



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

**Enquête sur les colibacilloses aviaires
« Régions de BOUIRA, BEJAIA, TIZI OUZOU »**

Présenté par :

Bensafia mounir

benmesrouk ali osama

Devant le jury :

Président :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	DAHMANI A	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	Lounas A	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire: 2017/2018

Remerciements

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

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

Nous remercions :

Dr SALHI OMAR De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.

Dr DAHMANI ALI D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.

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

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

DÉDICACES

JE DÉDIE CE MODESTE TRAVAIL A :

MA CHÈRE MÈRE QUI A ŒUVRÉ POUR MA RÉUSSITE PAR SON AMOUR ; SON SOUTIEN ; TOUS LES SACRIFICES CONSENTIS ET SES PRÉCIEUX CONSEILS.

MON CHER PÈRE QUI N'A PAS ÉPARGNÉ UN SEUL EFFORT JUSTE POUR ME VOIR RÉUSSIR ET PROSPÉRER, ET AVANCER DANS LA VIE.

MERCI POUR LES VALEURS NOBLES ; L'ÉDUCATION ET LE SOUTIEN PERMANENT VENU DE VOUS, JE LEUR SOUHAITE LA SANTE ET LE BONHEUR ÉTERNEL.

MON CHER FRÈRE ANIS. JE LEUR SOUHAITE QUE LA REUSSITE DANS LEUR VIE.

MES SŒURS ZAKIA QUE JE CONSIDÈRE COMME MA DEUXIÈME MÈRE ET QUI EST UN EXEMPLE POUR MOI DE PERSÉVÉRANCE, COURAGE ET DE GÉNÉROSITÉ ET MA PETITE SŒUR AMINA.

MON BEAU FRÈRE FODIL ET MES NIÈCES FARAH ET INAS QUE DIEU LES GARDES NCHALAH .

MES CHÈRES AMIES ET AMIS AVEC QUI ON A PARTAGÉ CES 5 ANNÉES DE BON MOMENT DE NOTRE EXISTENCE ET SURTOUT LES MAUVAIS : WALID ; OUSSAMA ; AYEMN ; FATHI ; AMIRA ; ZINEB ; SABRINA ; RYMA .

MON MEILLEURE AMIE ET MON BINÔME OUSSAMA.

MES PROFESSEURS DE L'INSTITUT VÉTÉRINAIRE DE BLIDA SURTOUT MON PROMOTEUR DOCTEUR LOUNAS AINSI LES VÉTÉRINAIRES DE TERRAIN (DR SEBHI , DR HAMADI ET DR IDJENADENE). **BENSAFLA MOUNIR**

Résumé.

La colibacillose aviaire est la principale cause de pertes économique dans le monde de l'aviculture. cette maladie est la plus dominante parmi les pathologies respiratoires des volailles en élevage industriel, à Plusieurs syndromes respiratoire et génitale, responsable de problème de l'émergence de résistance aux antibiotiques. La présente étude descriptive par questionnaire a pour objectif principale d'estimer la fréquence de la colibacillose dans les élevages avicoles a Bouira et Bejaia et Tizi ouzo ,nous avons, aussi, tenter d'avoir des éléments de réponse sur : Les symptômes et lésions de la colibacillose sur le terrain, Les traitements antibiotiques, leur efficacité et les causes d'échec, l'importance économique de la colibacillose aviaire, et l'importance du laboratoire dans la démarche du diagnostic des colibacilloses aviaires, notre résultat montre que les colibacilloses sont une entité pathologique dominante en élevage aviaire de la région Bouira, Bejaia et Tizi ouzo (100%), avec une diversité de signes cliniques allant de symptômes et lésions respiratoire (100%), locomoteur (72%), et à une atteinte génitale (44%), il s'agit aussi d'une entité pathologique très fréquente en élevage de poulet de chair (100%).

Mots clés : colibacillose aviaire, Escherichia coli, poulet de chair.

Abstract.

Avian colibacillosis is the leading cause of economic losses in the world of poultry farming. This disease is the most dominant among the respiratory diseases of poultry in industrial breeding, Several respiratory and genital syndromes. Responsible for the problem of the emergence of antibiotic resistance, the main purpose of this descriptive questionnaire study is to estimate the frequency of colibacillosis in poultry farms in Bouira and Bejaia and Tizi ouzo, we have also tried to get some answers on: The symptoms and lesions of colibacillosis in the field, Antibiotic treatments, their effectiveness and causes of failure, the economic importance of avian colibacillosis, and the importance of the laboratory in the diagnosis of avian colibacillosis,our results show that colibacillosis is a dominant pathological entity in avian culture in the Bouira, Bejaia and Tizi ouzo (100%) regions, with a diversity of clinical signs ranging from respiratory symptoms and lesions (100%) to locomotor disease (72%). , and genital involvement (44%), it is also a pathological entity very common in broiler farming (100%).

Key words: avian colibacillosis, Escherichia coli, broiler.

ملخص.

داء كولي باسيلوز الطيور هو السبب الرئيسي للخسائر الاقتصادية في عالم تربية الدواجن. هذا المرض هو الأكثر شيوعا بين أمراض الجهاز التنفسي من الدواجن في التكاثر الصناعي ، والعديد من المتلازمات التنفسية، والتناسلية،مسؤولة عن مشكلة ظهور المقاومة للمضادات الحيوية،الغرض الرئيسي من هذه الدراسة الاستبانه الوصفية هو تقدير تواتر كوليكلايلوسيس في مزارع الدواجن في البويرة وبجاية وتيزي وزو ونحن، أيضا، في محاولة للحصول على بعض الإجابات على الأعراض والآفات حقل داء العصيات القولونية، والعلاج بالمضادات الحيوية والفعالية، وأسباب الفشل، والأهمية الاقتصادية للداء العصيات القولونية الطيور، و أهمية المختبر في تشخيص داء كوليبالاتيل الطيور لدينا نتيجة تبين أن هي كيان المرض المهيمن في الطيور تربية منطقة البويرة وبجاية وتيزي وزو (100%)، مع مجموعة متنوعة من العلامات السريرية التي تتراوح بين أعراض تنفسية والآفات (100%)، العضلات والعظام (72%) ، ومشاركة الأعضاء التناسلية (44 %) ، وهو أيضا كيان مرضي شائع جدا في تربية الدجاج اللحم (100%).

الكلمات المفتاحية: كوليباسيلوز الطيور ، الإشريكية القولونية ، دجاج اللحم

Liste des tableaux :

Chapitre I : Colibacillose aviaire.

Tableau 01 : Les caractères biochimiques d'Escherichia coli.....4

Tableau 02 : La classification d'Escherichia coli.....4

Chapitre III : Partie pratique.

Tableau 01 : Les régions d'activité des vétérinaires enquêtés.....27

Tableau 02 : Expérience des vétérinaires enquêtés.....27

Tableau 03 : L'importance de l'activité avicole enquêtée.....28

Tableau 04 : Types d'élevages suivis.....29

Tableau 05 : signes respiratoires.....30

Tableau 06 : causes de la maladie respiratoire.....31

Tableau 07 : maladie bactérienne les plus suspecte.....32

Tableau 08 : Manifestation clinique de la colibacillose.....33

Tableau 09: plan lésionnel de la colibacillose.....34

Tableau10: élevage les plus touchés par la colibacillose.....35

Tableau11 : traitements des colibacilloses.....36

Tableau12 : types de traitements.....37

Tableau 13 : rechute après traitement.....38

Tableau14:justification d'échec de traitement.....39

Tableau 15 : implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.....40

Liste des figures :

Chapitre I : Colibacillose aviaire.

Figure 01 : Cellulite colibacillaire. Les lésions sont souvent unilatérales [19].....	13
Figure 02 .Syndrome de la tête enflé [19].....	13
Figure 03 .Salpingites colibacillaires [19].....	14
Figure 04 : Colisepticémie Coloration verdâtre du foie [19].....	15
Figure 05 : Rate hémorragique chez une poulette reproductrice de la filière chair âgée de 4 jours atteinte d'une colisepticémie.....	16

Chapitre III : Partie pratique.

Figure 01 : Les régions d'activité des vétérinaires enquêtés.	27
Figure 02 : Expérience des vétérinaires enquêtés.	28
Figure 03 : L'importance de l'activité avicole.	29
Figure 04 : Types d'élevages suivis.	30
Figure 05 : signes respiratoire.	31
Figure 06 : L'origine des maladies les plus fréquentes.	32
Figure 07 : maladie bactérienne les plus suspecte.	33
Figure 08 : Manifestation clinique de la colibacillose.	34
Figure 09 : Plan lésionnel de la colibacillose.....	35
Figure 10 : l'élevage les plus touchée par la colibacillose.	36
Figure 11 : traitements des colibacilloses.	37
Figure 12 : types de traitements.	38
Figure 13 : rechute après traitement.	39
Figure 14 : justification d'échec du traitement.	40
Figure 15 : implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.	41

LISTE DES ABREVIATIONS :

APEC	Avian pathogenic E. coli.
STEC	ShigatoxinProducing E. coli.
E. coli	.Escherichia coli.
Ag O	Antigène osomatique.
Ag H	Antigène flagellaires.
Ag K	Antigène capsulaire.
Ag F	Antigène pili, fimbria.
+	Caractère positif.
-	Caractère négatif.
+/-	Caractère inconstant.
GLU	Glucose.
LAC	Lactose.
CS	Citrate de Simmons.
ONPG	Orthonitrophényl- β -galactoside.
LDC	Lysine décarboxylase.
ODC	Ornithine décarboxylase.
ADH	Arginine dehydrolase.
URE	Uréase.
TDA	Tryptophane désaminase.
RM	Rouge de Méthyle.
VP	Voges Proskauer.
ESC	Esculine.
μm	micromètre.
$^{\circ}\text{C}$	Degrés Celsius.

Sommaire

Remerciements.

Dédicace.

Résumé.

Abstract.

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Liste des abréviations.

INTRODUCTION GENERALE.

