*Brugere-Picoux, 1991*), Les infections aviaires causes par *E. coli*, chez l'espèce aviaire, particulièrement celle d'élevage, contribuent à des syndromes très variés qui s'évoluent sous forme septicémique aigue ou localisée, sinon à des évolutions chronique, en fonction de l'âge de l'animal et du stéréotype infectant .À savoir :

1. La colibacillose
2. La colisepticémie
3. Les colibacillooses respiratoires
4. Les ovarites et les péritonites
5. Les omphalites
6. Les arthrites et synovites.

• La colibacillose

Elle survient sur des sujets, plus spécifiquement sur des poulets et canards âgés de 3 semaines, dont les manifestations cliniques sont les suivantes ; une inflammation oculo-nasale, dyspnée, hyperthermie, associée à une importante perte d'appétit, des plumes ébouriffés, diarrhée verte, altération de l'état général, la mort surviendra après quelques jours de l'installation de ces symptômes. (Pr BACHIR-PACHA ; Pr TRIKI-YAMINI ; Dr BOUNAR-KECHIH ; Dr ABDUL HUSSAIN.2013)

Une inflammation séro-fibrineuse du péricarde, dépôts de fibrines sur le foie, exsudation séro-fibrineuse qui se localise sur la cavité abdominale.

Dans la **forme subaigüe**, la morbidité étant importante, diminution de la prise alimentaire, des conséquences surtout d'ordre économique, affectant des sujets d'âge compris entre 5 et 12 semaines, on assiste à une association de symptômes respiratoires et génitaux. Surtout en complication avec la présence des mycoplasmes à la suite d'aerosaculites, d'où l'éternuement, toux et dyspnée, ou même une déformation du sinus infra orbital, qui, due aux complications par des infections à coronavirus. (Bensari charfe 2008)

Et si c'est **chronique**, l'expression clinique dépendra de la localisation de l'infection engendrée par les colibacilles, soit par des arthrites, salpingites, entérites, des localisations des barbillons avec œdème et nécrose.

Des nodules de différentes tailles, rappelant ceux de la tuberculose, qui à la section comportent une zone centrale nécrosée sèche, et une capsule fibrineuse à la périphérie, au niveau de l'intestin, foie, reins, rate, myocarde, ovaires pro ventricule, et la peau. (Lecoanet J. 1992)

- **La coligranulomatose ou la maladie de HJARRE**

Se traduit par une infection non contagieuse de la poule à la fin de la période de ponte, ce qui signifie qu'elle se manifeste généralement que chez les sujets adultes, peu fréquente, des cas mortels sporadiques qui peuvent atteindre les 75% du lot. (STORDEUR P., MAINIL J. 2002)

C'est aussi une affection qui siège au niveau du tube digestif des gallinacés par l'apparition de multitudes petites formations nodulaires, ou granulomes, (D'où le nom de la maladie) qui ressemblent à des lésions de leucose. Sur l'intestin grêle, les caeca, le mésentère et le foie, sans l'atteinte de la rate, ce qui différencie le diagnostic avec celui de la tuberculose.

La mort est de règle après rupture des granulomes. (Pr BACHIR-PACHA ; Pr TRIKI-YAMINI ; Dr BOUNAR-KECHIH ; Dr ABDUL HUSSAIN.2013)

- **La colisepticémie**

Après une période d'abattement et d'anorexie chez des poussins de gallinacés ou des palmipèdes, des mortalités brutales à la suite d'un envahissement colibacillaire de ces

jeunes oiseaux. Elle implique souvent des complications colibacillaires respiratoires, d'omphalites ou de synovites. (SMITH, HW, COOK, J.K.A and PARSELL, ZE., 1985)

Une péricardite, perihépatite, des dépôts de fibrines dans la cavité abdominale ou thoracique.

Cependant, on rencontre des lésions non exsudatives, si colisepticémie aigue ;

- Hépatomégalie, zones de dégénérescence, de colorations parfois verdâtres.
- Splénomégalie, avec points de nécrose.
- Distension par accumulation de gaz et de matières liquides blanchâtres de l'ampoule cloacale.
- Aspect brillant des viscères, par installation d'ascite (légère).

• La forme digestive

L'infection du tractus digestif par *E. coli* est souvent secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérites nécrotiques, histomonose, parasitismes, voire mêmes des candidoses, ou à des sous alimentations nutritionnelles. (PAKPINYO S, LEY D.H, VAILLANCOURT J.P and GUY J.2002)

Les *E. coli* ont pu être identifiées lors des épisodes d'entérites, cependant leur présence ne signifie pas la colibacillose maladie. Ce qui décrit donc qu'elle n'est qu'assez peu impliquée chez la volaille, contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, néanmoins participe à des syndromes variés évoluant sous formes septicémiques ou localisé ; maladie respiratoire chronique, omphalites, synovite, coli granulomateuse, salpingite. (Brugere-Picoux, 1991 ; Drouin, 2000 BRUGERE-PICOUX J).

La transmission verticale directe à partir d'un ovaire infecté, étant rare. Chez les poussins, l'infection par les *E. coli* s'effectue primordialement par l'intermédiaire d'eau souillée de fientes, qui représente un véritable bouillon de culture, suivie de la fixation sur l'arbre respiratoire. (VILLATE D., 2001)

Les poulets atteints vont manifester une diarrhée, des déshydratations, chute brusque des performances et de l'état général. (Bains, B.S., 1979).

Les lésions se caractérisent essentiellement par la présence d'une inflammation de l'intestin, localisation de plaques épaissies et œdémateuses contenant du sang et mucus.

- **Les omphalites colibacillaires**

On peut constater des mortalités plus ou moins importantes, dont la cause majeure est liée à des erreurs, ou fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir, ce qui va entraîner la pénétration des colibacilles responsables via le sac vitellin des poussins nouvellement éclos. Où la contamination s'est déroulée au cours du processus de ponte, au passage du cloaque, et souillure par des matières fécales contaminées par des colibacilles.

Il a été déclaré par (JORDAN F.T.W., PATTISON M., 1996) que dans ce type d'infections provoquées par *E. coli*, que cette dernière est considérée comme étant l'agent primaire de cette infection. Une distension et altération de la membrane vitelline, qui renferme un liquide nauséabond de couleur qui va du jaune brun au vert, de consistance aqueuse à granuleuse. (VILLATE D., 2001).

L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, Une arosaculites et une péricardite sont quelquefois associées. (GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008)

- **Les Arthrites et Synovites**

Elles s'installent de manière secondaire, dont le but de surinfecter un foyer infectieux primitif, à titre d'exemple d'arthrites primitives à des réovirus (canard, poulet), ou des synovites à mycoplasma synoviale, ou par présence de lésions causées par des traumatismes (VILLATE D., 2001).

- **Les Salpingites et Ovarites**

Il s'agit de deux formes qui intéressent les futures reproductrices avant l'entrée en ponte, y compris les poulettes adultes. Une chute de ponte, une diarrhée blanchâtre, avec ou sans présence de symptômes respiratoires.

Les lésions :

Des ovarites, voire des pontes intra abdominales d'ovules infectés, d'un aspect cuit, des omelettes péritonéales nauséabondes, des ovaro-salpingites à exsudation caséuse.

- **La Forme respiratoire**

Elle représente une dominante pathologique chez les poulets de chair élevés industriellement, elle affecte les faisans, les dindes, les canards entre l'âge de 2 et 12 semaines, qui une mortalité peut en survenir vue la sensibilité de l'espèce. une morbidité qui atteint 50%, réduction de la croissance avec des saisi à l'abattoir. (STORDEUR P., MAINIL J. 2002).

Le colibacille, dans cette forme est considéré l'agent de surinfection secondaire, venant compliquer des affections à mycoplasmoses (ex : *Mycoplasma gallisepticum*) ou encore une virose (ex : parvovirus, reovirus, métapneumovirus, coronavirus de la bronchite infectieuse...etc.), ou à des agents irritants tels l'ammoniac et les poussières, sans oublier de citer les affections débilitantes intercurrentes, qui sont les parasitoses et les carences nutritionnelles, qui entraînent des immunosuppressions.

Les symptômes cliniques sont bien sur ceux de l'affection primaire, cependant la colibacillose respiratoire peut être l'agent étiologique primaire après de lourdes fautes d'élevage.

Les oiseaux malades sont anorexiques, indolents, forte hyperthermie, signes respiratoires non spécifiques (râles, toux, éternuements, jetage, larmoiement, sinusites). L'évolution à une septicémie n'étant pas rare.

Les lésions sont d'ordre inflammatoire, de toutes les séreuses viscérales ; péricardite, perihépatite, aerosaculites voire des dépôts d'omelettes fibrineuses des sacs aériens. Des intoxications, des hépatomégalies de coloration très foncées observées dans les cas les plus aigus chez les jeunes oiseaux résistants à l'endotoxine du colibacille.

Tendance à une stérilisation naturelle des lésions progressivement avec le temps, mais elles persistent le plus souvent jusqu'à l'abattage.

- **La Mortalité embryonnaire et du jeune poussin**

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la

membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994). De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattisson, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée.

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen (Jordan et Pattisson, 1996).

- **La Dermatite à *E. coli***

Est généralement issue d'un processus inflammatoire ou infectieux, et donc un exsudat inflammatoire, plaques de fibrine du tissu sous cutané, localisé le plus souvent sur l'abdomen, et les cuisses du poulet de chair.

Elle n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais, responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir (STORDEUR P., MAINIL J. 2002). *E. coli* est une cause prédominante de l'apparition de ces lésions, en raison du surpeuplement, mauvaises conditions hygiéniques, au sein des élevages avicoles. Autres agents ; cholera aviaire, *Proteus vulgaris*, etc. peuvent en être isolés. (GOMIS, SM., WATTS, T., RIDDELL, C, POTTER, AA and ALLAN, b. 1997).

2.6. Pathogénie

La voie d'entrée principale des *E. coli* pathogènes est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par ces *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains. En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Une faible part de l'air inspiré pénètre dans le poumon et une grande partie arrive directement dans les sacs aériens postérieurs (thoraciques). Ainsi donc, les *E. coli*

pathogènes peuvent être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds. Ensuite, dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, elles atteignent le sang puis colonisent les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (JORDAN F.T.W., PATTISON M., 1996).

2.7. La voie de pénétration

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

75% Inoculation à l'œuf : voie utilisée par (WOOLEY, R.E., BROWN, J, GIBBS, PS, NOLAN, LK and TURNER, KR., 1994) lors de l'étude de la flore intestinale des poulets éclos. 75% Inoculation par voie sous cutanée 75% Inoculation par voie intramusculaire, L'inoculation par voie intramusculaire permet le développement d'une septicémie. 75% Inoculation par les sacs aériens.

Selon une étude de (POURBAKHS, SA, et al. 1997), 75 à 100% des poulets inoculés au niveau des sacs aériens présentent des lésions. ¾ Inoculation par voie intra-nasale, L'inoculation intra-nasale est responsable d'une forme de la maladie peu sévère. (SPRINGER, WT, LUSKUS, C. and POURCIAU, S.S., 1974), 75% Inoculation par voie orale, La voie orale permet de reproduire la maladie uniquement chez le poussin d'un jour. Dans ce cas, la dose infectante est très élevée, soit 10⁷ germes/ml, 75% inoculation par voie intra-trachéale, Cette voie est très utilisée lors de reproduction expérimentale de la colibacillose aviaire. Cependant, une étude de (VAN DEN HURK et al. 1994) a démontré que la mortalité et les lésions sont moins prononcées lors d'inoculation par voie intra trachéale que lors d'injection directe au niveau des sacs aériens. En effet, plus de 50% des oiseaux ayant développé une bactériémie sont retrouvés sains à la fin de l'essai. 75% Inoculation par aérosol, Un aérosol est une suspension, dans l'air ou dans un autre gaz, de très fines particules solides ou

liquides dont le diamètre moyen est inférieur à 5 microns. Cette voie permet une reproduction de la maladie par les voies naturelles.

2.8. Etudes de quelques facteurs de risques

2.8.1. Les agents Infectieux

2.8.1.1. La mycoplasmosse

La mycoplasmosse, maladie cosmopolite, qui rentre dans le complexe des maladies respiratoires. (VILLATE D., 2001) qui affectent tout type de volaille (dinde, poule, canard, oie, pigeon). L'installation d'une mycoplasmosse respiratoire nécessite l'association de plusieurs facteurs agissant en combinaison ou en synergie. De point de vue classification, sont des procaryotes appartenant à la classe des Mollicutes, délimités par une simple membrane cytoplasmique ce qui leur confèrent une résistance à la survie dans le milieu extérieur mais sensible à la plus parts des désinfectants usuels. La transmission des mycoplasmes peut être verticale (à la suite d'un contact des sacs aériens et de l'ovaire, qui une fois colonisé lui – même assure la pérennité verticale à ceux-ci. (Thiaucourt L, 1984)) Ou horizontale. (Matériel, alimentations ou de l'eau).