Chapitre I : colibacillose aviaire

1. HISTORIQUE.....	1
2. DEFINITION.....	1
3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.	1
4. ETIOLOGIE.	2
4.1. Bactérie responsable.....	2
5. STRUCTURE ANTIGENIQUE.	2
6. CARACTERE BACTERIOLOGIQUE.....	3
6.1. Caractères morphologiques et cultureux.....	3
6.2. Caractères biochimiques.....	4
7. CLASSIFICATION.	4
7.1. Le pouvoir pathogène.....	5
7.2. Caractères antigéniques.....	6
7.2.1. Antigènes somatiques O.....	6
7.2. 2.Antigènes flagellaires.....	7
7.2.3. Antigènes de surface ou d'enveloppe K.....	7
8. RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUE.....	8
8.1. Mode d'action des antibiotiques.....	8
8.2. Types de résistance aux antibiotiques.....	8

8.2.1. Résistance naturelle.....	8
8.2.2. Résistance acquise.....	9
8.3.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques.....	9
9.ÉPIDÉMIOLOGIE.....	10
10. SYMPTÔMES ET LÉSIONS.....	10
10.1. Formes localisées de la colibacillose.....	11
10.1.1. Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin.....	11
10.1.2. Cellulite colibacillaire.....	12
10.1.3. Syndrome de la tête enflée.....	13
10.1.4. Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires.....	14
10.2. Formes systémiques de la colibacillose.....	14
10.2.1. Colisepticémie.....	14
10.2.2. Septicémie hémorragique.....	15
10.2.3. Colisepticémie des poules pondeuses et des dindes reproductrices.....	15
10.2.4. Septicémie colibacillaire du canard.....	16
10.2.5. Autres lésions.....	16
11. LES FACTEURS DE VIRULENCE.....	17
11.1. Fimbriae de type 1.....	17
11.2. Fimbriae de type P.....	18
11.3. Résistance au sérum.....	18
11.4. Aéro bactéine.....	18
11.5. Toxines.....	19
11.6.Hémagglutination.....	19
12. ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DE L'AGENT RESPONSABLE.....	20
13. DIAGNOSTIC.....	20

Chapitre II : Prophylaxie.

1. INTRODUCTION.....	22
2.GESTION DE L'ELEVAGE.....	22
3. TRAITEMENT.....	23
4.VACCINATION.....	23

Chapitre III : Partie pratique.

I-OBJECTIF DE TRAVAIL	25
II- LIEU ET PERIODE D’ETUDE	25
III- MATERIEL ET METHODES	25
IV- Résultats et discussion	26
1. Région d’activité (willaya)	27
2. Année de début d’exercice (Expérience)	27
3. Quelle est l’importance de l’activité avicole chez votre clientèle ?.....	28
4. Quel type d’élevage suivez-vous ?.....	29
5. présence des signes de maladie respiratoire.....	30
6. Si oui, A quoi est due, cette maladie respiratoire?.....	31
7. Si la cause est bactérienne quelles sont les pathologies les plus suspectées?.....	32
8. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?.....	33
9. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?.....	34
10. Quelle sont les élevages les plus touche par cette maladie (colibacillose) ?.....	35
11. Présences ou pas de traitements lors de colibacillose?.....	36
12. les quels des traitements utilisé lors de colibacillose?.....	37
13. Est-ce qu’il y avait rechute après traitement?.....	38
14 : Si oui, comment justifiez l’échec de traitement?.....	39
15. implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.....	40
Discussion	42
1-L’importance de la maladie respiratoire en pathologie aviaire	42
2-L’importance des colibacilloses en pathologies aviaires.....	42

3-Antibiothérapie et cause d'échec des traitements contre les colibacilloses.....	42
4-Importance du laboratoire dans la démarche du diagnostic des colibacilloses aviaires.....	43
CONCLUSION GENERALE.....	44
Références Bibliographiques.	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les Escherichia coli sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "Avian Pathogenic *E. coli*" ou **APEC** et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, "swollen-head disease", ostéomyélite), 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 [1].

Même si la colibacillose est plus souvent considérée comme une infection secondaire [2].

A l'exception de l'infection de la membrane vitelline, elle est responsable de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir [3].

Ainsi, selon une étude réalisée dans les abattoirs, des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de périhépathite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose, considérant les autres causes de saisies ou les pertes dues au transport [4].

A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie, le but de cette revue sera de décrire les principales manifestations cliniques [4].

C'est pourquoi notre travail porte sur les colibacilloses du poulet dans les régions Bejaïa, Bouira, et Tizi Ouzo, l'hypothèse de ce travail est que les pathologies respiratoires

INTRODUCTION

sont toujours présentes dans les élevages avicoles dans ces régions d'études, et certains facteurs prédisposent les volailles aux colibacilloses. Car le plus souvent *E. coli* est considéré comme un agent de surinfection qui intervient sur un terrain prédisposé.

Chapitre I : Colibacillose aviaire

1. HISTORIQUE.

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

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

Dans les années 1950, de nombreuses souches d'*E. coli* ont été incriminées en tant qu'agent étiologique de diarrhées infantiles chez l'homme et des diarrhées, gastro-entérites, infections urinaires, méningites, septicémies, etc. chez l'animal [44].

2. DEFINITION.

Les colibacilloses (la colibacillose) aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "Avian Pathogénique *E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses dont les manifestations cliniques et les lésions et peuvent être variables suivant l'âge de l'animal et le sérotype Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires [45].

3. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.

La colibacillose aviaire est présente dans le monde entier. Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale [6].

4. ETIOLOGIE.

4.1. Bactérie responsable.

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, dans la famille des Enterobacteriaceae. Moins fréquents, *E. fergusonii* et *E. albertii*, qui peuvent être différenciés d'*E. Coli* par des tests biochimiques et génomiques, peuvent également causer une maladie chez les oiseaux et les humains.

Le premier affecte les poussins âgés d'un jour et peut causer une maladie mortelle chez les autruches adultes; le second peut causer de graves problèmes intestinaux. *Escherichia coli* est un bacille à Gram-négatif, non sporulé, qui se cultive facilement en milieu aérobie ou anaérobie à des températures variant de 18 à 44°C et à un pH compris entre 4,5 et 9.

Les colonies caractéristiques se développent dans les 24 heures à 37°C sur milieu gélosé MacConkey et à l'éosine-bleu de méthylène en raison de sa capacité à fermenter le lactose. Cette bactérie ne survit pas typiquement à 60°C pendant 30 minutes ou à 70°C pendant 2 minutes.

Elle survit à la congélation et peut persister pendant des périodes prolongées à des températures froides (par exemple, plusieurs semaines à 4°C).

Le soleil, par la lumière ultraviolette et une température élevée, permet de réduire considérablement la contamination par des coliformes de l'eau et des surfaces solides.

Le dessèchement est également efficace. Différents acides organiques (acides citrique, tartrique et salicylique) réduisent le nombre des *E. coli* dans la litière. Bien que le lavage suivi d'un séchage puisse détruire *E. coli*, ce microorganisme peut développer une résistance à une large gamme de métaux lourds et de produits désinfectants, notamment le formaldéhyde, le peroxyde d'hydrogène et des composés d'ammonium quaternaire [7].

5. STRUCTURE ANTIGENIQUE.

Les sérotypes d'*Escherichia coli* sont identifiés par trois antigènes: O (antigène somatique, endotoxine), K (antigène capsulaire) et H (antigène flagellaire).

Actuellement, il y a 180 antigènes O, 60 H et 80 K. Il existe d'autres antigènes, tels que l'antigène F (pili, fimbriae) impliqué dans l'attachement aux cellules.

En ce qui concerne l'antigène O, les APEC sont variés et un grand nombre ne sont pas typables en utilisant des antisérums standards.

La réponse immunitaire est principalement dirigée contre les antigènes O. La capsule glucidique O1 inhibe la phagocytose et certains sérotypes spécifiques sont systématiquement associés à une maladie (par exemple, le O111 causant mortalité, septicémie, et polysérosite chez les poules pondeuses).

La caractérisation des souches d'E. Coli comprend le phénotypage, le sérotypage, le profil de résistance aux antibiotiques, le pouvoir toxigène, les tests de virulence chez les embryons ou les poussins, la capacité d'attachement aux cellules, l'hémagglutination, la lysogénie (lysotypage), le profil plasmidique, le typage phylogénétique, et le géotypage de la virulence.

Les tests de létalité sur les embryons et les poussins peuvent différencier les APEC des souches commensales d'E. Coli. Il n'existe pas un facteur de virulence particulier permettant de différencier un APEC d'une souche commensale; cependant, les tests concernant plusieurs facteurs de virulence sont souvent utiles. Bien que la colibacillose soit généralement une maladie secondaire (c'est-à-dire survenant après une affection primaire telle qu'une infection due à *Mycoplasma gallisepticum*, au virus de la bronchite infectieuse ou au virus de la bursite infectieuse), il est de plus en plus évident qu'un APEC peut parfois être un agent primaire [8].

6. CARACTERE BACTERIOLOGIQUE.

6.1. Caractères morphologiques et culturels.

E. coli ou colibacille est une bactérie a sporulée mesurant 2 à 4 µm de long sur 0.4 à 0.6 µm de large, c'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à une Ciliature péri triche, elle se développe en 24 heures à 37°C sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées sur les milieux lactoses, les colonies sont généralement lactose positif, sur gélose au sang, elles peuvent être hémolytiques [9].

6.2. Caractères biochimiques.

E. coli possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase, l'étude d'activités enzymatiques et de la fermentation des sucres est réalisée à l'aide de micro-méthodes validées, disponibles dans le commerce sous forme de galeries, ces dernières permettent l'identification de cette bactérie ainsi que le diagnostic différentiel avec les autres bactéries de la même famille [10].

Ces caractères sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau 01 : Les caractères biochimiques d'*Escherichia coli*

Test	GLU	LAC	H ₂ S	GAZ	CS	ONPG	GEL	MAL	NIT	LDC	ODC	ADH	URE	TDA	IND	RM	VP	ESC
Résultat	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+/-	+/-	+/-	-	-	+	+	-	-

Légende :+ : caractère positif. -- : caractère négatif. +/- : caractère inconstant.

7. CLASSIFICATION.

Tableau 02 : La classification d'*Escherichia coli* selon le [11].

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

7.1. Le pouvoir pathogène.

Escherichia coli est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique même les souches pathogènes peuvent aider à la croissance et au développement de l'oiseau. Il a été aussi démontré que le colibacille peut inhiber la colonisation de l'intestin par d'autres bactéries, notamment *Salmonella*.

Escherichia coli présente un ensemble de facteurs d'adhésion (fimbriae et non-fimbriae) qui lui permettent à l'organisme de s'attacher aux récepteurs des entérocytes et de coloniser la muqueuse intestinale, ces facteurs d'adhésion disparaissent souvent lorsque les bactéries sont dans le flux de sang car ils favorisent la phagocytose.

Lorsque les souches virulentes traversent la muqueuse ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aiguë se développe en quelques heures. L'endotoxémie conduit à une diminution rapide de la consommation des aliments et de l'efficacité alimentaire, ce qui limite le gain de poids corporel. Les os sont également affectés avec une diminution de la résistance aux fractures. L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume du foie et du calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps. L'augmentation de la perméabilité vasculaire se traduit par l'infiltration d'un exsudat séro-protéique dans les tissus provoquant un œdème des membranes séreuses, l'invasion colibacillaire par l'intermédiaire d'une lésion cutanée se traduit par une cellulite.

Le fibrinogène plasmatique est converti en fibrine par la thrombine lorsqu'il entre en contact avec des tissus à l'extérieur du compartiment vasculaire.

L'endotoxine est fortement chimiotactique pour les hétérophiles, qui, une fois mélangés à la fibrine, forment un exsudat fibrinohétérophilique qui devient progressivement caséux, ce dépôt étant reconnaissable à l'examen macroscopique, à la phase terminale,

Chez les oiseaux survivants, ce processus inflammatoire devient granulomateux et les tissus atteints sont finalement remplacés par un tissu cicatriciel fibreux.

Chapitre I : Colibacillose aviaire

Les souches très virulentes **d'APEC** ne produisent pas de lésions importantes car la mort survient avant qu'elles ne puissent se développer. Souvent, les seuls changements observés sont un œdème des membranes séreuses et une rate hypertrophiée et congestionnée. En revanche, les souches moins virulentes produisent généralement des lésions caséuses ("semblables à du fromage blanc") étendues [12].

7.2. Caractères antigéniques.

- L'antigène somatique O, définissant le sérotype, est contenu dans les lipopolysaccharides présents sur la paroi bactérienne des souches à Gram négatif.
- L'antigène Flagellaire H est de nature protéique entrant dans la structure du flagelle (ciliature péri triche) Permettant la mobilité de la bactérie.
- L'antigène K de surface n'est pas toujours présent mais s'il l'est, il bloque l'agglutinabilité de l'antigène O [13].

7.2.1. Antigènes somatiques O.

Il existe plus de 150 antigènes somatiques, ils sont composés de lipopolysaccharides complexes actuellement, certains laboratoires d'analyses médicales utilisent l'agglutination avec des sérums pour déterminer le sérotype, mais cette technique est limitée par le nombre de plus en plus élevé de sérums à fabriquer, par la présence d'agglutinations croisées d'antigènes O d'E.coli, Shigella et ceux de Salmonella, et par le message de la consistance crémeuse de la colonie à une consistance rigoureuse ayant pour conséquence l'absence de synthèse de l'antigène O. Les gènes codants pour les enzymes impliquées dans la synthèse de l'antigène O sont regroupés dans le groupe de gènes rfb. Ce groupe rfb peut être amplifié spécifiquement grâce à un système d'amorces puis, après restriction par l'endonucléase MbolIII, un profil noté « R » peut être obtenu par électrophorèse, correspondant à un sérotype d'E. Coli [13].

7.2. 2. Antigènes flagellaires H.

Les antigènes H ne servent pas à l'identification des E. coli pathogènes mais présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique, l'identité de l'antigène H constitue un élément pour assurer qu'il s'agit d'une même souche, l'antigène H est codé par le gène fliC. Les parties N et C terminales de la flagelline sont très conservés et c'est la partie médiane, qui est plus variable, qui donne la spécificité de l'antigène H.

Les E. coli immobiles possèdent également le gène fliC mais sont incapables de synthétiser un flagelle, après restriction et amplification du gène fliC il est possible de typer L'antigène H en comparant le profil obtenu à une base de données de profil-type. Par exemple, le profil fliC (noté F) aura un numéro F8, correspondant au type H8 obtenu avec le sérum [13].

7.2.3. Antigènes de surface ou d'enveloppe K.

➤ **L'antigène L** est le plus fréquent mais thermolabile (il est détruit en une demi-heure, à 100°C). Donc le chauffage provoque une perte de pouvoir antigénique, du pouvoir de fixer les anticorps et du pouvoir de masquer l'antigène O [13].

➤ **L'antigène A** est rare, c'est un antigène capsulaire (les E. coli encapsulés sont relativement fréquents dans les infections urinaires). L'Ag A est très thermostable (il faut un autoclavage pour le détruire) [13].

➤ **L'antigène B** est toujours présent chez les E.coli enteropathogènes de gastroentérite infantile. Il a une thermolabilité intermédiaire, (après une demi-heure à 100°C), il reste toujours de l'antigène B mais l'antigène O peut entrer en contact avec le sérum par « trouage » de l'enveloppe. La fixation de l'anticorps est toujours positive mais le pouvoir antigénique se perd progressivement (en fonction de la durée de chauffage) [13].

8. RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUE.

D'un point de vue strictement bactériologique, une souche bactérienne devient résistante lorsqu'elle peut croître en présence d'une concentration d'antibiotique plus élevée que la concentration qui inhibe normalement les souches sensibles de l'espèce.

Les résistances bactériennes aux antibiotiques peuvent être naturelles ou acquises, On appelle « Antibiotique » toute substance naturelle d'origine biologique élaborée par un organisme vivant, substance chimique produite par synthèse ou substance semi synthétique obtenue par modification chimique d'une molécule de base naturelle ayant les propriétés suivantes :

- Activité antibactérienne.
- Activité en milieu organique.
- -Une bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme.

Les antibiotiques ont la propriété d'interférer directement avec la prolifération des micro-organismes à des concentrations tolérées par l'hôte [14].

8.1. Mode d'action des antibiotiques.

Les antibiotiques agissent à l'échelon moléculaire au niveau d'une ou de plusieurs étapes métaboliques indispensables à la vie de la bactérie, ils agissent par :

➤ **Toxicité sélective au niveau de la :**

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

➤ **Inhibition compétitive** : dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il Interfère avec une fonction essentielle à la bactérie [14].

8.2. Types de résistance aux antibiotiques.

8.2.1. Résistance naturelle.

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

un critère d'identification. La résistance naturelle détermine les phénotypes «sauvages » des espèces bactériennes vis-à-vis des antibiotiques [15].

8.2.2. Résistance acquise.

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce originellement sensible de devenir résistante à un Plusieurs antibiotiques [16].

La résistance acquise résulte de l'emploi thérapeutique des antibiotiques et elle est déterminée par des modifications génétiques consistant à des mutations sur des gènes déjà présents chez la bactérie (résistance par mutation chromosomique), ou en l'acquisition de nouveaux gènes de résistance par transfert horizontal (résistance extra-chromosomique) [16].

8.3.3. Mécanismes de résistance aux antibiotiques.

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

➤ **Diminution de la perméabilité .**

L'absence de perméabilité de la paroi est un phénomène de résistance naturelle chez Certaines espèces mais peut survenir chez des espèces sensibles à la suite d'une mutation chromosomique, l'altération des purines suite à une mutation chromosomique diminue le Passage des molécules et réduit la sensibilité des bactéries à certains antibiotiques [17].

➤ **Modification du site d'action.**

Si la cible d'action d'antibiotique a subi une altération par une mutation, L'antibiotique est incapable de se fixer ou se fixe mal à cette molécule modifiée. Par Conséquent son action inhibitrice ou destructrice est limitée ou annulée. Exemple : Modification des PLP est l'un des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines [17].

➤ **Inactivation de l'antibiotique par les enzymes bactériennes.**

Elle consiste en la production d'une enzyme spécifique qui détruit ou modifie L'antibiotique en donnant des dérivés inactifs sur la bactérie. Le pouvoir antibiotique des bêtalactamines, des aminosides et des chloramphénicol peut-être inactivé par une enzyme comme lactamase, estérase [17].

➤ **Substitution de la cible d'action des antibiotiques.**

Ce système consiste en un développement d'une voie métabolique visant à remplacer la voie bloquée par l'antibiotique. Un des mécanismes de résistance avec le sulfamide et Triméthoprime suppose qu'entre autre ce mode de résistance est lié à la synthèse d'une Enzyme plasmidique insensible à l'action de l'antibiotique [17].

9.ÉPIDÉMIOLOGIE.

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose, la transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins, la bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf [18].

La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion, le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination, la transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau, les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'*E. Coli* [18].

La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la coli septicémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une infection causée par des agents primaires (par exemple, les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Gumboro, de l'entérite hémorragique, etc.) [18].

10. SYMPTÔMES ET LÉSIONS.

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli*, il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère [19].

Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë. Lors d'une septicémie bactérienne chez les poulets de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de

Chapitre I : Colibacillose aviaire

la mortalité pendant la nuit, chez les poules pondeuses en cage et les reproductrices de la filière «poulets de chair», la salpingite/péritonite colibacillaire est une cause fréquente de mortalité. Les oiseaux atteints d'une colisepticémie peuvent devenir léthargiques et arrêter de manger et de boire. Les oiseaux sévèrement touchés deviennent moribonds et sans réaction, la déshydratation est facilement visible sur la peau des pattes et les doigts apparaissent sombres et secs, les jeunes oiseaux déshydratés présentent des plis sombres importants en relief de la peau principalement le long des côtés du jarret et, parfois, des doigts noirâtres, le degré de réduction de la consommation d'eau indique la gravité de la maladie [19].