Les espèces reconnues pathogènes en aviculture :

- *Mycoplasma gallisepticum*, lors de stress quelconque (manipulation, vaccination, entrée en ponte...) surtout, par une mauvaise ambiance (NH3 élevé, poussières). et complique souvent une maladie virale à expression respiratoire comme la bronchite infectieuse ou la maladie de Newcastle. Elle est souvent compliquée ou associée à une colibacillose avec des signes cliniques de râles trachéaux et bronchiques, du jetage et de la toux. Au niveau des lésions, on retrouve une desquamation de l'épithélium, dépolissement des sacs aériens associés parfois à la présence de bouchons caséux. souvent une pneumonie, une péri hépatite, une péricardite fibrineuse ou purulente lors de complications.
- *Mycoplasma meleagridis*. Spécifique du dindon. Responsable d'une immunosuppression par tropisme pour la bourse de Fabricius, une sinusite sub ou

infra orbitaire chronique bilatérale, des râles trachéo-bronchiques avec dyspnée, aérosacculites en plus de la sinusite à contenu caséux. (Thiaucourt L, 1984)

- *Mycoplasma synoviae* : agent occulte d'infections respiratoires subcliniques, et de la synovite infectieuse du poulet entre 4 et 12 semaines d'âge. Les cas sont plus nombreux pendant les périodes froides et humides (BOISSIEU C. et GUERIN J.L., 2008).

La maladie évolue, souvent de manière insidieuse et progressive, dans l'élevage. Elle est responsable de pertes économiques importantes ; l'oiseau des retards de croissance, une baisse de l'état général puis des lésions ostéo articulaires, ainsi d'aerosaculites.

2.8.1.2. Les coronavirus (ex. : Bronchite infectieuse)

Elle se manifeste sur des sujets après la troisième semaine d'âge. Les jeunes oiseaux atteints ont les yeux enflés, une légère toux et une respiration bruyante, tandis que les adultes vont exprimer des chutes de ponte avec des œufs de mauvaise qualité. Vu le tropisme viral du coronavirus aux tissus respiratoires, rénaux, et génitaux. La maladie s'aggrave si des conditions défavorables des paramètres d'ambiance (aération, température, hygrométrie...), ainsi par des infections secondaires favorisées par la présence des colibacilles, amenant à des cas de septicémie et d'aerosacculite.

En (1985, SMITH et al,) (159) étudient la reproduction expérimentale de la colibacillose en inoculant, par voie intra-nasale, différentes souches du virus de la bronchite Infectieuse (BI) associées à différents sérotypes de colibacilles, à des poulets d'âge et de races variables. Les groupes recevant un mélange du virus de la BI et de souches d'E coli présentent un taux de mortalité supérieur à 50%. Les résultats ont montré que la maladie expérimentale ressemble fortement à la colibacillose sur le terrain.

Selon (MBAO B., 1994), a déclaré la l'existence du virus de la bronchite infectieuse dans 54 à 63% des élevages de poulets de chair.

2.8.1.3. Les viroses ; ex. Maladie de Marek

La formation des tumeurs de lymphomes engendrés exclusivement par les herpès virus, qui frappe les oiseaux adultes prêts à produire des œufs entraîne de graves pertes économiques.

Les facteurs favorisants tels que ; le stress, les coccidioses et les maladies immunodépressives. à l'origine des surinfections bactériennes telles que les colibacilloses. En outre, l'effet immun déficient et la recrudescence de colibacilloses a été aussi démontré par (NAKAMURA et al, en 1987) qui ont noté que l'exposition au cyclophosphamide (agent immunosuppresseur) au poulet associée à infection par une souche E. coli (même peu virulente) s'est traduite par l'expression de symptômes clinique de la colibacillose. (NAKAMURA., K., IMADA, Y and ABE, F., 1987)

2.8.2. Par application des antis infectieux

En vue d'une prophylaxie médicale par des vaccins surtout dans les cas de la bronchite infectieuse été la maladie de Marek, surtout si le vaccin à été appliqué en aérosol, celle-ci induira des lésions respiratoires des poulets de chair, sans que les signes cliniques apparaissent, en absence de tout autre agent pathogène (DAREL R. KAPCZYNSKY A.C et al, 2003).

En 1994, NAKAMURA et al réalisent une étude sur des poulets, (SPF: Souches Pathogen Free) de 7 jours par inoculation intra-nasale des mycoplasmes et des E. coli qui ont été préalablement vaccinés par voie intra-nasale avec un vaccin vivant mixte (souche BI du virus de la maladie de Newcastle et souche H120 du virus de la bronchite infectieuse). Certains poulets vaccinés puis inoculés par E. coli et les mycoplasmes sont morts de colibacillose avec une nécrose splénique et une exsudation fibrineuse et des sérosités fibrino – purulentes. Ces résultats suggèrent que l'utilisation de ce type de vaccins vivants peut engendrer des lésions et de la mortalité chez des poulets en présence de germes respiratoires pathogènes. (NAKAMURA K, UEDA, H, TANIMURA, T and NOGUCHI, K., 1994)

2.8.3. Environnementaux

2.8.3.1. Maîtrise des conditions d'ambiance

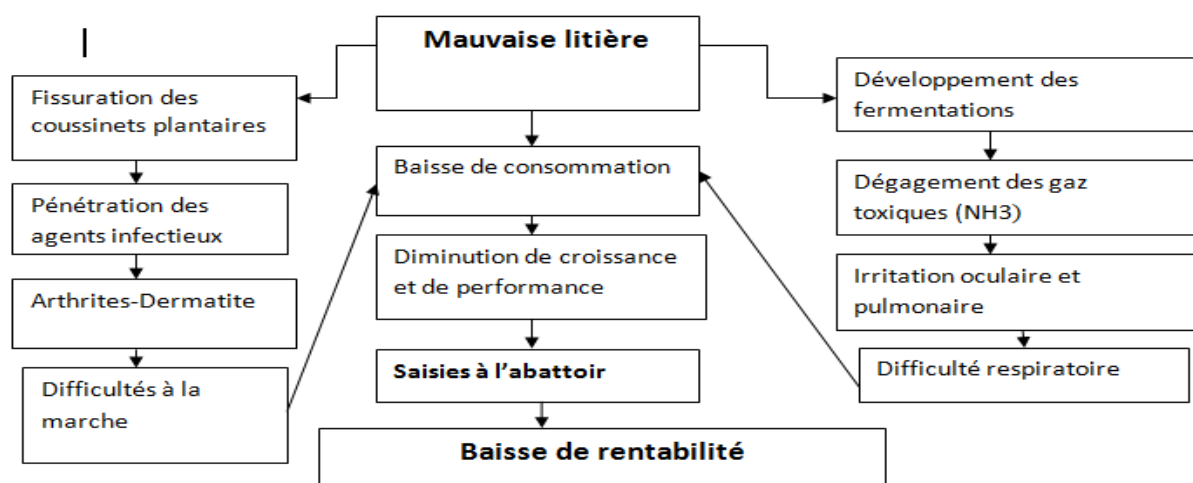
Le rôle de l'éleveur étant primordial dans la maîtrise des conditions d'ambiance en l'occurrence la température ambiante, la ventilation, l'hygrométrie, les gaz toxiques, la charge microbienne et la poussière, afin d'aboutir à un meilleur confort de son élevage, et si une mauvaise gestion, ou par négligence, cela pourrait contribuer à l'inconfort physiologique, voire installation de maladies, et chute de l'économie de l'éleveur. (http://www.fellahttrade.com/ressources/pdf/Elevage_poulet_chair.pdf)

2.8.3.1.1. La litière

Elle joue un rôle très important dans l'isolation des volailles au contact du sol, des micros organismes et froid, de permettre l'absorption de l'humidité et des déjections à la réduction du taux d'ammoniaque dans l'atmosphère, aussi bien le stress respiratoire. à réduire les contaminations bactériennes.

De ce fait, pour qu'un élevage soit, bien conduit, doit répondre à l'adoption d'une litière sèche, propre, absorbante, souple et constituée d'un matériau volumineux et non poussiéreux non corrosive pour la peau et ayant un bon pouvoir absorbant. (Hubbard www.hubbardbreeders.com).

Viser à apporter une stratégie nutritionnelle afin de maintenir la qualité de la litière en évitant les niveaux élevés en protéine brute, de sodium, de sel, fibres en excès ou peu digestibles dans la ration ,ce qui engendre une détérioration de la litière par augmentation de l'absorption d'eau, en revanche appliquer dans la diète des graisses et d'huile de bonne qualité ,afin d'éviter des problèmes entériques qui humidifient la litière. (ROSS 2010).En été, prévoir une épaisseur de 5cm, en hiver une épaisseur de 10cm, proscrire des litières humides ou poussiéreuses. (Institut Technique des élevages, Birtouta Alger, Algérie) Un taux d'humidité supérieur à 25% rend la litière collante et propice à la prolifération des parasites. Par contre, à un taux en dessous de 20%, la litière est apte à dégager trop de poussière (I.E.M.V.T., 1991).



Conséquences pathologiques d'une mauvaise litière (IEMVPT, 1991)

2.8.3.1.2. Les poussières et les aérosols

Diverses origines : matérielles d'élevage, litière finement coupée, l'animal par ses plumes, duvet, produits de desquamation, fientes séchées,

Les poussières et les aérosols peuvent nuire aux animaux par les effets suivants : - Ils peuvent être des vecteurs des agents pathogènes de diverses origines comme des moisissures, les mycoplasmes, Escherichia Coli, salmonelles, virus de la maladie de Newcastle, de la bronchite infectieuse, de la maladie Marek, ou de la laryngo-trachéite infectieuse. (Brugere-Picoux, 1991 ; Drouin, 2000 BRUGERE-PICOUX J)

La poussière dans les élevages peut également contenir 10⁵ à 10⁶ Escherichia coli /g. Ils persistent longtemps dans un environnement sec. (Barnes J et Gross W B. 1997)

2.8.3.1.3. La température

Les variations de la température peuvent affecter indirectement le système immunitaire de la volaille ; en d'autres termes il s'agit du stress thermique. En cas de froid, une réduction de l'immunité à médiation cellulaire et le transfert de l'immunité passive, tandis que la chaleur peut être tolérée si son augmentation n'est pas brusque et en l'absence d'humidité. Ainsi, une chaleur excessive accompagnée d'humidité entraîne une inhibition de la réponse immunitaire primaire et une baisse du taux d'anticorps, avec baisse de la consommation alimentaire.

Une température élevée présente aussi, dans certains cas, des effets néfastes sur le système immunitaire en affectant notamment la production des anticorps (*HELLER et al, 1979*).

Ainsi a déclaré (*THAXTON et al, 1972*) que l'effet de la chaleur sur la réponse immunitaire va dépendre du :

- génotype de l'animal.
- capacité d'adaptation à la chaleur.
- la cinétique de la réponse immunitaire.
- l'âge à l'injection et de la durée d'exposition à la chaleur.

La température pouvant aussi agir sur la viabilité des agents contaminants.

2.8.3.1.4. L'hygrométrie

Elle agit par l'intermédiaire des agents pathogènes et l'état de la litière .ce qui entraîne des dysfonctionnements qui peuvent en être décelés.

- Une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes.et son rôle actif sur la viabilité des agents contaminants environnementaux.
- Une atmosphère saturée rend le poulet plus fragile surtout si la température est basse, car cela favorise le microbisme et le parasitisme. Elle participe ainsi dans la diminution des coefficients d'isolation thermique, et en fin altère les matériaux de construction et matériel d'élevage (SAUVEUR B. 1988)

Par ailleurs, le mauvais isolement du poulailler accentuera l'effet néfaste d'une forte condensation liée à une hygrométrie élevée par temps froid. Et donc, une humidité relative de 60 à 70% semble la plus convenable, pour permettre de réduire les poussières, tout en favorisant la croissance des plumes et les sujets eux meme.au delà, des risques des maladies respiratoires apparaissent.

2.8.3.1.5. La ventilation

Elle dépend surtout de la température, volume d'air, fréquence de remplacement d'air, densité animale, l'hygrométrie, et la teneur en gaz délétères. La ventilation permet donc le :

- Renouvellement continu de l'air du poulailler.
- Elimination de l'ammoniac
- Contrôle de la température ambiante du bâtiment.et réduire le niveau de gaz carbonique.
- Maintien et l'approvisionnement de l'oxygène

Cependant ,faut pas trop ventiler pendant les premières semaines, ainsi dire d'éviter le changement brusque de l'aire ambiante, car un risque de refroidissement des jeunes qui ne sont encore pas emplumés, avec une incapacité ou à l'insuffisance de la thermorégulation. (FERNAND R .1992)

De ce fait, la ventilation du bâtiment d'élevage doit répondre à trois règles fondamentales :

- Un débit de l'air renouvelant suffisant.
- Diffusion neuve de l'air.
- Le respect de la régulation de la température et ainsi de l'humidité.

Tableau 1: Les recommandations bioclimatiques pour volailles emplumées sur litière.
(G.AMAND *et al*, 1998)

Paramètres	Période tempérée	Débit de l'air (m ³ /h/kg)	Période chaude	Débit de l'air (m ³ /h/kg)
température	17 à 21°C		>22°C	3 à 5
Vitesse de l'air	0,1 à 0,3 m/s		0,3 à 1,5 m/s	
hygrométrie	50 à 70 %	0,5 à 1,2	50 à 60 %	
NH 3	< 15 ppm (Partie par million)	1 à 1,5	< 15 ppm	

2.8.3.1.6. La densité

L'augmentation de la densité au sein des élevages aviaires contribue à :

- Une quantité importante de fientes,
- l'humidité de la litière augmente ainsi que la concentration en ammoniac voire dégradation de l'homogénéité.
- une élévation de la pression d'infection sur les sites de production (Barnes J et Gross W B. 1997).
- Un commensalisme entre microbes ; ce qui donnerait naissance à de nouvelles conditions d'émergence de maladies (BARNES *et al*, 2000).

2.8.3.1.7. L'eau

Les pollutions de l'eau sont souvent et majoritairement engendrées par des contaminants physiques, chimiques, et biologiques provenant des puits et des réseaux de distribution, et par mauvaise maîtrise de la qualité de l'eau d'abreuvement amènera à constater des entéropathies Graves (VILLATE D., 2001)

Pour cela faut inspecter l'origine de l'eau, le type de circuits de distribution, la qualité de l'eau, la gestion par l'éleveur du matériel et des produits de traitements. L'accessibilité à une eau propre et saine, sans germes, à une température inférieure à la température centrale du corps, pour maintenir la santé et la production. Il faut aussi veiller, de maintenir le matériel d'abreuvement propre, afin d'éviter toute contamination engendrée par l'effet de moisissures, micro-organismes pathogènes de l'eau destinée pour l'abreuvement des volailles. L'application d'un protocole de nettoyage et de désinfection efficace lors du vide sanitaire et en cours de lot, permet de limiter les pathologies digestives. (Alain Delebecq, 2009), Favoriser l'élimination des bio films dans les conduites d'eau et en prévenant leur formation, éliminer les dépôts de fer et de manganèse dans les conduites d'eau. (<http://www.schippers.fr/themes/e-coli>)

2.8.3.1.8. Présence de gaz

Essentiellement l'ammoniac issu des décompositions microbiennes de l'acide urique dans les fientes de volaille. Il joue un rôle primordial dans l'apparition de maladies exclusivement respiratoire soit de manière primaire en tant qu'un agent étiologique créant des lésions oculaires, des aerosaculites, bursites sternales avec amaigrissement, trachéite ou par envahissement d'autres agents pathogènes tels que les virus, mycoplasmes, ou des agents bactériens de surinfection. Surtout si l'activité réduite de l'escalator mucociliaire, des inflammations des premières voies respiratoire, des rétrécissements des capillaires aérifères et une perturbation de thermolyse.

2.8.3.1.9. Immunité et stress

Maladie de Gumboro, par une atteinte de la glande de Fabricius qui joue un rôle crucial dans les défenses immunitaires de la volaille, et par la présence des hémorragies intramusculaires, des picages de l'anus, une prostration, et des fientes aqueuses. Stress des Volailles.

Les **effets délétères du stress** ne sont plus à démontrer sur les organismes vivants, y compris sur les poules. 3 sources principales de stress en élevage avicole: **climatique** (humidité, vent, etc.), **humain** (précipitation de l'éleveur, irrégularité dans les pratiques ou incidents diverses), ou encore **stress physique** (tri des animaux, baguage).

- ✓ Le fonctionnement du système immunitaire peut être modifié par des événements stressants, ce qui va induire une sensibilité accrue de l'animal aux agents pathogènes.
- ✓ L'effet immunodépresseur des médicaments en élevage aviaires.
- ✓ Les mycotoxines tels l'aflatoxine diminuant la réponse vaccinale au virus de la Newcastle.
- ✓ Les contaminants issus de l'environnement par baisse de production (le mercure, les pesticides).
- ✓ Les carences en vitamines, surtout en vit A agit de manière directe sur les épithéliums des voies respiratoires, avec diminution de la réponse immunitaire tandis que son augmentation dans la ration induira des retards de croissances, et des troubles de locomotion, D'ou l'intérêt d'apport en vit E, car elle augmente la réponse vaccinale ainsi à réduire des infections ; apport de vit C pour minimiser les stress ainsi en assurant l'inhibition des effets de corticoïdes à activité immunosuppressive. Ainsi, le cuivre et le fer permettent d'augmenter la résistance de l'animal ; zinc pour qu'il puisse participer dans l'activité des médiateurs humoraux de l'immunité vit E et sélénium pour assurer une immunocompétence des sujets.
- ✓ La sensibilité accrue des jeunes, surtout en période périnatale face au stress thermique.

L'alimentation de base de la volaille doit couvrir les besoins d'entretien, de production et apporter en proportions convenables les différents minéraux, acides aminés et vitamines indispensables. (Brugere-Picoux.1992).

Chapitre 3 : Diagnostic de la colibacillose

3.1. Introduction

L'apparition de la colibacillose dans un élevage se traduit par une augmentation de la morbidité suivie ou non de mortalité. Le réflexe du praticien sera de pratiquer des autopsies sur des animaux présentant des signes cliniques suffisamment évidents qui seront sacrifiés. En élevage avicole, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique. Bien que la recherche des symptômes ait permis de formuler des hypothèses pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer l'autopsie selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger. Il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécropsique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologiques. (Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008)

3.2. Anamnèse

Primordiale et complète comportant toutes les informations suivantes : Le type d'oiseau, l'âge, les données de production, la provenance et le type de nourriture, le type de litière, une description des signes cliniques et de leur apparition, la morbidité, la mortalité, le programme de vaccination, et si des médicaments déjà utilisés.

3.3. Diagnostic Clinique

- **Sur le terrain**, la suspicion de la colibacillose se présente à partir de signes d'anorexie, des difficultés respiratoires, de diarrhées blanchâtres.
- **A l'autopsie** ; de légères ascites d'aspect brillant des viscères, présence de bulles de gaz dans les intestins, une perihépatite une péricardite, une péritonite, une ovarite, une salpingite, avec aspect cuit des ovules d'odeur nauséabonde chez les adultes en ponte. Compte tenu de non spécificité des signes cliniques de la colibacillose cette affection doit être distinguée des autres affections. Les symptômes observés au cours de la colibacillose et la présence de lésions à l'autopsie telles que l'aerosaculite,

perihépatites et des péricardites, qui parfois peuvent être associées, mais ces lésions peuvent être confondues avec d'autres lésions engendrées par d'autres agents pathogènes d'où l'intérêt de **l'isolement de l'agent pathogène** sur divers organes et sur différents sujets ,et à l'aide de réactions biochimiques, on peut confirmer la présence de la maladie, dont le prélèvement doit être réalisé à partir du sang prélevé au niveau du cœur, ou des tissus affectés ; sac péricardique, rate ou foie. (Strodeur et Mainil, 2002)

3.4. Autopsie et réalisation des prélèvements

L'autopsie vise à identifier, et préciser les lésions responsables des symptômes, elle consiste aussi à apprécier les effets des traitements et recenser les statistiques pour des données épidémiologiques.

3.4.1. Prélèvement

Souvent nécessaire, réalisable avant ou après euthanasie de l'animal, qui nécessite une prise de sang (veine brachiale, veine jugulaire ou ponction intra cardiaque) à des fins d'analyses sérologiques.

3.4.2. Euthanasie des animaux

L'euthanasie doit se faire par dislocation cervicale, ou par injection de fortes doses de barbituriques ou l'asphyxie par inhalation de CO₂.

Matériel

- Grand plateau en inox ou en plastique (pour un cadavre d'oiseau disposé en extension) ;
- Petits plateaux en inox ou en plastique (pour récupérer séparément les viscères).
- Couteau et un bistouri à lames stériles interchangeables.
- Ciseaux à bout mousse (une paire à manches droites et une paire à manches courbes).
- Pinces à dents de souris de 16 à 20 cm de long.
- Flacons stériles pour recueillir des prélèvements pour le laboratoire de microbiologie.

- Flacons remplis d'eau formolée.
- Lames de verre porte-objet dégraissés et des lamelles.
- Tube sous vide (Type vacutainer) + Aiguilles.
- Bac à liquide désinfectant pour recueillir le matériel souillé.

Tenue d'autopsie

- Blouse + Tablier de plastique lavable.
- Gants en latex
- Botte en caoutchouc.
- Calotte / Lunettes de labo à rebords hermétiques / Masque en tissu (Autopsie d'animaux exotiques, d'origine mal déterminée).

Incisions cutanés

- décubitus dorsal.
- Stabilisation de la carcasse par désarticulation des hanches après écartement des membres.
- Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet et jusqu' à l'orifice cloacal.
- Poursuivre l'incision cutanée cranialement jusqu' à la mandibule.
- Décoller la peau de tissus sous jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses.

Entre autre, ces étapes doivent être suivies par : **l'examen macroscopique proprement dit** des tissus et organes afin de détecter les éventuelles **modifications lésionnelles**, réalisation des prélèvements destinés aux analyses de laboratoire, **analyses bactériologiques et virologiques**, ainsi **histopathologiques** et pour **biologie moléculaire**, dont les prélèvements qui ont pu être réalisés seront mis en évidence au microscope optique permettant de décrire et d'interpréter les lésions microscopiques. Sans oublier de prendre des précautions bien particulières pour chaque méthode et d'éviter donc les contaminations. (*Gabe M., 1968*)

- **Examen des organes**

- Ouverture de la cavité thoraco abdominale

- Examen du tube digestif et des glandes annexes
- Examen du cœur
- Examen de l'appareil respiratoire
- Examen de l'appareil uro-génital
- Examen des organes hémato-lymphopoiétiques
- Examen du système nerveux
- Examen de l'appareil locomoteur
- Visites du bâtiment d'élevage :
- Doit impérativement effectuée afin d'accomplir les investigations épidémiologiques, dans le cas ou le tableau anatomo-clinique soit compatible avec les colibacilloses et d'apprécier le niveau d'application des normes de biosécurité et la concentration en ammoniac et autres.

Tableau 2: Représentation des moyens utilisés pour l'identification du colibacille E. coli (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

Biochimie	Sérotypie/Immunologie	biologie moléculaire/ hybridation sur colonies.
Production d'indole, fermentation du glucose en milieu aérobie, présence de β -galactosidase, Absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, pas d'utilisation du citrate comme source de carbone.	Présence de sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78).ainsi de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh)	Présence d'autres facteurs de virulence

Tableau 3 : Moyens de diagnostic des différents types de la colibacillose (Didier Villate 1997)

Coliseptisemie	Diagnostic effectué pour chaque type			Coli –granulomatose « Maladie de Hjarre »
	Infection de la vésicule vitelline	Colibacillose respiratoire	Colibacillose génitale	
Diagnostic de laboratoire par ensemencement et donc obtention de cultures abondantes et pures de colibacilles.	Diagnostic de laboratoire.	Diagnostic de laboratoire.	Examen de suspicion ; necropsique Diagnostic de certitude ; analyses de laboratoire.	Diagnostic bactériologique.

3.4.3.1. Diagnostic de laboratoire

➤ La Sérotypie

C'est la méthode de diagnostic la plus utilisée en laboratoire pour mieux caractériser les antigènes somatiques que portent les E. coli sur leur surface, dont les 60 % des cas, les prélèvements à partir desquels on peut isoler des souches pathogènes. Néanmoins cette méthode ne permet pas d'identifier les agents isolés non pathogènes.

- Utilisation de milieux (ex : milieu carencé en fer) permettant la recherche des facteurs de virulence.
- Détection du système aérobactine sur un échantillon des souches d'E. coli d'origine aviaire. Afin de déterminer le serogroupe, pouvoir pathogène, et l'estimation de la DL 50, par contre la mise en évidence par détection de la synthèse d'aerobactine par ELISA (AcM AEROI).détection des gènes par PCR, et de détecter les récepteurs membranaires de l'aerobactine. (Dho-MoulinMarl'vonne,BréeAnnie,Marc D. et LafontJ.P.)
- Recherche de gènes de virulence
- Extraction de l'ADN bactérien
- Réalisation de l'antibiogramme

➤ Analyses virologiques

3.5. Diagnostic différentiel

Doit être distinct des autres pathologies respiratoires et digestives des oiseaux tels que: La Pasteurellose et la salmonellose, provoquant des perihépatite, le coryza infectieux, la mycoplasmosse, Car l'exemple de l'aerosacculite peut aussi être la conséquence d'une infection due à *Mycoplasma spp*, ou encore *Chlamydia spp*, ainsi d'autres manifestations qui dont l'origine peut aussi être viral par la présence de nodules au cours de la maladie de Marek et ou associée avec *Mycobacterium avium*, c'est pourquoi donc que le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental.