Les cas chroniques sont souvent rabougris et chétifs. Lorsque les articulations, les tendons, et/ou les os sont touchés, les oiseaux présentent une boiterie voire une impossibilité de déplacement si l'une des deux jambes ou la colonne vertébrale est touchée [19].

10.1. Formes localisées de la colibacillose.

10.1.1. Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin.

L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin), le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection, de faibles nombres d'E. Coli peuvent être souvent isolés à partir de sacs vitellins normaux, de temps en temps, une plus grande contamination se produit in ovo quand les poules sont atteintes d'une oophorite ou d'une salpingite, la translocation des bactéries de l'intestin de l'oiseau ou de la circulation sanguine peut également conduire à l'infection du sac vitellin [20].

Si la souche d'E. Coli n'est pas très virulente, les embryons et les jeunes poussins peuvent vivre, mais certains présenteront une rétention du sac vitellin, Cependant, l'infection du sac vitellin peut entraîner la mort de l'embryon et, avec certaines souches très virulentes, Comme le sérotype O1a:K1:H7, tous les embryons exposés comme les poussins nouvellement éclos ne survivent pas [20].

Les oiseaux nouvellement éclos infectés survivants seront une source de colibacilles pour les autres poussins du couvoir. Si l'environnement de l'éclosoir est trop sec, on peut observer une incidence élevée d'omphalites et d'infections du sac vitellin, surtout au

Chapitre I : Colibacillose aviaire

cours de la première semaine de vie, un sac vitellin infecté n'est pas absorbé; par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé) [20].

Les oiseaux affectés sont souvent déshydratés, avec un retard de croissance, une région cloacale souillée par des fientes pâteuses et une vésicule biliaire hypertrophiée [20].

La région cutanée autour de l'ombilic est souvent humide et rouge (inflammation); ce qui explique pourquoi la maladie est souvent appelée maladie du poussin ou du dindonneau «détrempé» (mushy), bien que *E. coli* soit l'agent pathogène le plus fréquent associé à une omphalite, d'autres bactéries peuvent également causer cette affection, comme *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp. Et *Enterococcus* spp.), à l'autopsie, la consistance anormale du jaune est l'indication d'une infection du sac vitellin [20].

10.1.2. Cellulite colibacillaire.

La cellulite colibacillaire, principalement observée chez le poulet, se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudat sérosanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane [21].

La cellulite chez les dindes est une affection différente, provoquée par *Clostridium*. Bien que les performances de croissance puissent être affectées, les signes cliniques sont généralement absents et les lésions sont visibles lors de la préparation suivant le plumage révélant une peau abdominale jaune épaissie [22].

Cette maladie est apparue au milieu des années 80 provoquant une augmentation des saisies et un déclassement à l'abattoir. Bien que d'autres bactéries puissent être présentes, dans plus de 90% des cas, *E. coli* est isolé en culture pure. Les souches d'*E. Coli* causant la cellulite colibacillaire sont des mêmes sérogroupes que ceux trouvés dans les autres formes de colibacillose [23].

Les facteurs environnementaux et d'élevage jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. Les lignées de poulets de chair lourds, à croissance rapide, sont plus susceptibles d'être griffés, ce qui les prédispose à une cellulite colibacillaire, l'agressivité ou de la nervosité de certaines lignées génétiques de poulets peuvent être également un facteur favorisant d'autres facteurs de risque comprennent un mauvais empiement, un

surpeuplement, la nature de la litière (la paille est associée à la cellulite colibacillaire par comparaison avec les copeaux ou la sciure de bois), la température ambiante et une humidité relative élevées, l'aliment (incidence plus élevée avec une alimentation végétarienne par comparaison avec des aliments contenant des produits d'origine animale), l'âge (poulets âgés), le sexe (masculin), et des problèmes musculo- squelettiques [23].



Figure 01 : Cellulite colibacillaire. Les lésions sont souvent unilatérales [19].

10.1.3. Syndrome de la tête enflée.

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets, des dindes et des pintades, elle résulte généralement d'une infection des voies respiratoires supérieures d'origine virale (par exemple, le virus de la bronchite infectieuse) et elle est plus sévère dans les troupeaux exposés à des taux élevés d'ammoniac dans l'air [24].



Figure 02..Syndrome de la tête enflé [19].

10.1.4. Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires.

Les infections de l'oviducte s'étendant au péritoine représentent des causes fréquentes de mortalité sporadique et d'une diminution de la production des œufs chez les poules pondeuses, chez les dindes ou poules reproductrices (dindes et poules) ainsi que chez les canes et les oies femelles [21].

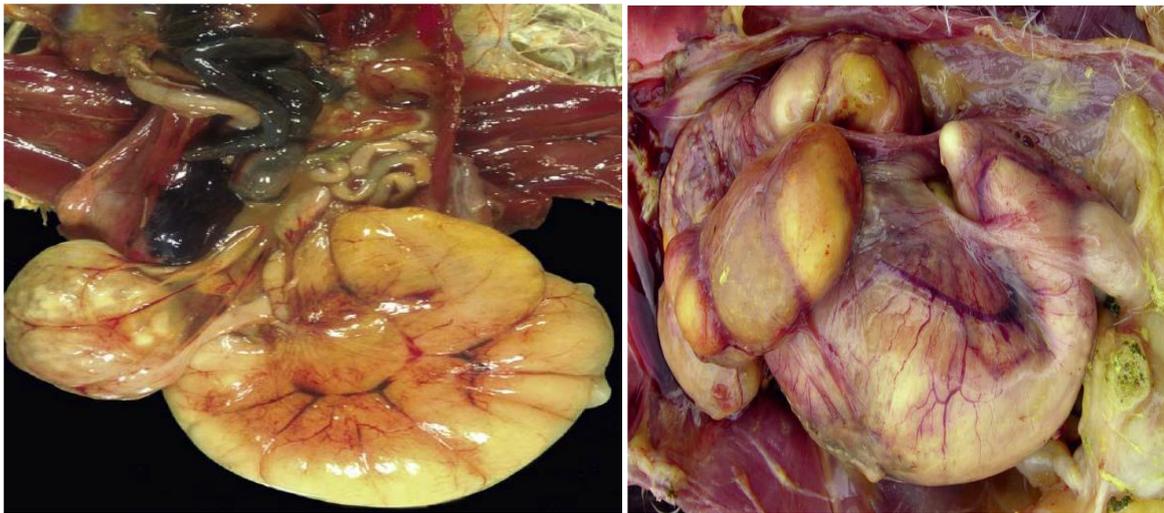


Figure 03.Salpingites colibacillaires [19].

Une masse ou des masses fermes d'un exsudat caséux sont retrouvées dans l'oviducte, obstruant et distendant fortement cet organe, une inflammation généralisée et une exsudation des surfaces péritonéales sont observées dans la péritonite colibacillaire [21].

En revanche, la péritonite liée à une ponte abdominale est habituellement caractérisée par une légère inflammation diffuse liée à la présence de l'ovule libre dans la cavité abdominale [25].

10.2. Formes systémiques de la colibacillose.

10.2.1. Colisepticémie.

La pression d'infection (quantité de bactéries en contact direct avec l'oiseau), les facteurs de virulence, et les mécanismes de défense de l'oiseau interagissent pour déterminer la durée et la gravité de la maladie, la colisepticémie peut être aiguë, subaiguë avec une polysérosite, ou chronique avec une inflammation granulomateuse, même si les lésions macroscopiques sont caractéristiques d'une colisepticémie, d'autres bactéries peuvent parfois produire également des lésions septicémiques [22].



Figure 04 : Colisepticémie Coloration verdâtre du foie [19].

C'est pourquoi il est nécessaire d'isoler et d'identifier *E. coli* dans les tissus affectés pour confirmer un diagnostic de colisepticémie. Selon la chronicité de la maladie, la bourse de Fabricius peut être atrophiée ou enflammée en raison de colisepticémie. L'atrophie de la bourse peut être uniquement causée par *E. coli* sans la participation d'un agent primaire comme le virus de la bursite infectieuse [22].

10.2.2. Septicémie hémorragique.

Cette affection, rencontrée chez les dindes, provoque des troubles circulatoires généralisés. On observe un œdème pulmonaire et une hémorragie ainsi qu'une hépatomégalie, une splénomégalie, et une hypertrophie des reins. Des lésions nécrotiques sont notées dans le foie et la rate [5].

10.2.3. Colisepticémie des poules pondeuses et des dindes reproductrices.

La colibacillose aiguë est une affection émergente chez les poules pondeuses et les dindes reproductrices, bien que la colisepticémie ne soit pas aussi fréquente que chez les oiseaux plus jeunes, les poules et les dindes adultes peuvent être affectées, la plupart des cas surviennent au début de la ponte, la maladie peut se propager entre les troupeaux sur la même ferme, une fois contaminé, le bâtiment ayant abrité un troupeau infecté est le site d'épidémies répétées, la mort survient généralement subitement; cependant, des signes de dépression peuvent être observés chez certains oiseaux avant la mort. La mortalité peut atteindre 10% sur plusieurs semaines [5].

10.2.4. Septicémie colibacillaire du canard.

La septicémie colibacillaire des canards est caractérisée par une péricardite, une périhépatite, et une aérosacculite. Le foie et la rate sont hypertrophiés et sombres. Une odeur particulière à l'autopsie a été rapportée. On retrouve le plus fréquemment le sérotype O78 chez les oiseaux atteints [26].

10.2.5. Autres lésions.

Les oiseaux survivant à une colisepticémie développent souvent des lésions chroniques dont une ostéomyélite, une arthrite, une ténosynovite et une spondylarthrite. Lors de boiterie, il faut toujours rechercher l'ostéomyélite, en particulier par l'examen de l'extrémité proximale des tibiotarses. Chez les jeunes poulets, la localisation d'*E. coli* dans le système nerveux central provoque une méningite et une encéphalite. Les oiseaux atteints présentent des signes neurologiques en agitant leurs pattes et/ou présentant un torticolis. Une panophtalmie est parfois observée; généralement unilatérale, elle est caractérisée par des lésions inflammatoires sévères des tissus internes de l'oeil. Le complexe de l'ostéomyélite du dindon est une affection touchant les os, les articulations et les tissus mous péri-articulaires. Lors de lésion hépatique, le foie est hypertrophié et verdâtre. Cette coloration est une indication pour les inspecteurs des abattoirs sur la présence possible d'une ostéomyélite. La coligranulomatose (maladie de Hjarre) est une forme sporadique de la colibacillose qui affecte les poulets, les dindes et les cailles. On observe de multiples granulomes sur le foie, le proventricule, le ventricule, l'intestin grêle, les cæcums et le mésentère. La rate n'est pas affectée. En de rares occasions, la majorité des oiseaux peut être affectée dans un troupeau [26].

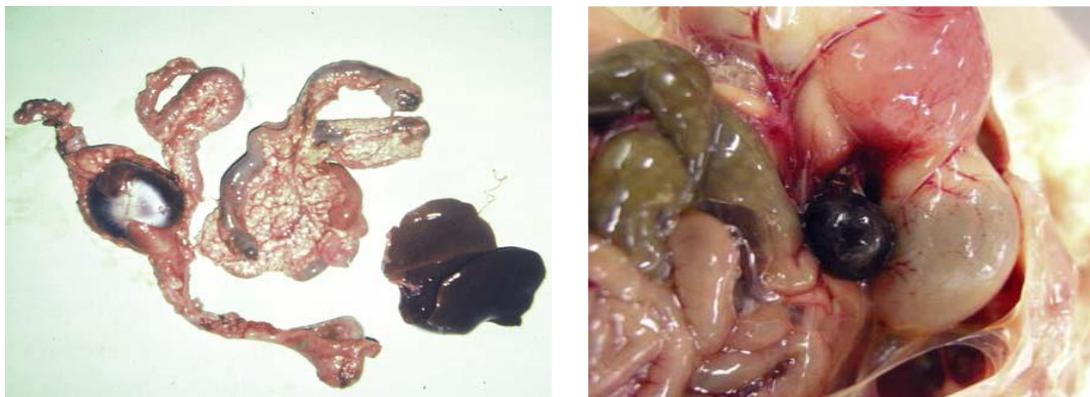


Figure 05 : Rate hémorragique chez une poulette reproductrice de la filière chair âgée de 4 jours atteinte d'une colisepticémie.

11. LES FACTEURS DE VIRULENCE.

Un certain nombre de facteurs de virulence ont été étudiés chez les APEC. Ces facteurs de virulence regroupent les adhésines (fimbriaires ou afimbriaires) impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang, les systèmes de captation du fer (aérobactine), utiles à la multiplication des bactéries dans le sang; les toxines; et d'autres propriétés récemment décrites. En ce qui concerne les adhésines, les seules études actuelles ont été menées sur les *fimbriae* de type 1 ou F1 et les fimbriae de type P.

11.1. Fimbriae de type 1.

Les fimbriae de type 1 sont constitués d'une protéine majeure FimA, associée à d'autres protéines ancillaires (FimF et FimG) et d'une adhésine FimH. Celles-ci sont codées par un ensemble comprenant 9 gènes dont 7 sont présents sur un même opéron. L'adhésine FimH se localise soit uniquement à l'extrémité du *fimbriae* ou alors le long de celui-ci et à son extrémité, en fonction des souches. La signification de ces localisations n'est pas encore connue. Plusieurs variants des *fimbriae* de type 1 existent chez les APEC et semblent associées aux sérotypes des souches [27].

In vivo, les *fimbriae* de type 1 sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. Son expression ne fut jamais observée dans d'autres organes ni dans le sang [28].

Les fimbriae de type 1 furent longtemps considérés comme étant d'importants facteurs de virulence ; c'est beaucoup moins le cas à l'heure actuelle. En effet, des expériences menées avec un mutant dont l'entièreté de l'opéron fim est délété, montre que l'expression de fimbriae de type 1 n'est pas nécessaire pour coloniser la trachée et les sacs aériens [29].

D'autres études, menées avec un mutant fimH montrent que les fimbriae de type 1 ne sont pas nécessaires pour la colonisation de la trachée par les APEC et qu'ils ne constituent pas un élément important dans la pathogénie des *E. coli* aviaires. Paradoxalement, leur perte semble d'ailleurs un élément favorable à la colonisation trachéale par les APEC [30].

11.2. Fimbriae de type P.

Les fimbriae de type P furent d'abord découverts chez des souches d'*E. coli* associées à des infections du tractus urinaire supérieur chez l'homme [31].

Ils jouent un rôle important dans l'adhérence aux cellules uroépithéliales et dans le développement des pyélonéphrites. Les fimbriae de type P sont codés par un ensemble composé de 11 gènes situé sur le chromosome. Le fimbriae est constitué d'une sous-unité majeure (PapA) et d'une adhésine terminale (PapG). L'adhésine possède 3 variants différents (I, II et III) reconnaissant différents iso-récepteurs d'un glycolipide. La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains [32].

Le rôle de cette adhésine n'est cependant pas encore tout à fait élucidé. Elle ne semble pas jouer de rôle majeur dans l'adhésion aux cellules du pharynx et de la trachée, suggérant que le récepteur de cette adhésine n'y est pas présent. En d'autres termes, cette adhésine pourrait jouer un rôle plus tardif dans le processus de l'infection [33].

A l'heure actuelle, les études sur une grande collection de souches isolée de volailles présentant des lésions de colibacillose montrent que, le fimbriae de type P est retrouvé chez 20 à 25 % de ces souches [34].

11.3. Résistance au sérum.

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, des protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC, surtout celles isolées de lésions de septicémie. Ainsi, il a été démontré qu'une corrélation existe entre la résistance au sérum et la virulence des souches inoculées par voie intraveineuse chez des dindes de trois semaines [35].

D'autre part, il a été démontré qu'une forte corrélation existe entre la résistance au sérum et le taux de létalité chez des poussins d'un jour [36].

11.4. Aéro bactéine.

La faible quantité de fer disponible dans les liquides physiologiques ne permet pas aux bactéries de pouvoir 'y multiplier. C'est pourquoi, elles ont acquis un système très efficace de captation du fer leur permettant de survivre en présence de faibles concentrations en fer.

Chapitre I : Colibacillose aviaire

Plusieurs études ont montré que la plupart des souches APEC (73-98%) possède le système d'acquisition du fer appelé aérobactine, alors que les souches non pathogènes le produisent moins fréquemment [37].

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de pouvoir se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin [38].

D'autre part, la corrélation élevée entre la production de l'aérobactine et la virulence des souches APEC, a permis le développement d'un test de diagnostic basé sur la détection par réaction immunologique de la protéine IutA, qui est le récepteur membranaire pour le complexe aérobactine- fer [34].

11.5. Toxines.

Quelques études ont démontré que les souches APEC sont capables de produire des toxines pouvant être impliquées dans le processus pathogénique. Cependant, hormis la toxine VT2y (semblable à la toxine VT2v associée à la maladie de l'œdème du porcelet) présente chez 72 % des souches associées à la "Swollen head disease" [39] et l' "Escherichia coli vacuolating factor" ou ECVF, toxine ressemblant à la toxine VacA d'*Helicobacter pylori*, décrit chez une trentaine de souches aviaires pathogènes [40].

11.6. Hémagglutination.

Récemment, il a été montré que le gène *tsh* isolé d'une souche APEC de poulet et localisé sur un plasmide codant pour une hémagglutinine sensible à la température, est associé préférentiellement à ces souches et ne se retrouve pas chez des souches d'*E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (Provence et Curtiss III, 1994). La prévalence du gène *tsh* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de 300 souches APEC testées sur le modèle du poussin d'un jour. Les résultats indiquent que parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6 % font partie des souches les plus virulentes [41].

12. ISOLEMENT ET IDENTIFICATION DE L'AGENT RESPONSABLE.

En présence de lésions évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du coeur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements serontensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, MacConkey agar ou Drigalski agar). Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de β -galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone [42].

L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisées par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

13. DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur les tableau clinique et la présence de lésions telles que l'aérosaculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes [21]

13.1. Diagnostic différentiel.

Plusieurs bactéries causent des lésions similaires à celles observées dans la colisepticémie. Il est important de garder à l'esprit que *E. coli* peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes énumérés ci-dessous :

- **Septicémie aiguë:** *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc. [21]

Chapitre I : Colibacillose aviaire

- **Péricardite et péritonite:** Chlamydia (rare), Pasteurella multocida, Streptococcus spp. Et enterococcus spp. Chez les canards, Riemerella anatipestifer peut également provoquer une aérosacculite [42].

- **Aérosacculites:** Pasteurella, Mycoplasma spp. et Chlamydia [42].

- **Infection du sac vitellin:** Espèces des genres aerobacter, Klebsiella, Proteus, Salmonella, Bacillus, Staphylococcus, Enterococcus, clostridium, etc [42].

- **Granulomes hépatiques:** Bactéries anaérobies des genres Eubacterium et Bacteroides [21].

1. INTRODUCTION.

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'aire [43].