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 :

¼ Les aerosacculite dues a d'autres bactéries, mycoplasmes, ou chlamydies.

¼ Les péricardites dues aux chlamydies et pasteurelles.

¼ Les périhépatites dues aux Pasteurelles et, Streptocoques.

¼ Les septicémies dues aux Pasteurelles, Salmonelles, Streptocoques et autres.

Tableau 4 : les principaux agents pathogènes incriminés dans le diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire.

Lésions	Agents pathogènes
Aerosaculites	<i>Mycoplasma spp</i> , <i>Chlamydia spp</i>
Périhépatites	<i>Salmonella spp</i> , <i>Pasteurella spp</i>
Omphalites	<i>Aerobacter spp</i> , <i>Klebsiella spp</i> , <i>Proteus spp</i> , <i>Staphylococcus spp</i> , <i>enterococcus spp...</i>
Septicémies	<i>Salmonella spp</i> , <i>Pasteurella spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Streptobacillus moniliformis ...</i>
Synovites	Reovirus, <i>Mycoplasma synoviae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella Spp.</i>
Granulomes	Maladie de Marek, mycobactérie,

3.6. Diagnostic bactériologique

D'après (Bensari charfe 2008), La culture bactérienne étant facile à mettre en œuvre, dont l'ensemencement soit faite sur milieu de Mac Conkey, isolée et coloration de gram, et en fin des tests biochimiques. Faut néanmoins éviter la contamination fécale des prélèvements. Après autopsie, des prélèvements doivent systématiquement réalisés sur les pools d'organes type, le foie, le cœur, et la rate. Tout en respectant les règles d'asepsie dans des flacons stériles puis congelés puis transférés le veille pour une réfrigération et éviter le choc thermique des germes. La Sérotypie peut aussi être appliquée afin de déterminer le caractère pathogène de l'isolat.

3.7. Diagnostic histologique

Il est non spécifique mais peut être essentiel pour orienter sur les éléments lésionnels histopathologiques des colibacilloses aviaires.

3.8. Traitement

L'utilisation des antibiotiques, type les polypeptides et les mainocyclitols qui ne passent pas la barrière intestinale, qui donc inactifs sur les colibacilloses systémiques par voie orale, ils peuvent à la maîtrise des colibacilles pathogènes encore en situation intestinale, de plus l'application des antibiotiques par voie parentérale sont toxiques sur certaines espèces, palmipèdes par exemple, si utilisation des sulfates de colistine .contrairement au méthane sulfonâtes. Pour le traitement des colibacilloses, avoir recours aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide, effectuer un antibiogramme afin de prévenir des antibioresistances.

Tableau 4 : les différentes molécules utilisées dans le traitement de la colibacillose aviaire. (JEANE B. Picoux 1998)

Quinolones	Betalactamines	Tétracyclines	En association
Acide Oxolinique Flumequine Fluoroquinolones de 3 ^E génération	Amoxicilline Ampicilline	Cyclines de 2 ^E generation, doxycycline, antibiogramme est de règle à cause des résistances	Trimetoprim et sulfamide

D'après, (Lecoanet J 1992) REPRODUCTION PAR VOIE AEROSOL D'UNE COLIBACILLOSE AVIAIRE

La vaccination ; de nombreux essais ont été conduits, en particulier à partir des 3 sérotypes dominants. Des vaccins inactivés efficaces contre les sérotypes O2K1 et O78K80 ont été produits. Ce qui a indiqué qu'il est possible d'immuniser les adultes contre la colibacillose et d'obtenir le transfert d'une immunité passive au poussin né d'une mère vaccinée. Les pili des sérotypes dominants semblent également offrir des possibilités intéressantes pour produire des vaccins mono ou multivalents. Une souche mutante, obtenue à partir du sérotype virulent O2 s'est révélée stable, immunogénique et atténuée. Elle a également permis de protéger des dindes par vaccination orale.

3.9. La lutte de la colibacillose

La colibacillose, a toujours représenté une pathologie importante dans les élevages avicoles, à qui on assiste à une augmentation en fréquence. *JEANE B. Picoux 1998*)

Le traitement de la colibacillose repose à l'heure actuelle essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques. Des études ont montré que l'utilisation d'un phage virulent (phage R) qui utilise la capsule K1 (facteur de virulence majeur des souches d'E. coli) comme récepteur pour s'attacher à la bactérie, donnait des résultats encourageants. Ce phage a été capable de se propager sur de nombreuses souches d'E. Coli possédant la capsule K1. Sur des animaux contaminés, lorsque l'administration des phages est effectuée 24h après l'inoculation de la souche, on obtient une bonne protection ; par contre les animaux étaient peu protégés si les phages étaient administrés 48h après l'inoculation de la souche. L'incorporation des acides d'acides, type acide formique et lactique s'avère essentiel pour assurer un bon développement des intestins, une meilleure digestion, une flore intestinale optimale, tout en visant à l'inhibition de la prolifération des coliformes par une baisse du PH. Source : (www.rippa.fr/media/recueil_chap9_070232400_1736_04072012.pdf ,2016)

3.9.1. Prophylaxie Médicale

Il existe un vaccin commercial inactivé qui est destiné pour les poules reproductrices, permettant d'apporter selon les indications du fabricant une protection passive aux poussins

issus ; en condition que le colibacille isolé soit homologue au vaccin appliqué. (*DOMINIQUE ballon 2011*).

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

3.9.2. Prophylaxie Sanitaire

Elle, par contre vise à lutter contre les sources de contamination, vecteurs animés, ou inanimés, ainsi les vecteurs favorisants. Les rongeurs commensaux, virtuellement pathogènes, qui systématiquement doivent être combattus. (*DOMINIQUE ballon 2011*).

Le contrôle de la persistance des mycoplasmoses dans l'environnement des poulaillers, par mise en place des opérations de désinfection, vide sanitaire, mesure d'isolement de protection de l'élevage, d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage, du moment même si des traitements instaurés ,voire de première intention, type les fluoroquinolones et les minoglycosides, bien qu'ils régressent de façon significative les symptômes, mais cela n'empêchera pas d'isoler et à nouveau après arrêt de traitement. (Marois 2001).

3.9.3. Contrôle

- Débarrasser les lieux de tout reste d'infections avant de repeupler à nouveau.
- Ne repeupler qu'avec des sujets des sujets provenant d'élevages ou de couvoirs surement exempts de mycoplasmes.
- Vacciner contre les agents primaires d'infection respiratoires, contre la maladie de Marek, et contre la bronchite infectieuse. .
- Veiller à éviter le stress, l'ammoniac (défaut de nettoyage) et les chutes de température chez les jeunes volailles.

Chapitre 4 : Antibioresistance

4.1. Introduction

La résistance aux antibiotiques est une réponse physiologique des bactéries à tout usage d'antibiotique (Afssa, 2006). Il est aussi important de noter que les gènes de résistances préexistaient à la découverte des antibiotiques (D'COSTA V. M., KING C. E , 2011). Dans ses études, Kayser montre que les ancêtres des gènes conférant la résistance codaient des protéines qui avaient initialement un autre rôle que, la résistance aux antibiotiques. (KAYSER F 1993)

En 2011, une équipe de scientifiques a identifié sur des analyses d'ADN datant de 30 000 ans, un ensemble très diversifié de gènes codant pour la résistance aux bêta-lactamases, tétracyclines et aux antibiotiques glycopeptidiques. Ces gènes présentent des ressemblances avec les variantes modernes. (D'COSTA V. M., KING C. E , 2011).

La résistance aux antibiotiques peut être naturelle ou acquise.

- ✓ La résistance naturelle est présente chez tous les membres d'une même espèce ou d'un même genre bactérien, elle est liée à son patrimoine génétique.
- ✓ La résistance acquise résulte d'une modification du patrimoine génétique, elle n'est présente que chez certaines souches de la même espèce ou du même genre. (C.Nauciel, 2000) Cette acquisition peut avoir un support chromosomique (mutation) ou plasmidique (acquisition d'un élément mobile porteur de la résistance). (Afssa, 2006).

4.2. Transfert horizontal de la résistance

Les mutations ponctuelles, vont conduire à la production d'une cible altérée ne liant plus l'antibiotique. L'acquisition d'ADN étranger sous forme de plasmides, transposons ou intégrons, se fait, par conjugaison, transformation ou transduction. (Carattoli, 2001)

4.2.1. La conjugaison

Découverte en 1946, la conjugaison bactérienne fut observée pour la première fois chez *E.coli*, par Joshua Lederberg. Il s'agit du mécanisme de transmission le plus important et le plus fréquemment rencontré. (Dutta, C., and A. Pan, 2002)

La conjugaison est un processus par lequel l'ADN est transféré d'une bactérie à une autre par un mécanisme complexe nécessitant un étroit contact cellulaire, le plus connu est le pilus sexuel. La résistance se transmet aux bactéries filles. (Thomas, C. M., and K. M. Nielsen, 2005)

4.2.2. La transformation

La transformation est un processus actif qui permet le transfert et l'échange de gènes, ce phénomène naturel est contrôlé par des gènes chromosomiques qui permettent l'absorption d'ADN exogène libre par une cellule compétente. (Bacon R.T *et al*, 2003)

Les gènes acquis après transformation doivent être intégrés dans un plasmide ou un chromosome pour être fonctionnel. (Levy S.B, 1998) Toutefois, la transformation naturelle a ses limites. En effet, outre le peu d'espèces naturellement compétentes, l'ADN exogène doit, pour s'intégrer dans le génome, présenter une séquence très similaire avec l'ADN de la cellule réceptrice. Dans le cas contraire, l'ADN nu sera rapidement dégradé. De ce fait, la transformation jouerait un rôle limité dans le transfert horizontal de gènes de résistances. (Dutta, C., and A. Pan, 2002,. Thomas, C. M., and K. M. Nielsen, 2005)

4.2.3. La transduction

La transduction est un transfert d'ADN bactérien par l'intermédiaire de bactériophage. Il existe deux types de transduction : la transduction généralisée et la transduction spécialisée. La transduction généralisée résulte d'une erreur lors de l'assemblage d'un phage, lorsqu'un segment de l'hôte est emporté avec le génome du phage. La transduction spécialisée est une caractéristique de certains phages lysogènes, qui sont restés intégrés dans le chromosome de l'hôte. A l'activation, l'excision du génome viral emporte des gènes adjacents. Seules certaines parties du génome bactérien peuvent être transduites. (Dutta, C., and A. Pan, 2002,. Thomas, C. M., and K. M. Nielsen, 2005)

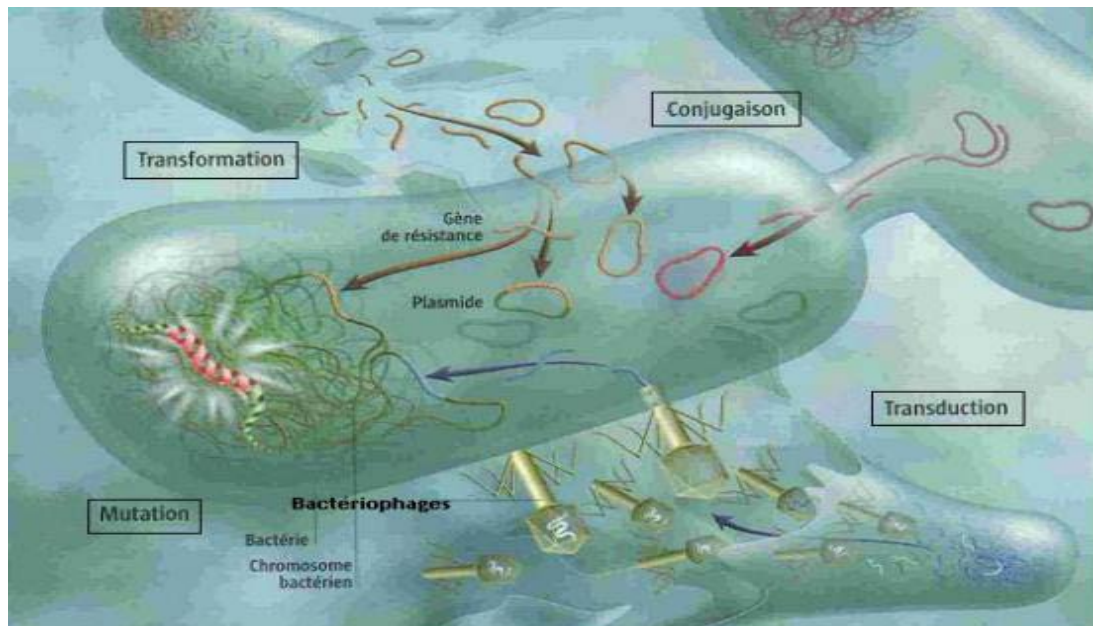


Figure 3 : Schéma représentant les mécanismes du transfert horizontal des résistances

4.3. Les vecteurs des gènes de résistance

Les gènes de résistance utilisent les vecteurs qui interviennent dans tous les processus de mobilisation des gènes bactériens :

La résistance aux antibiotiques peut-être inhérente à une espèce ou un genre bactérien (résistance naturelle ou intrinsèque). Par contre, la résistance peut être acquise par certaines souches chez une espèce habituellement sensible à l'antibiotique considéré. Cette acquisition peut-être liée à une mutation d'un gène déjà présent chez la bactérie ou à l'acquisition d'un nouvel ADN porté par un élément mobile, plasmide ou transposon. (Afssa, 2006)

4.3.1. Les plasmides de résistance

Les plasmides sont des éléments génétiques circulaires extra-chromosomiques, qui portent des gènes nécessaires pour le transfert de l'ADN par conjugaison, ainsi, ils peuvent contribuer à la mobilisation d'autres éléments génétiques qui portent des gènes de résistance.

Les plasmides de résistance aux antibiotiques des *E. coli* expliquent une grande partie des multi-résistances chez *E. coli*. (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002)

4.3.2. Les transposons

Ce sont des éléments génétiques mobiles constitués d'une zone centrale contenant un nombre limité de gènes, flanquée de deux séquences d'insertion (IS) qui contiennent toute l'information nécessaire à la transposition c'est à dire pour rendre mobile cet élément génétique. (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002) A la différence de la recombinaison classique, la transposition s'effectue en l'absence d'homologie génétique entre l'élément transposable et la séquence d'ADN cible. (K.Rahal *et al*, 1989)

4.3.3. Intégrons

Les intégrons sont de nouveaux éléments génétiques décrits pour la première fois en 1989. (K.Rahal *et al*, 1989)

Ce sont de petites unités génétiques constituées d'un gène d'intégration codant l'insertion de l'élément dans une région génomique, d'un gène de résistance ou d'un promoteur fort. Ils constituent donc, un système de capture et d'expression de gènes sous forme de cassettes. Les cassettes sont des éléments mobiles capables d'être intégrées ou excisées par un mécanisme de recombinaison spécifique de site médié par une intégrase présente sur l'intégron. (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002)

On parle de **résistance croisée** quand la résistance conférée par ce seul gène de résistance concerne plusieurs molécules appartenant à la même famille ou à des familles différentes. Par exemple, la résistance à la méticilline des staphylocoques due à la production d'une nouvelle protéine liant les pénicillines (PLP2a) est une résistance croisée envers toutes les molécules appartenant à la famille des bêta-lactamines.

Quand plusieurs gènes de résistance à différentes molécules ou familles d'antibiotiques s'associent au sein d'une structure génétique tel qu'un transposon, un plasmide ou un intégron, on parle alors de **co-résistance** aux antibiotiques. Quand ces résistances sont transférables, elles sont généralement transférées en bloc.

L'utilisation d'un des antibiotiques pour lequel la bactérie est résistante sélectionnera en même temps, les autres gènes de résistance. Ce phénomène est appelé **co-sélection**. Les gènes associés dans ces structures peuvent concerner la résistance aux antibiotiques mais

aussi d'autres mécanismes tels que la résistance aux métaux lourds ou l'adaptation à certains milieux particuliers. Des conditions, autres que les traitements antibiotiques peuvent être, dès lors, sélectionnants dans certains environnements tels que les sols pollués ou les rivières. (Afssa, 2006).

4.4. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

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

4.4.1. Inactivation enzymatique de l'antibiotique

4.4.1.1. Enzymes inactivant les bétalactamines : Les β -lactamases

Elles catalysent l'hydrolyse du cycle β -lactame. On distingue 4 classes selon le schéma d'Ambler : A, B, C et D. Les enzymes de classe A, C et D sont dites à sérine active tandis que celles de classe B sont appelées métallo- β -lactamases (carbapénèmases) (Vincent Cattoir, 1998)

Classe A: enzymes caractérisées par la présence d'une sérine dans leur site actif, qui dégradent préférentiellement les pénicillines. Elles sont inhibées par l'acide clavulanique.

Classe B: métallo-enzymes qui ne sont actifs qu'en présence de Zn^{2+} . Ils sont donc inhibés par des agents chélateurs. Ces enzymes ont généralement un large spectre d'activité.

Classe C: enzymes à sérine, présentant surtout une activité sur les céphalosporines. Elles ne sont pas inhibées par l'acide clavulanique.

Classe D: enzymes à sérine, ces enzymes agissent principalement sur les pénicillines ; elles sont variablement inhibées par l'acide clavulanique. (Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

4.4.1.1.1. Mécanisme d'action des β -lactamases

Les β -lactamases ont une structure proche des enzymes impliquées dans la synthèse du peptidoglycane de la bactérie.

Le mode d'action des β -lactamines sur une bactérie sensible consiste à entraîner une erreur des peptidases aboutissant à un défaut de synthèse du peptidoglycane, ce qui provoque la mort bactérienne. Pour éviter que les peptidases ne se « trompent », la bactérie synthétise une β -lactamase qui va hydrolyser le cycle β -lactame. Son ouverture va empêcher sa reconnaissance par la peptidase et donc la synthèse du peptidoglycane est possible: la multiplication bactérienne n'est alors pas affectée. (Lavigne J-P, 2002)

En effet, les β -lactamases les plus efficaces hydrolysent 1000 β -lactames par seconde, rendant l'antibiotique totalement inactif et régénérant l'enzyme pour une nouvelle réaction d'hydrolyse. (Tulkens P. et Spinewine A, 2002)

4.4.1.1.2. Classification des β -lactamases

4.4.1.1.2.1 Les céphalosporinases

Les céphalosporines sont leurs substrats préférentiels :

Ces enzymes se fixent sur les substrats en les hydrolysant ou en bloquant leur fixation ultérieure sur les PLP. Les inhibiteurs des β -lactamases (IBL) comme l'acide clavulanique n'inhibent pas ces enzymes.

Les gènes codant pour ces enzymes sont naturellement présents chez beaucoup d'entérobactéries et certains Actinobacter et Pseudomonas.

Ces enzymes peuvent être produites à bas niveau par les souches sauvages (céphalosporinase de bas niveau ou réprimée). Une mutation sur les gènes régulateurs aboutit à une hyperproduction de ces enzymes (céphalosporinase de haut niveau ou déréprimée). (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002)

4.4.1.1.2.2. Les carbapénemases

Ces enzymes hydrolysent la plupart des β -lactames y compris les carbapénèmes et sont classées en 4 classes de molécules, les classes A et B étant les plus fréquentes (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002)

Les carbapénémases de la classe A sont chromosomiques à l'exception de l'enzyme KPC qui a un support plasmidique, et qui est l'enzyme la plus répandues chez les

entérobactéries. Ces enzymes ont principalement été décrites chez *Klebsiella pneumoniae*. (Wladimir Sougakoff et David Trystram, 2003)

4.4.1.1.2.3. Les pénicillinases

Ces enzymes sont codées par des plasmides et sont donc facilement transférables. Elles sont surtout actives sur les pénicillines mais certaines hydrolysent aussi des céphalosporines. Les IBL inhibent au moins partiellement l'activité de ces enzymes. Ils s'expriment en l'absence de tout inducteur (sauf pour les pénicillinases de staphylocoques induites par les pénicillines). (Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002)

Les enzymes produites sont très nombreuses et désignées par des sigles qui rappellent, soit le nom du patient chez lequel elles ont été isolées la première fois, soit leur profil d'activité (TEM 1 à 26, CARB, OXA, SHV, PSE, ROB, MEN...).

Environ 75% de B-lactamases isolées des entérobactéries sont des TEM-1. (Collignon. A *et al*, 2007)

4.4.1.1.2.4. β -lactamases à spectre étendu (BLSE)

Classiquement, les BLSE sont définies comme des enzymes, appartenant à la classe A ou D de la classification d'Ambler. (Rodriguez-Villalobos H. et Struelens M.-J, 2006)

La majorité des BLSE sont dérivées de mutations ponctuelles dans la séquence génétique codant pour le site actif des 1^{ère} β -lactamases connues (TEM-1, TEM-2 et SHV-1). (Paterson D. L. Pittsburgh, Pennsylvania, 2006)

Plus de 200 BLSE naturelles ont été décrites; elles ont été classées en 11 familles différentes sur la base de leur séquence d'acides aminés: TEM, SHV, CTX-M, PER, VEB, GES, TLA, BES, SFO, FEC et OXA. Les 4 familles majeures sont représentées par les enzymes de type TEM, SHV, OXA et CTX-M. [84]. Les CTX-M pourraient représenter très prochainement les BLSE les plus fréquentes au sein des entérobactéries au niveau mondial. (Vincent Cattoir, 1998)

4.4.1.2. Les enzymes inactivant les aminoglycosides

C'est une résistance acquise des staphylocoques et des bacilles à Gram -. Ces bactéries peuvent synthétiser des enzymes qui vont modifier la structure de l'aminoside, par phosphorylation, nucléotidylation d'un groupement OH ou acétylation d'un groupement NH₂. (K.Rahal *et al*, 1989)

Plusieurs enzymes distincts peuvent inactiver une même position sur la molécule d'aminoglycoside, et une même bactérie peut posséder les gènes codant pour plusieurs enzymes. Ces gènes sont parfois localisés sur le chromosome (éventuellement, sur des transposons) mais sont le plus souvent portés par des plasmides transférables. (Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

Les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus* ont une résistance naturelle aux aminosides due au fait que les aminosides traversent mal la membrane cytoplasmique de ces bactéries. Cette résistance est de faible niveau et n'empêche pas la synergie avec les β -lactamines de s'exercer.

Lorsque ces bactéries acquièrent des enzymes inactivant les aminosides, on observe alors une résistance de haut niveau entraînant une perte de la synergie avec les β -lactamines. (C.Nauciel, 2000)

4.4.1.3. Enzymes inactivant le chloramphénicol

La chloramphénicol-acétylase confère la résistance de Gram (+) et (-) au chloramphénicol. L'usage de cet antibiotique étant très limité, l'impact de ce type de résistance est faible. Ce gène est par contre utilisé comme outil en biologie moléculaire. (Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

4.4.1.4. Enzymes inactivant les macrolides, lincosamides et synergistines (MLS)

L'érythromycine estérase inactive le cycle lactone de l'érythromycine. Ce mode de résistance plasmidique est toutefois assez rare. (Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

4.4.2. Modification de la cible

4.4.2.1. Modification des PLP (protéine liant la pénicilline)

La résistance à la méticilline et à l'ensemble des β -lactamines chez *Staphylococcus aureus* est due à la présence d'une PLP ayant une très faible affinité pour les β -lactamines. Cette nouvelle PLP est due à l'acquisition d'un gène chromosomique mobile ou cassette appelé *mecA*. Un autre gène de résistance est apparu ultérieurement, c'est le gène *mecC*, il présente 70% d'homologie avec le gène *mecA*. (C.Nauciel, 2000 ., Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

La baisse de sensibilité aux β -lactamines chez le pneumocoque et chez les *Neisseria* est due à une diminution de l'affinité de certaines PLP pour les β -lactamines. Cette modification résulte de l'acquisition de fragments d'ADN étranger au niveau des gènes PLP, donnant naissance à des gènes mosaïques. Un autre mécanisme est celui de l'hyperproduction de PLP normales (C.Nauciel, 2000)

4.4.2.2. Modification du précurseur du peptidoglycane

Les résistances aux glycopeptides chez les entérocoques sont dues au remplacement de la D-Ala terminale par un groupement lactate ou sérine sur le précurseur du peptidoglycane. L'affinité des glycopeptides pour la séquence D-Ala-D-lactate est en effet beaucoup plus faible que pour la séquence habituelle D-Ala-D-Ala. Ces modifications sont dues à la synthèse d'enzymes codées par des opérons. Il existe 9 types d'opérons chez les entérocoques. (C.Nauciel, 2000. , Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz, 2007,2008,. Vincent Cattoir, 1998)

4.4.2.3. Modification de la cible ribosomale

Elle induit une résistance par diminution d'affinité des MLS pour leur cible, cette modification est due ; soit, par production d'une méthylase codée par des gènes (*erm*) plasmidique ou transposable, qui va induire la méthylation d'une adénine au niveau de l'ARN ribosomal 23S, entraînant une résistance croisée aux macrolides, lincosamides et streptogramines B d'où le nom MLSB ; soit, rarement, par des mutations portant sur l'ARN ribosomal 23S ou sur des protéines ribosomales. (K.Rahal *et al*, 1989)

4.4.2.3. Modification des topoisomérases

Des mutations siégeant en général au niveau des gènes de la gyrase (*gyrA* surtout) entraînent une élévation des CMI qui concerne, à des degrés divers, l'ensemble des quinolones. La fréquence de ces mutations est assez élevée, de sorte que la sélection de mutants résistants au cours d'un traitement par les quinolones est un phénomène courant (C.Nauciel, 2000). La mutation de ces gènes (cible préférentielle des Gram négatif) provoque une résistance de bas niveau.