2. GESTION DE L'ELEVAGE.

La détermination et la correction des facteurs de risque sont essentielles pour le contrôle de la colibacillose. Celui-ci commence par l'obtention d'oiseaux âgés d'un jour provenant de troupeaux indemnes de maladie (par exemple, indemnes de *Mycoplasma* spp.) et les couvoirs sains (ne mettant pas en place des œufs présentant une contamination de la coquille ou pondus sur la litière). Ensuite, il faut faire attention à la gestion du troupeau (par exemple, contrôle de la température de l'air ambiant et de la qualité de la litière); accès à un aliment de qualité (les granulés sont associés à une incidence plus faible) et aux abreuvoirs. L'eau est souvent négligée en tant que source d'APEC. L'assainissement de l'eau potable est particulièrement important et l'emploi de systèmes de pipettes pour l'abreuvement a permis de réduire considérablement l'incidence de la colibacillose (voir des recommandations concernant l'assainissement dans le Chap.81 sur la qualité de l'eau). Une ventilation adéquate minimise l'altération des voies respiratoires causée par l'ammoniac ou les poussières et réduit l'exposition aux APEC. Une litière humide est un excellent environnement dans lequel *E. coli* peut se développer. La prévalence et la gravité des dermatites du coussinet plantaire à l'abattoir sont de bons indicateurs de la qualité de la litière et de l'air au cours de l'engraissement. Les nuisibles peuvent aussi être une source importante d'E. Coli pathogènes.

D'exclusion compétitive peuvent être utilisés pour prévenir l'installation des APEC dans l'intestin des jeunes volailles. L'inoculation *in ovo* de *Lactobacilles reuteri* permettant d'ensemencer l'intestin des poussins âgés d'un jour a été un succès dans la prévention des APEC. Les mesures strictes de biosécurité sont également essentielles pour prévenir l'exposition à des agents primaires. Une vaccination efficace contre certains de ces agents peut être déterminante en fonction de la région où le troupeau est élevé [1].

3. TRAITEMENT.

Les préoccupations concernant la résistance aux antibiotiques ont changé la façon dont la colibacillose est traitée dans l'industrie avicole. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique approprié, cependant, lors du traitement de la colibacillose, la précocité du traitement est essentielle. Les vétérinaires du terrain prélèvent généralement des échantillons pour les tests de sensibilité mais débiteront simultanément un traitement basé sur leur expérience. La multirésistance est courante avec les **APEC** (par exemple, les tétracyclines, les sulfamides, l'ampicilline et la streptomycine). Les anticoccidiens, comme la monensine, ont des propriétés antimicrobiennes qui aident au contrôle des coliformes, afin de minimiser l'utilisation des antibiotiques, des efforts ont été consacrés à l'élaboration de stratégies alternatives comprenant des prébiotiques, des probiotiques (par exemple, *Bacillus* spp.), des enzymes digestives, des acidifiants, des vitamines, des activateurs du système immunitaire, des anti-inflammatoires, etc. d'exclusion compétitive peuvent être utilisés pour prévenir l'installation des **APEC** dans l'intestin des jeunes volailles. L'inoculation *in ovo* de *Lactobacillus reuteri* permettant d'ensemencer l'intestin des poussins âgés d'un jour a été un succès dans la prévention des **APEC**. Les mesures strictes de biosécurité sont également essentielles pour prévenir l'exposition à des agents primaires.

Le traitement fait appel aux antibiotiques. L'antibiogramme est crucial du fait de antibiorésistances observées. Plusieurs molécules sont actives contre les *E. coli*, à titre d'exemple : les quinolones : **Acide nalidixique, Acide oxolonique, Flumequine, Enrofloxacine, les Lincosamides**. D'autres ATBs sont actifs contre les *E. coli*, exemple : **Colistine, Aminosides et Spectinomycine**, cependant ils ont l'inconvénient majeur de ne pas pouvoir franchir la barrière intestinale donc ils sont inactifs s'ils sont administrés par voie orale lors de colisepticémie.

4.VACCINATION :

Différents vaccins sont disponibles dans le commerce mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain. Les vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, tels que O2:K1 et O78:K80, sont efficaces et leur utilisation dans chez les reproductrices a permis de protéger passivement la descendance contre les souches homologues. Les vaccins vivants ou

Chapitre II : Prophylaxie

recombinants sont également efficaces contre des souches spécifiques. En Europe, l'immunité maternelle peut être obtenue par la vaccination des poulets de chair avec un vaccin commercial contenant l'antigène fimbrial F11 (PapA) et l'antigène flagellaire (FT). Des vaccins moléculaires, par exemple, l'immunisation des poulets avec la protéine de surface Iss communes aux *APEC*, pourraient fournir une protection croisée entre les différents sérotypes.

I-OBJECTIF DE TRAVAIL.

Notre objectif est d'enquêter sur l'incidence de la colibacillose aviaire chez la poule pondeuse et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles, ainsi d'avoir une vue générale sur cette pathologie dans les régions de la wilaya de Bouira et Bejaia et Tizi ouzou

Ce travail a pour but d'étudier l'épidémiologie de la colibacillose aviaire et mettre en évidence les différents symptômes et lésions observés par les vétérinaire praticiens.

Nous avons essayés par ce questionnaire de connaître les moyens de diagnostic, les résultats de traitement sur différents paramètres.

II- LIEU ET PERIODE D'ETUDE.

Notre enquête a été réalisée au niveau de plusieurs régions de la Wilaya de Bouira, Bejaia et Tizi ouzodurant une période qui s'étale de Mars jusqu'au Mai 2018.

III- MATERIEL ET METHODES.

1. Matériels :

Les informations ont été recueillies à partir de 38 questionnaires distribués à tous les vétérinaires praticiens de la région de notre enquête.

2. Méthodes :

➤ Modalités du recueil des données :

Nous nous somme déplacés, donc nous avons procédé à une enquête en face -a-face chez tous les vétérinaires praticiens pour répondre a notre questionnaire, qu'est composé de 16 questions à choix multiple, plus quelques questions ouvertes. Après nous avons récupérer 38 questionnaires auprès des vétérinaires pour but d'enquêter sur la colibacillose aviaire dans la filière avicole distribués.

➤ Mise en forme et saisie des données :

Après la collecte des questionnaires remplis. On a analysé les données de chaque questionnaire, et classées les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités pour obtenir le résultat de notre enquête. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

3. Paramètres étudiés :

1-Région d'activité (wilaya)

2- L'expérience des vétérinaires : 7 vétérinaires (moins de 5 ans), 10 vétérinaires (de 5 à 10 ans), 20veterinarie (plus de 10 ans) .

3-L'importance de l'activité avicole : activité principale.

4-Types d'élevages suivis par le vétérinaire.

5-présences des signes d'une maladie respiratoire au niveau des élevages suivis.

6-causes de la maladie respiratoire.

7-maladies bactériennes les plus suspectées.

8-signes cliniques da la colibacillose.

9-lésions de la colibacillose observé sue animaux lors d'autopsie .

10-types d'élevages les plus touchés par la colibacillose.

11-traitements des colibacilloses.

12-rechute après traitement.

13-justification d'échec du traitement.

14-implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.

IV- Résultats et discussion :

Parmi les 40 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 38 questionnaire, soit 95 %. Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

Chapitre III : Partie pratique

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question :

1. Région d'activité (willaya) :

Le tableau suivant montre les résultats des régions d'activité des vétérinaires (enquêtés).

Tableau 01 : Les régions d'activité des vétérinaires enquêtés.

Région	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Bejaia	17	44,74%
Bouira	12	31,58%
Tiziouzou	9	23,68%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon la région d'activité.

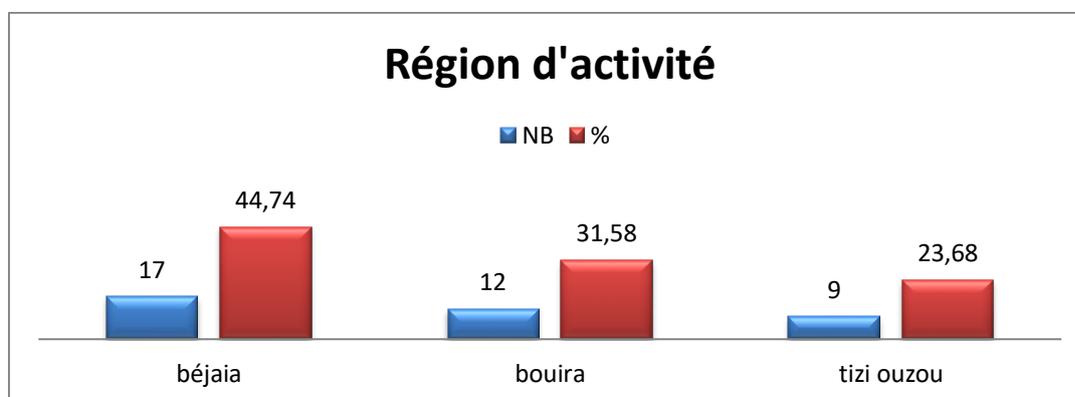


Figure 01: Les régions d'activité des vétérinaires enquêtés.

38 vétérinaires praticiens ont répondu à notre questionnaire dont 44.73% de la willaya de Bejaia et 31.58% de la willaya de Bouira et 23.68% de la wilaya de Tizi Ouzou.

2. Année de début d'exercice (Expérience) :

Le tableau suivant montre les résultats des années de début d'exercice (enquêtés).

Tableau 02 : Expérience des vétérinaires enquêtés.

Expérience des vétérinaires :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Moins de 5 ans :	07	18.42%
De 5 à 10 ans :	10	26.32%
Plus de 10 ans :	20	52.63%
NR	01	2.63%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon le nombre d'années d'exercice.

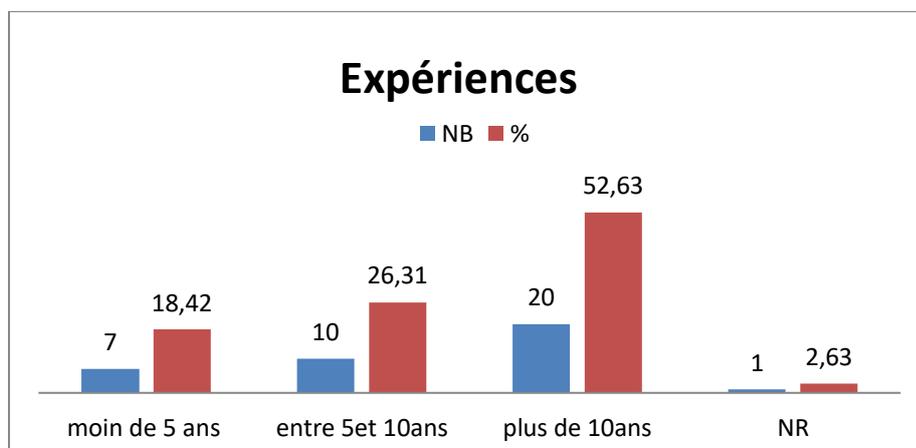


Figure 02 :Expérience des vétérinaires enquêtés.