Les mutations au niveau des gènes de la topoisomérase VI (cible préférentielle des Gram positif) génèrent une résistance de haut niveau. (K.Rahal *et al*, 1989)

4.4.2.4. Modification du facteur d'élongation

Elles entraînent une résistance à l'acide fusidique par mutation chromosomique du gène *fusA*. Ces mutations sont fréquentes, c'est pourquoi il est déconseillé d'utiliser le produit en monothérapie.

4.4.2.5. Modification des enzymes impliqués dans la synthèse des folates

Des modifications quantitatives et qualitatives de la dihydroptérate synthétase (DHPS) peuvent diminuer l'affinité pour les sulfamides et entraîner une résistance à ces produits. De même, des modifications de dihydrofolate réductase (DHFR) peuvent entraîner une résistance au triméthopime. (C.Nauciel, 2000) (K.Rahal *et al*, 1989)

4.4.3. Diminution de la perméabilité

Les porines sont des protéines membranaires formant des pores ou canaux dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif et permettant le passage de certaines molécules hydrophiles.

Un des mécanismes de défense de première ligne utilisé par les micro-organismes contre les antibiotiques consiste à réduire leur perméabilité externe en réduisant le nombre de porines présentes à la surface de la cellule. Cette stratégie est un mécanisme de résistance général, qui n'est pas spécifique d'une classe d'antibiotique particulière.

La fosfomycine pénètre dans le cytoplasme des bactéries par l'intermédiaire du système de transport des glycéro-phosphates. Des mutations au niveau de ce système entraînent la résistance à la fosfomycine. De même, une mutation de l'OmpF entraîne une modification de la membrane externe causant l'augmentation du double de la valeur de la CMI des quinolones. (C.Nauciel, 2000., K.Rahal *et al*, 1989)

4.4.4. Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux

Il existe chez les bactéries des systèmes permettant d'excréter certains antibiotiques. Ce sont des protéines qui agissent comme des pompes, insérées dans la membrane cytoplasmique et externe, elles expulsent les antibiotiques dans le milieu extérieur en utilisant l'énergie produite par la membrane cytoplasmique. (C.Nauciel, 2000., K.Rahal *et al*, 1989)

Ces systèmes jouent un rôle dans la résistance naturelle. Sous l'effet de mutations, leur niveau d'expression peut augmenter et faire apparaître une résistance acquise à plusieurs familles d'antibiotiques (β -lactamines, fluoroquinolones, tétracycline....). (C.Nauciel, 2000)

Il existe 2 types de pompes responsables chez le *Staphylococcus spp*, d'une résistance aux macrolides, et 3 types de pompes responsables chez *Pseudomonas* d'une résistance au triméthoprim. (K.Rahal *et al*, 1989)

Les expressions élevées des pompes à efflux ont été observées chez *Escherichia coli* et *Salmonella spp*. dans l'alimentation des animaux. (Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S. et Adewoye L, 2007)

4.5. Mécanismes de résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

4.5.1. Résistance à la fluoroquinolone

La résistance à la fluoroquinolone des souches d'*E.coli* est plus souvent associée à la mutation qui touche des acides aminés des sous-unités A B ((*gyrA*) (*gyrB*)) de l'ADN gyrase et de la sous-unité (*parC*) de la topoisomérase. (J.EBlanco, M Blanco, A Mora et J Blanco, 1997)

Une étude réalisée par Baucheron, montre que sur 45 isolats d'*Escherichia coli* aviaires, deux mécanismes de résistance ont été mis en évidence, un mécanisme spécifique aux quinolones, du à un cumul de mutations dans les gènes cibles *gyrA* et *parC*, ainsi qu'un mécanisme plurispécifique d'efflux conférant une résistance multiple à différentes familles d'antibiotiques, caractérisé par l'expression du système d'efflux AcrAB-TolC. (Baucheron S *et al*, 2001)

4.5.2. Résistance aux β -lactamines

L'imperméabilité de la membrane externe et les pompes à efflux jouent en synergie un rôle important dans la résistance intrinsèque de ces bactéries. (Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S. et Adewoye L, 2007)

La résistance par modification des PLP reste très rare chez les entérobactéries. (Bonnet R, 2004)

La résistance enzymatique aux β -lactamines est due principalement à la production d'enzymes (β -lactamases). En général, les enzymes de type TEM et OXA-1 codées par des

gènes plasmidiques sont les principales β -lactamases impliqués dans la résistance aux pénicillines. (Bonnet R, 2004)

4.5.3. Résistance aux sulfamides/triméthoprim

De toutes les familles d'antibiotiques, l'association sulfamide-triméthoprim possède indiscutablement la plus grande diversité de mécanismes de résistance acquise et de leur support génétique: modification de la perméabilité, activation de pompes d'efflux, modification quantitative ou qualitative des cibles, contournement métabolique, hyperproduction de précurseurs, absence de certaines enzymes et toute une variété de gènes exogènes acquis par la bactérie (P. Huovinen, L. sundstrom *et al*, 1995)

L'intégron de classe 1 est trouvé dans environ 70% des souches d'E.coli résistantes aux TMP-SMX. De plus, les intégrons de classe 1 contiennent un gène indépendant sulR qui code pour la résistance aux sulfamides par surexpression de la dihydroptérate synthétase. Chez E.coli, la cassette qui code pour la résistance aux TMP-SMX appartient à la famille d'enzyme des dihydrofolates réductase (dhfr), dont l'affinité pour les sulfamides est réduite. (T. Zhang, C.G. Wang and X.H. Zhong, 2012)

4.5.4. Résistance aux aminosides

Le mécanisme de résistance d'*Escherichia coli* aux aminosides est du à la production d'enzymes modifiant la molécule active et conduisant à la baisse de l'activité de l'antibiotique, ceci est médié par les gènes aac3, aac6 et aad. (C.G. Wang, J.C. Lv, T. Zhang, 2013)

Parmi les souches d'E. coli, les principaux gènes qui codent pour la résistance à la streptomycine sont strA, strB et aadA, ces gènes codent aussi pour la résistance à la spectinomycine. En outre, une attention particulière est souvent accordée à la présence du gène aadA qui est associé à l'intégron 1 chez les souches d'E. coli, et l'intégron 1 est responsable en partie de la multi-résistances chez les *Escherichia coli* et les autres entérobactéries. (Gyles, C. L, 2008)

4.5.4. Résistance à la tétracycline

La tétracycline inhibe la liaison de l' aminoacyl-tRNA à la sous-unité 30S du ribosome bactérien et ainsi inhiber la synthèse protéique. (Ian Chopra and Marilyn Roberts, 2001)

La résistance à la tétracycline est codée par plus d'une trentaine de gènes différents mais les plus courants sont compris entre tetA, tetB, tetC, tetD et tetE. portés par des plasmides ou des transposons, qui codent pour un mécanisme d'efflux qui augmente l'excrétion de l'antibiotique, et des protéines qui protègent les ribosomes de la bactérie. Ce sont les mêmes protéines qui codent aussi pour la résistance à la doxycycline (Taylor Dodgen , 2008)

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

Selon les résultats donnés par de nombreux chercheurs et dans de nombreuses thèses, nous avons pu constater que les sérotypes O1, O2 et O78 représentent 33% des isolats pathologiques, et les antibiogrammes de cette étude révèlent des taux de résistances alarmants, 98.7% des souches sont résistantes à au moins 3 antibiotiques. Ces phénomènes de multirésistances peuvent conduire à des impasses thérapeutiques

L'émergence des β -lactamases à spectre élargi constitue un véritable danger rendant les souches qui les portent résistantes à de nombreuses classes d'antibiotiques

Plus que jamais, l'utilisation raisonnée des antibiotiques est un objectif essentiel en termes de santé humaine et de santé animale, il ne suffit pas de réduire quantitativement la consommation d'antibiotiques mais d'en améliorer qualitativement leur utilisation.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

APEC : avian pathogenic *Escherichia coli*

ARN : acide ribonucléique

BLSE : béta lactamase à spectre élargi

CCI : concentration critique inférieure

CCS : concentration critique supérieure

CMI : concentration minimale inhibitrice

E.coli : *Escherichia coli*

ExPEC : extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli*

I β L : inhibiteur des β -lactamases

LDC : lysine décarboxylase

LEE : locus d'effacement de l'entérocyte

Min : minutes

MLS : macrolide-lincosamide-streptogramine

ODC : ornithine décarboxylase

Omp : outer membrane protéin

ONPG : orthonitrophényl- β -galactoside

PCR : polymerase chain reaction

PLP : protéine liant les pénicillines

Résapath : réseau d'épidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SHU : syndrome hémorragique urémique

TDA : Tryptophane désaminase

UPEC : urogenic pathogenic *Escherichia coli*

VP : Voges-Proskauer

Références bibliographiques

Marois 2001, avian influenza

http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/highly_pathogenic_avian_influenza-citations.pdf

. (JEANE B. Picoux 1998, Cours supérieures de pathologie Aviaire ENVA (Alfort). 13/06/16 à 15h32

Afssa 2006, Usages vétérinaires des antibiotiques, résistance bactérienne et conséquences pour la santé humaine

Alain Delebecq, (2009) Président de l'ITAB « Adapter son système de production » Institut Technique de l'agriculture biologique, CAHIER TECHNIQUE - Produire du poulet de chair en AB

Alamargot, 1982 ; Crespeau, 1992 Alamargot. J, 1982 - Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles. - Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129

Anonyme 2 La bactérie E. coli O157, fiche de renseignements sur la sécurité alimentaire (PDF), sur le site du gouvernement de la Province de Nouvelle-Ecosse (Canada). Docteur Pierrick HORDÉ/ Journal des Femmes Santé/ (santemedecine.journaldesfemmes.com)

Anonyme1 Pathogénie des EHEC/Les EHEC, un des pathovars intestinaux de l'espèce E. coli/PDF de E. coli producteurs de shigatoxines (STEC)

Bacon R.T., Sofos J.N, Kendall P.A, Belk K.E, Smith G.C, «comparative analysis of acid resistance between susceptible and multi-antimicrobial resistant salmonella strains cultured under stationary-phase acid tolerance inducing and non-inducing conditions». Journal of food protection (2003)732-740

Bains, B.S., 1979 « colibacillosis.-in a manuel poultry diseases »Ed Roche,sle, 81-83

Barker, J., T. J. Humphrey, and M. W. Brown. 1999. Survival of Escherichia coli O157 in a soil protozoan: implications for disease. FEMS Microbiol Lett 173:291-5.

Barnes J et Gross W B. 1997 Colibacillosis. In : Calnek B W, Barnes H T, Beard Lw, Mcdougald L R et Saif Y M, Diseases of Poultry, 10th edition. Iowa state university press, London.; 131-141.

Baucheron S, Mouline C, Payot S, Cloekaert A, Chaslus-Dancla E, « Mécanismes de résistance aux quinolones des *Escherichia coli* aviaires » INRA, Cinquièmes journées de la recherche avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003

Bensari charfe 2008 thèse de docteur vétérinaire de Constantine

BEUTIN, L. 1999. *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats. Vet. Res 30:285-298

BOISSIEU C. et GUERIN J.L., 2008.- AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacillooses ou infections à *Escherichia Coli*.

Bolton, D. J., C. M. Byrne, J. J. Sheridan, D. A. McDowell, and I. S. Blair. 1999. The survival characteristics of a non-toxigenic strain of *Escherichia coli* O157:H7. J Appl Microbiol 86:407-11.

Bolton, D.J., Byrne, C.M., Sheridan, J.J., McDowell, D.A. and Blair, I.S. (1999) The survival characteristics of a non-toxigenic strain of *Escherichia coli* O157: H7. Journal of Applied Microbiology 86, 407–411.

Bonnet R. «growing group of extended spectrum β -lactamases : the CTX-M enzymes » antimicrob. agents chemother. (Jan 2004).48(1) : 1-14

Bouvet, J., V. Livrelli, P. Mariani-Kurkdjan, and E. Oswald. 2003. Pathologie humaine et animale liée aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). In AFSSA (ed.), Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). AFSSA: 29-39. Bureaux : Farnham Royal 1:63

Brugere-Picoux, 1991 ; Drouin, 2000 BRUGERE-PICOUX J. Environnement et pathologie chez les volailles. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. 1992.

C.G. Wang, J.C. Lv, T. Zhang «detection of resistance phenotype and genotype of avian *Escherichia coli* in Hebei province». Poultry science (2013).92(9). 2326-32

C.Nauciel, « Bactériologie médicale » (2000), p: 51-74 et 125-131 édition Masson

Campellone, K. G., D. Robbins, and J. M. Leong. 2004. EspFU is a translocated EHEC effector that interacts with Tir and N-WASP and promotes Nck-independent actin assembly. *Dev Cell* 7:217-28.

Carattoli. «Importance of integrons in the diffusion of resistance». *Veterinary research*.32(2001).p: 243-259

CARBONNELLE B., DENIS F., MARMONIER E., PINON G., VARGUES R., *Bactériologie médicale: Techniques usuelles. SIMEP SA, Paris, 1987*

Coimbra, R. S., F. Grimont, P. Lenormand, P. Burguiere, L. Beutin, and P. A. Grimont. 2000. Identification of *Escherichia coli* O-serogroups by restriction of the amplified O-antigen gene cluster (rfb-RFLP). *Res Microbiol* 151:639-54.

Collignon. A, Beljean-Leymarie M., Farinotti R. et Doutremepuich C. *Infectiologie*. Vol3. Collection Le Moniteur des Pharmacies N° 3.(2007) p: 354-355.

Croxen, M. A., and B. B. Finlay. 2010. Molecular mechanisms of *Escherichia coli* pathogenicity. *Nat. Rev. Microbiol.* 8:26-38

Crump, J. A., A. C. Sulka, A. J. Langer, C. Schaben, A. S. Crielly, R. Gage, M. Baysinger, M. Moll, G. Withers, D. M. Toney, S. B. Hunter, R. M. Hoekstra, S. K. Wong, P. M. Griffin, and T. J. Van Gilder. 2002. An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. *N Engl J Med* 347:555-60.

D’COSTA V. M., KING C. E *et al.* «Antibiotic resistance is ancient». *Nature*, (2011) p: 457–461

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

Darfeuille-Michaud, A. 2002. Adherent-invasive *Escherichia coli*: a putative new *E. coli* pathotype associated with Crohn's disease. *Int J Med Microbiol* 292:185-93., 297

Dho-Moulin et Fairbrother, 1999) DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, 30, 299-316.

Dobrindt et Hacker,2002 *Escherichia coli*: an old friend with new tidings
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26961094> 13/06/2016 à 13h

Dozois, C. M., M. Dho-Moulin, A. Bree, J. M. Fairbrother, C. Desautels, and R. Curtiss, 3rd. 2000. Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the Tsh genetic region. *Infect Immun* 68:4145-4154.

Dutta, C., and A. Pan. «Horizontal gene transfer and bacterial diversity». *J. Biosci.* (2002)27:27-33

Dziva, F., and M. P. Stevens. 2008. Colibacillosis in poultry: unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. *Avian Pathol* 37:355-66

Effler, E., M. Isaacson, L. Arntzen, R. Heenan, P. Canter, T. Barrett, L. Lee, C. Mambo, W. Levine, A. Zaidi, and P. M. Griffin. 2001. Factors contributing to the emergence of *Escherichia coli* O157 in Africa. *Emerg Infect Dis* 7:812-9.

EL FADIL A.A, VAILLANCOURT J.P.,MEEK A.H.,JULIAN R.G.,GYLES C.L. 1996.Description of cellulites lesions and associations between cellulites and other categories of condemnation. *Avian Dis.*,

Erdem, A. L., F. Avelino, J. Xicohtencatl-Cortes, and J. A. Giron. 2007. Host protein binding and adhesive properties of H6 and H7 flagella of attaching and effacing *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 189:7426-35.

Ewers, C., G. Li, H. Wilking, S. Kiessling, K. Alt, E. M. Antao, C. Laturus, I. Diehl, S. Glodde, T. Homeier, U. Bohnke, H. Steinruck, H. C. Philipp, and L. H. Wieler. 2007. Avian pathogenic, uropathogenic, and newborn meningitis-causing *Escherichia coli*: how closely related are they? *Int J Med Microbiol* 297:163-176

Fairbrother, 1999 Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367360> 13/06/2016 à 13h07

FERNAND R (1992) L'aliment du poulet et des pondeuses, Edition AFSSA CIRAD

Françoise Van Bambeke, Paul Tulkens, coord Prof. A. Herchuelz « Pharmacologie et pharmacothérapie anti-infectieuse » Syllabus national belge de pharmacologie , (2007-2008)

Frankel, G., and A. D. Phillips. 2008. Attaching effacing *Escherichia coli* and paradigms of Tir-triggered actin polymerization: getting off the pedestal. *Cell Microbiol* 10:549-56.

Freter, R., H. Brickner, J. Fekete, M. M. Vickerman, and K. E. Carey. 1983. Survival and implantation of *Escherichia coli* in the intestinal tract. *Infect Immun* 39:686-703.

Fukushima, H., K. Hoshina, and M. Gomyoda. 1999. Long-term survival of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O26, O111, and O157 in bovine feces. *Appl Environ Microbiol* 65:5177-81.

Garmendia, J., A. D. Phillips, M. F. Carlier, Y. Chong, S. Schuller, O. Marches, S. Dahan, E. Oswald, R. K. Shaw, S. Knutton, and G. Frankel. 2004. TccP is an enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 type III effector protein that couples Tir to the actin-cytoskeleton. *Cell Microbiol* 6:1167-83.

GOMIS, SM., WATTS, T., RIDDELL, C., POTTER, AA and ALLAN, b. 1997, « Experimental reproduction of *Escherichia coli* cellulitis and septicemia in broiler chickens » . *Avian diseases* ,41,234-240.

Grant, J., A. M. Wendelboe, A. Wendel, B. Jepson, P. Torres, C. Smelser, and R. T. Rolfs. 2008. Spinach-associated *Escherichia coli* O157:H7 outbreak, Utah and New Mexico, 2006. *Emerg Infect Dis* 14:1633-6.

Gross W.B. (1991) Colibacillosis. In *Diseases of poultry*, Hofstad M.S., Barnes H.J., Calnek B.W., Beard C.F., Reid W.M. & Yoder H.W., Jr (Editors). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 138-144

GUERIN et Cyril BOISSIEU « AVI campus Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse » Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* (mise à jour 30.06.08) <http://www.avicampus.fr/PDF/Pathologie/colibacilloses.pdf>, Méd. vet. 147

Gyles, C. L. « Antimicrobial resistance in selected bacteria from poultry ». *Anim. Health Res. Rev* 9(2008)149-158

Heller, D. Ben Nathan & M. Perek (1979) Short heat stress as an immunostimulant in chicks, *Avian Pathology*, 8:3, 195-203

<http://www.avicampus.fr/PDF/PDFdiagnostic/Autopsie.pdf> Protocole d'autopsie et Anatomie de la volaille. Jean-Luc GUERIN & Cyril BOISSIEU Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse. 17/04/2016 à 00 :12

<http://www.schippers.fr/themes/e-coli> E. coli chez la volaille, Qu'est ce qu'on doit faire ?
Consultation en ligne à 23 :38 21.02.2016

Hubbard www.hubbardbreeders.com Guide d'élevage poulet de chair (2004)

Hyland, R. M., J. Sun, T. P. Griener, G. L. Mulvey, J. S. Klassen, M. S. Donnenberg, and G. D. Armstrong. 2008. The bundlin pilin protein of enteropathogenic *Escherichia coli* is an N-acetyllactosamine-specific lectin. *Cell Microbiol* 10:177-87.

I.E.M.V.T., 1991 Aviculture en zone tropicale. Maisons Alfort : IEMVT.- 186p.

Ian Chopra and Marilyn Roberts, «Tetracycline antibiotics : mode of action, applications, molecular biology and epidemiology of bacterial resistance» *microbiol. Mol. Biol. Rev.* (Jun 2001) 65(2): 232-260

Ismaili, A., D. J. Philpott, M. T. Dytoc, and P. M. Sherman. 1995. Signal transduction responses following adhesion of verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. *Infect Immun* 63:3316-26.

J.EBlanco, M Blanco, A Mora et J Blanco,« Prevalence of bacterial resistance to quinolones and other antimicrobials among avian *Escherichia coli* strains isolated from septicemic and healthy chicken in Spain». *J.Clin.Microbiol* (1997).p.2184-2185

Jaureguy, F., L. Landraud, V. Passet, L. Diancourt, E. Frapy, G. Guigon, E. Carbonnelle, O. Lortholary, O. Clermont, E. Denamur, B. Picard, X. Nassif, and S. Brisse. 2008. Phylogenetic and genomic diversity of human bacteremic *Escherichia coli* strains. *BMC Genomics* 9:560

Jean-Louis Fauchere, Jean-Louis Avril, 2002 « Bactériologie générale et médicale » édition ellipses. p : 140-160 et 237-240

Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008, Les colibacillooses ou infections à *Escherichia coli*, AVIcampus, école nationale vétérinaire Toulouse 13/06/16 à 15h22

Johnson, J. R., and T. A. Russo. 2005c. Molecular epidemiology of extraintestinal pathogenic (uropathogenic) *Escherichia coli*. *Int J Med Microbiol* 295:383-404

Johnson, J. R., M. A. Kuskowski, K. Owens, A. Gajewski, and P. L. Winokur. 2003. Phylogenetic origin and virulence genotype in relation to resistance to fluoroquinolones and/or extended-

spectrum cephalosporins and cephamycins among *Escherichia coli* isolates from animals and humans. *J Infect Dis* 188:759-768

Johnson, T. J., and L. K. Nolan. 2009. Pathogenomics of the virulence plasmids of *Escherichia coli*. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 73:750-774.

JORDAN F.T.W., PATTISON M., 1996 Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London; 38-43.

K.Rahal et al, « les antibiotiques » office des publications universitaires

K.Rahal et al, 1989 « les antibiotiques » office des publications universitaires

Kabir L. S.M., 2010- Avian colibacillosis and salmonellosis : a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns. *Int. J. Environn. Res. and Public Health*, 7 : 89-114.

Kaper, J. B., J. P. Nataro, and H. L. T. Mobley. 2004. Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat. Rev. Microbiol.* 2:123-140

Kauffmann, F. 1947 The serology of the coli group. *J Immunol* 57:71-100. 57:71-100.

KAYSER F.. «Evolution of resistance in microorganisms of human origin», *Vet. Microbiol.*, (1993) p:257–267

Kudva, I. T., K. Blanch, and C. J. Hovde. 1998. Analysis of *Escherichia coli* O157:H7 survival in ovine or bovine manure and manure slurry. *Appl Environ Microbiol* 64:3166-74.

La Ragione, R. M., and M. J. Woodward. 2002. Virulence factors of *Escherichia coli* serotypes associated with avian colisepticaemia. *Res Vet Sci* 73:27-35

Lane, M. C., and H. L. Mobley. 2007. Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) in the mammalian kidney. *Kidney Int* 72:19-25

Lane, M. C., V. Lockett, G. Monterosso, D. Lamphier, J. Weinert, J. R. Hebel, D. E. Johnson, and H. L. Mobley. 2005. Role of motility in the colonization of uropathogenic *Escherichia coli* in the urinary tract. *Infect Immun* 73:7644-56.

Lavigne J-P., Sotto A., Merle C., Jourdan J., Soussy C-J. et Sirot D. «Résistance enzymatique d'*Escherichia coli* aux β -lactamines et prévalence en clinique». *Pathol Biol*; 50: (2002)388-393

Lecoanet J. 1992 Colibacilloses aviaires. In : Brugère-Picoux J et Silim A, Manuel de pathologie aviaire. ENVA, Paris.; 237-240.

LECOANET, J (1992) Colibacilloses aviaires in BRUGERE-PICOUX.J , SILIM.A, Manuel de pathologie aviaire, 381p

Léon LEMINOR ,1972 Le diagnostic de laboratoire des bacilles à gram négatif : Entérobactéries, TOME1, 4eme édition.

Levine, M. M. 1987. *Escherichia coli* that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J Infect Dis* 155:377-89

Levine, M. M., and R. Edelman. 1984. Enteropathogenic *Escherichia coli* of classic serotypes associated with infant diarrhea: epidemiology and pathogenesis. *Epidemiol Rev* 6:31-51

Levy S.B.«the challenge of antibiotic resistance». *Scientific American*. 278 (1998). 32-39

Li X-Z., Mehrotra M., Ghimire S. et Adewoye L. « β -Lactam resistance and β -lactamases in bacteria of animal origin». *Veterinary Microbiology*; 121(2007) 197-214.