Après l'analyse des questionnaires récupérés on a constaté que (18%) des vétérinaires praticiens ont moins de 5 ans d'expérience.(26%)ont une expérience s'étalant de 5 à 10 ans et(52%) ont plus de 10 ans. .

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

Le tableau suivant montre les résultats de l'activité avicole enquêtés.

Tableau 03 : L'importance de l'activité avicole enquêtée.

L'importance de l'activité avicole :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Activité principale :	38	100%
Activité secondaire :	0	0%
NR	0	0%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon l'importance de l'activité avicole.

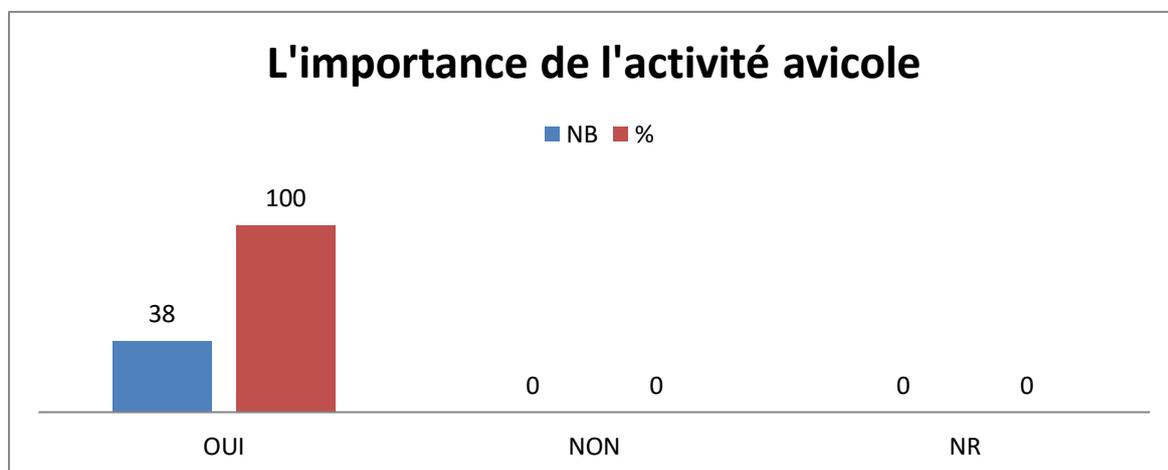


Figure 03 : L'importance de l'activité avicole.

Faisant suite à notre enquête on a remarqué que (100%) des vétérinaires exercent l'activité avicole comme principale.

4. Quel type d'élevage suivez-vous ?

Le tableau suivant montre les résultats d'élevages suivis.

Tableau 04 : Types d'élevages suivis.

Type d'élevage :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Poulet de chair :	38	100%
Reproducteurs chair :	6	15,79%
Poule future pondeuse :	19	50%
Poulet pondeuse :	23	60,53%
dinde	16	42,11%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon Types d'élevages suivis.

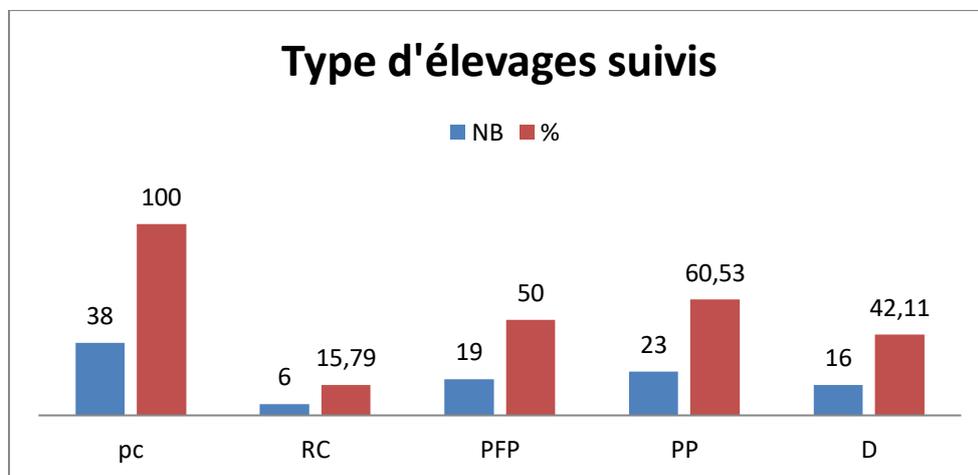


Figure 04 :Types d'élevages suivis.

Notre enquête montre que la majorité des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage de poulet de chair représentant 100%, par contre la reproducteurs chair est la moins suivi 15% ; tandis que la poule pondeuse est moyennement suivi à 60% et la poulette future pondeuse représente un pourcentage de 50% .

5. présence des signes de maladie respiratoire

Le tableau suivant montre les résultats des signes de maladie respiratoire.

Tableau 05 : Signes respiratoires.

signes respiratoire	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Oui	38	100%
Non	0	0%
NR	0	0%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés qui ont observé des signes d'une maladie respiratoire au niveau des élevages suivis.

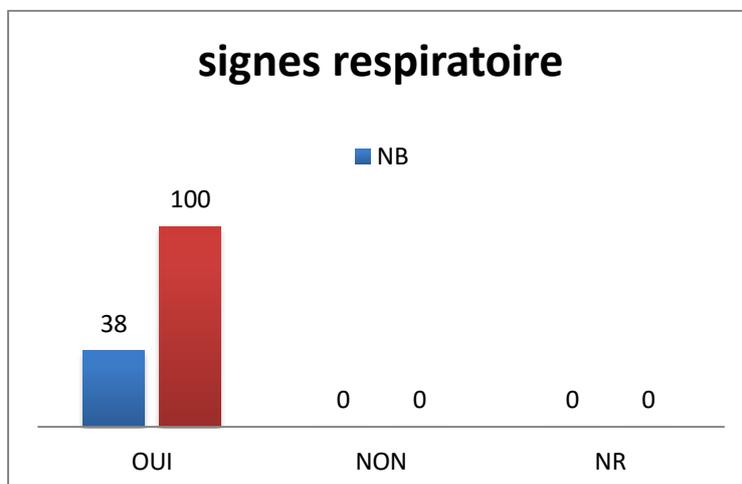


Figure 05 : Signes respiratoire.

Notre enquête montre que des signes d'une maladie respiratoire au niveau des élevages suivis est omniprésent (100%).

6. Si oui, A quoi est due, cette maladie respiratoire?

Le tableau suivant montre les résultats des causes de la maladie respiratoire.

Tableau 06 : causes de la maladie respiratoire

Cause de la maladie respiratoire.	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Les maladies bactériennes :	29	76,32%
Les maladies virales :	38	100%
Les maladies fongiques :	9	23,68%
Autres :	4	10,53%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon la cause de la maladie respiratoire.

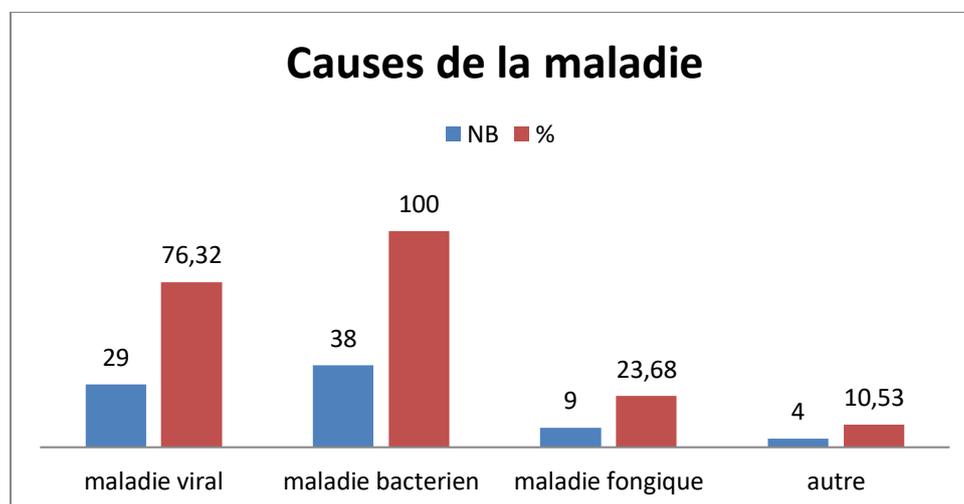


Figure 06 : L'origine des maladies les plus fréquentes.

Les résultats de nos questionnaires qui représentent les maladies les plus fréquentes dans les élevages présentant des signes d'une maladie respiratoire sont essentiellement d'origine bactériennes à un pourcentage de 100%, suivi par les maladies virales de 76% ; alors que les maladies fongiques représentent 23% et 10% pour les autres maladies. Exemple (liée à la nutrition).

7. Si la cause est bactérienne quelles sont les pathologies les plus suspectées?

Le tableau suivant montre les résultats des maladies bactériennes les plus suspectes.

Tableau 07 : maladie bactérienne les plus suspect.

Plus suspecte	Nombre de réponse:	Pourcentage :
Colibacilloses	38	100%
Salmonelloses	7	18,42%
Mycoplasmes	36	94,74%
Pasteurelloses	13	34,21%
Infection a pseudomonas aeruginosa	0	0%
Ornitho bacterium rhenotracheol	0	0%
Autre	0	0%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon la maladie bactériennes les plus suspectes.