Licence, K., K. R. Oates, B. A. Syngé, and T. M. Reid. 2001. An outbreak of *E. coli* O157 infection with evidence of spread from animals to man through contamination of a private water supply. *Epidemiol Infect* 126:135-8

Lockman, H. A., R. A. Gillespie, B. D. Baker, and E. Shakhnovich. 2002. *Yersinia pseudotuberculosis* produces a cytotoxic necrotizing factor. *Infect Immun* 70:2708-14.

Low, A. S., N. Holden, T. Rosser, A. J. Roe, C. Constantinidou, J. L. Hobman, D. G. Smith, J. C. Low, and D. L. Gally. 2006. Analysis of fimbrial gene clusters and their expression in enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *Environ Microbiol* 8:1033-47.

Lung, A. J., C. M. Lin, J. M. Kim, M. R. Marshall, R. Nordstedt, N. P. Thompson, and C. I. Wei. 2001. Destruction of *Escherichia coli* O157:H7 and *Salmonella enteritidis* in cow manure composting. *J Food Prot* 64:1309-14.

MAINIL, J. 2003. Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : Franchissement des muqueuses et propriétés invasives. *Ann. Méd. Vét.* 94:159-165

Martinez-Medina, M., A. Mora, M. Blanco, C. Lopez, M. P. Alonso, S. Bonacorsi, M. H. Nicolas-Chanoine, A. Darfeuille-Michaud, J. Garcia-Gil, and J. Blanco. 2009. Similarity and divergence among adherent-invasive *Escherichia coli* and extraintestinal pathogenic *E. coli* strains. *J Clin Microbiol* 47:3968-79.

MBAO 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

MOGENET L., BEZILLE P., GUYONNET J. ET KAREMBE H: 1997; Comparaison de la flumequine (flumisol) a l'Amoxicilline (Vetromoxin: poudre orale) dans deux modes d'administration par voie orale en traitement de la colibacillose du poulet approche pharmacodynamique et clinique. *Rev. Med. Vet.*

Mokady, D., U. Gophna, and E. Z. Ron. 2005. Extensive gene diversity in septicemic *Escherichia coli* strains. *J Clin Microbiol* 43:66-73

Mora, A., A. Herrera, C. Lopez, G. Dahbi, R. Mamani, J. M. Pita, M. P. Alonso, J. Llovo, M. I. Bernardez, J. E. Blanco, M. Blanco, and J. Blanco. 2011a. Characteristics of the Shiga-toxin-producing enteroaggregative *Escherichia coli* O104:H4 German outbreak strain and of STEC strains isolated in Spain. *Int Microbiol* 14:121-41

N.GUEZLANE-TEBIBEL, B.KAHLUCHE, S.ATMANI GUEMOURI, Microbiologie, Travaux Pratiques, OPU, éditions N°4973

NAKAMURA K, UEDA, H, TANIMURA, T and NOGUCHI, K., 1994 Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and *A1ycoplasma gallisepticum* on the chicken respiratory tract and on *Escherichia coli* infection *J. Comp. Path*, 111: 33-42

NAKAMURA., K., IMADA, Y and ABE, F., 1987 Effect of cyclophosphamide on infections produced by *Escherichia coli* of high and low virulence in chickens. *Avian Pathology*, 16:237-25

Nataro, J. P., and J. B. Kaper. 1998. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol. Rev.* 11:142-201

Ochoa, T. J., and T. G. Cleary. 2003. Epidemiology and spectrum of disease of Escherichia coli O157. *Curr Opin Infect Dis* 16:259-63.

Oelschlaeger, T. A., U. Dobrindt, and J. Hacker. 2002. Pathogenicity islands of uropathogenic E. coli and the evolution of virulence. *Int J Antimicrob Agents* 19:517-21.

ORSKOV F., O. I. 1984. Serotyping of Escherichia coli. *Methods Microbiol.* 14:43-112

OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C. Aerosol exposure of ammonia, dust and Escherichia coli in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, 19, 187-193.

P. Huovinen, L. Sundstrom et al, « trimethoprim and sulfonamid resistance » *antimicrob. agents chemother* (Feb 1995) 39(2) 279-289

PAKPINYO S ,LEY D.H ,VAILLANCOURT J.P and GUY J.2002. « prevalence of enteropathogenic E.coli in naturally occurring cases of poultry enteritis mortality syndrome. *Avian Dis* »,46n),360-369.

Paterson D. L. Pittsburgh, Pennsylvania, «Resistance in Gram-negative bacteria: Enterobacteriaceae». (2006). Vol34 n°5

Pohl, P., Lintermans, B., Mainil, J. and Deprez, P. 1989. Production de vérocytotoxine par les Escherichia coli du porc. *Ann. Méd. Vét.* 133:31-38

POURBAKHSH, SA, BOULIANNE, M, MARTINEAU-DOIZE, B.,DOZOIS, CM, 1997 Dynamics of infection in experimentally inoculated chickens *Avian Diseases* 341p

Pr BACHIR-PACHA ; Pr TRIKI-YAMINI ; Dr BOUNAR-KECHIH ; Dr ABDUL HUSSAIN(2013) *Manuel des pathologies Aviaires, Office des publications Universitaires, Edition : 3.04.5399 pratique)*

Rasko, D. A., M. J. Rosovitz, G. S. Myers, E. F. Mongodin, W. F. Fricke, P. Gajer, J. Crabtree, M. Sebaihia, N. R. Thomson, R. Chaudhuri, I. R. Henderson, V. Sperandio, and J. Ravel. 2008. The pangenome structure of Escherichia coli: comparative genomic analysis of E. coli commensal and pathogenic isolates. *J Bacteriol* 190:6881-93

Robinson, C. M., J. F. Sinclair, M. J. Smith, and A. D. O'Brien. 2006. Shiga toxin of enterohemorrhagic Escherichia coli type O157:H7 promotes intestinal colonization. *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:9667-72.

Rodriguez-Villalobos H. et Struelens M.-J. «Résistance bactérienne par β - lactamases à spectre étendu». Réanimation; 15: (2006)205-213

SAUVEUR B. 1988 Reproduction des volailles et production d'œufs, Paris,

Savageau, M. A. 1983. *Escherichia coli* habitats, cell types, and molecular mechanisms of gene-control. Am Nat 122:732–744

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

SOJKAW.J. 1965. *Escherichia coli* in domestic animals and poultry. Part I : General characteristics and biochemical behaviour of *Escherichia coli*. Commonwealth Agricultural

SPRINGER, WT, LUSKUS, C. and POURCIAU, S.S., 1974 Infectious bronchitis and mixed infections of *Mycoplasma synoviae* and *Escherichia coli* in gnotobiotic chickens, 1. Synergistic role in the airsacculitis syndrome infection and Immunity, 10: 57858

Stenutz, R., A. Weintraub, and G. Widmalm. 2006. The structures of *Escherichia coli* O-polysaccharide antigens. FEMS Microbiol Rev 30:382-403.

Stevenson, G., A. Kessler, and P. R. Reeves. 1995. A plasmid-borne O-antigen chain length and its relationship to other chain length determinants. FEMS Microbiol Lett 125:23-30

STORDEUR P. , MAINIL J. 2002, La colibacillose aviaire Ann. Méd. Vét., 146, 11-18

Sugiyama, T., N. Kido, Y. Kato, N. Koide, T. Yoshida, and T. Yokochi. 1997. Evolutionary relationship among *rfb* gene clusters synthesizing mannose homopolymer as O-specific polysaccharides in *Escherichia coli* and *Klebsiella*. Gene 198:111-3

Swerdlow, D. L., B. A. Woodruff, R. C. Brady, P. M. Griffin, S. Tippen, H. D. Donnell, Jr., E. Geldreich, B. J. Payne, A. Meyer, Jr., J. G. Wells, and et al. 1992. A waterborne outbreak in Missouri of *Escherichia coli* O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. Ann Intern Med 117:812-9.

T. Zhang, C.G. Wang and X.H. Zhong, « Survey on sulfonamide antibiotic-resistant genotype and phenotype of avian *Escherichia coli* in North China». poultry science.(2012). 884-887

Taylor Dodgen, «*Escherichia coli* and Antibiotic Resistance to Tetracycline Antibiotics» (2008) senior honor thesis

Tenaillon, O., D. Skurnik, B. Picard, and E. Denamur. 2010. The population genetics of commensal *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* 8:207-17

THAXTON et, Thaxton, P. and Briggs, D.M. (1972). Effect of immobilization and formaldehyde on immunological responsiveness in young chickens. *Poultry Science*, 51: 342-344

Thomas, C. M., and K. M. Nielsen. «Mechanisms of, and barriers to, horizontal gene transfer between bacteria». *Nat. Rev. Microbiol.*(2005) 3:711-21.

Touchon, M., C. Hoede, O. Tenaillon, V. Barbe, S. Baeriswyl, P. Bidet, E. Bingen, S. Bonacorsi, C. Bouchier, O. Bouvet, A. Calteau, H. Chiapello, O. Clermont, S. Cruveiller, A. Danchin, M. Diard, C. Dossat, M. E. Karoui, E. Frapy, L. Garry, J. M. Ghigo, A. M. Gilles, J. Johnson, C. Le Bouguenec, M. Lescat, S. Mangenot, V. Martinez-Jehanne, I. Matic, X. Nassif, S. Oztas, M. A. Petit, C. Pichon, Z. Rouy, C. S. Ruf, D. Schneider, J. Turret, B. Vacherie, D. Vallenet, C. Medigue, E. P. Rocha, and E. Denamur. 2009. Organised genome dynamics in the *Escherichia coli* species results in highly diverse adaptive paths. *PLoS Genet* 5:e1000344

Tulkens P. et Spinewine A, Université catholique de Louvain, «Pharmacologie spéciale: les β -lactames, Pharmacologie et pharmacothérapie des anti- infectieux».2002

Varma, J. K., K. D. Greene, M. E. Reller, S. M. DeLong, J. Trottier, S. F. Nowicki, M. DiOrion, E. M. Koch, T. L. Bannerman, S. T. York, M. A. Lambert-Fair, J. G. Wells, and P. S. Mead. 2003. An outbreak of *Escherichia coli* O157 infection following exposure to a contaminated building. *JAMA* 290:2709-12.

Vernozy-Rozand, C., M. P. Montet, F. Lequerrec, E. Serillon, B. Tilly, C. Bavai, S. Ray- Gueniot, J. Bouvet, C. Mazuy-Cruchaudet, and Y. Richard. 2002. Prevalence of verotoxinproducing *Escherichia coli* (VTEC) in slurry, farmyard manure and sewage sludge in France. *J Appl Microbiol* 93:473-8.

VILLATE D., 2001 *Maladies des volailles*.-2ème Editions Paris : France Agricole.-399 p.- (Manuel

Vincent Cattoir « Les nouvelles β -lactamases à spectre étendu (BLSE) » Service de Bactériologie-Virologie-Hygiène, CHU Mondor, Faculté de Médecine de Créteil, Université Paris XII

Vingadassalom, D., A. Kazlauskas, B. Skehan, H. C. Cheng, L. Magoun, D. Robbins, M. K. Rosen, K. Saksela, and J. M. Leong. 2009. Insulin receptor tyrosine kinase substrate links the *E. coli* O157:H7 actin assembly effectors Tir and EspF(U) during pedestal formation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106:6754-9.

Weiss, S. M., M. Ladwein, D. Schmidt, J. Ehinger, S. Lommel, K. Stading, U. Beutling, A. Disanza, R. Frank, L. Jansch, G. Scita, F. Gunzer, K. Rottner, and T. E. Stradal. 2009. IRSp53 links the enterohemorrhagic *E. coli* effectors Tir and EspFU for actin pedestal formation. *Cell Host Microbe* 5:244-58.

WHO, W. H. O. 1980. *Escherichia coli* diarrhoea. *Bulletin of the World Health Organization* 58:23-36

Wladimir sougakoff et David Trystram, 2003, faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 7, «Résistance aux β -lactamines»

WOOLEY, R.E., BROWN, J, GIBBS, PS, NOLAN, LK and TURNER,KR., 1994 Effect of normal intestinal flora of chickens on colonization by virulent colicin V-producing, avirulent, and mutant colicin V-producing avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases*,; 38: 141-145

Wright, K. J., P. C. Seed, and S. J. Hultgren. 2005. Uropathogenic *Escherichia coli* flagella aid in efficient urinary tract colonization. *Infect Immun* 73:7657-68.

www.microbes-edu.org/etudiant/staph.html *Escherichia coli* Pr Jean-Philippe Lavigne – DFGMS2 'Infectieux. Consulté le 15/02/2016 à 10h40mn.

Xicohtencatl-Cortes, J., V. Monteiro-Neto, Z. Saldana, M. A. Ledesma, J. L. Puente, and J. A. Giron. 2009. The type 4 pili of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 are multipurpose structures with pathogenic attributes. *J Bacteriol* 191:411-21.