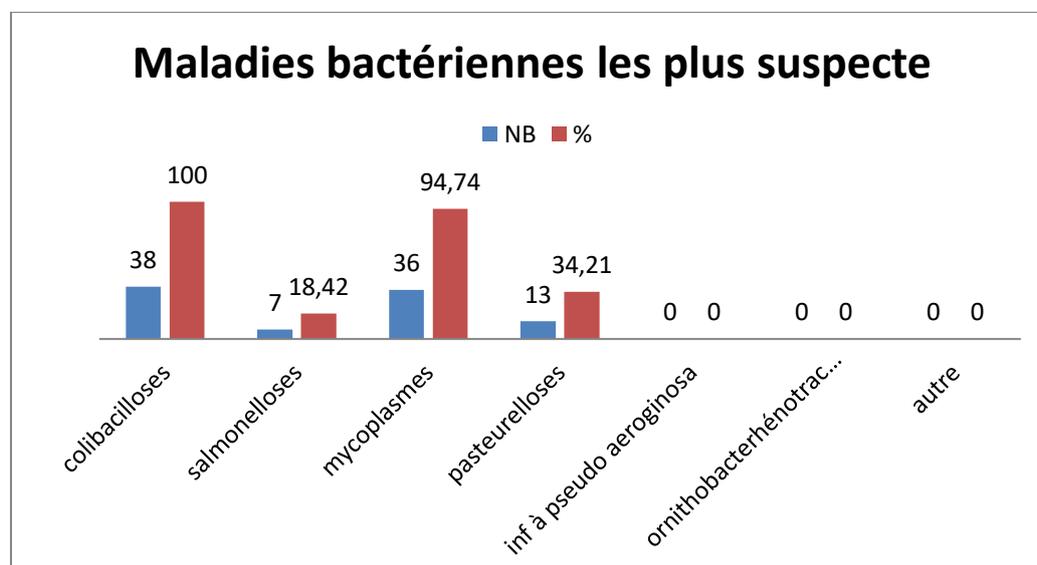


Figure 07 : maladie bactérienne les plus suspectées.

D'après les réponses des vétérinaires on a remarqué qu'ils ont reconnus la colibacillose comme une maladie la plus suspectée, la plus courante dans leur élevage (100%), suivi par la mycoplasmes à (97%). Puis la pasteurellose avec un taux de (34%), et de la salmonellose faiblement répondu à (18%). Alors que infection à pseudomonas abrogions et ornithobacteriumrhenotracheol sont totalement absentes dans ces régions.

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

Le tableau suivant montre les résultats des manifestations cliniques de la colibacillose.

Tableau 08 : Manifestation clinique de la colibacillose.

Les signes :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Respiratoire :	37	97,37%
Locomoteurs :	18	47,37%
Génitale :	34	89,47%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon les signes cliniques de la colibacillose.

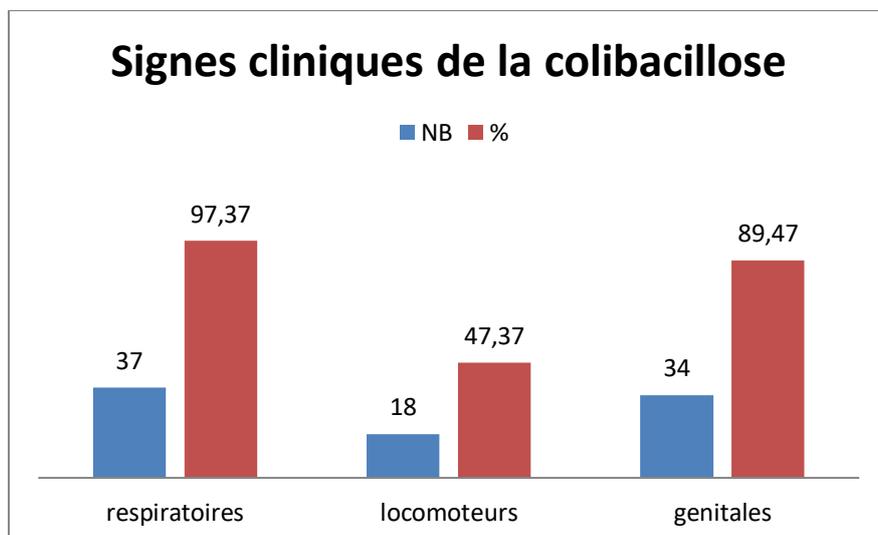


Figure08 : Manifestation clinique de la colibacillose.

A travers les résultats, nous constatons que les manifestations cliniques de la colibacillose observée dans un élevage touché sont représentées à (97%) à prédominance respiratoires et à (89%) génitales. Tandis que les signes locomoteurs ne présentent que (47%).

9. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?

Le tableau suivant montre les résultats des lésions observées lors d'autopsie.

Tableau 09: plan lésionnel de la colibacillose

Les lésions :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
péricardite :	34	89,47%
Péri-hépatite fibrineuse :	33	86,84%
Aérosacculites :	26	68,42%
trachéite :	22	57,89%
Salpingite:	16	42,11%
Sinusite :	9	23,68%
Arthrite	4	10,53%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon les lésions observées lors d'autopsie.

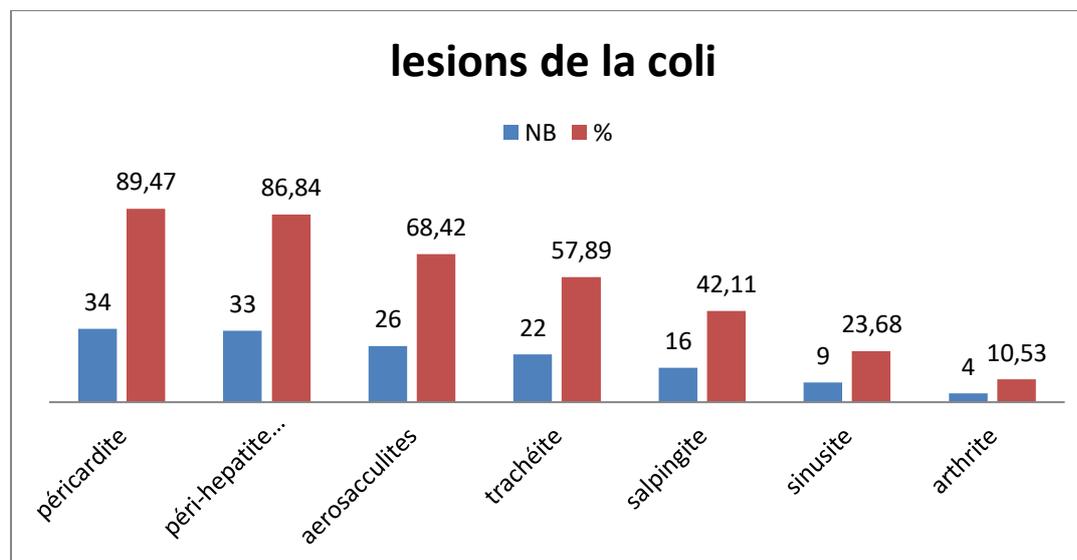


Figure 09 : Plan lésionnel de la colibacillose.

Nous remarquons d'après les praticiens questionnés (68%) ont diagnostiqué la colibacillose à partir des lésions respiratoires (trachéite ; sinusite ; aerosacculites) et (86%) observent des (péricardite ; péri-hépatite). (42%) signalent d'autres lésions. 10% arthrite.

10. Quelle sont les élevages les plus touchés par cette maladie (colibacillose) ?

Le tableau suivant montre les résultats des types d'élevages les plus touchés par la colibacillose.

Tableau 10: élevage les plus touchés par la colibacillose selon les réponses des vétérinaires enquêtés.

Élevage les plus touchés :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Poulet de chair :	38	100%
Elevage de poulet pondeuse :	0	0%
Elevage de repro chair :	0	0%
Elevage de dinde	0	0%

La figure suivante montre la distribution des réponses des vétérinaires enquêtés selon les types d'élevages les plus touchés par la colibacillose.

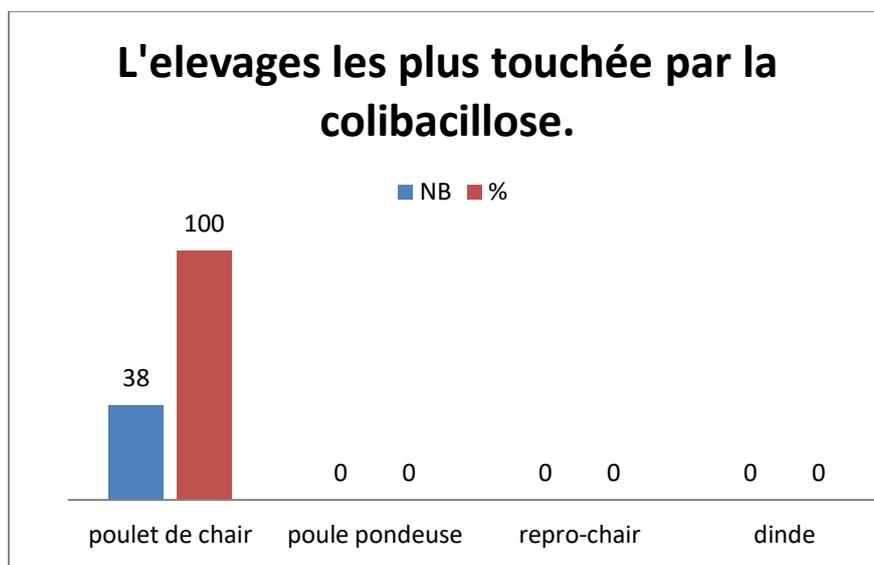


Figure 10 : l'élevage les plus touchée par la colibacillose.

Nous remarquons d'après les praticiens questionnés .les élevages les plus touchée par cette maladie (colibacillose) sont les élevages poulet de chair (100%).

11. Présences ou pas de traitements lors de colibacillose?

Le tableau suivant montre les résultats des traitements lors de colibacilloses.

Tableau11 :traitements des colibacilloses.

Traitements	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Oui	38	100%
Non	0	0%

La figure suivante montre la distribution des réponses des vétérinaires enquêtés selon l'utilisation des traitements lors de colibacilloses.

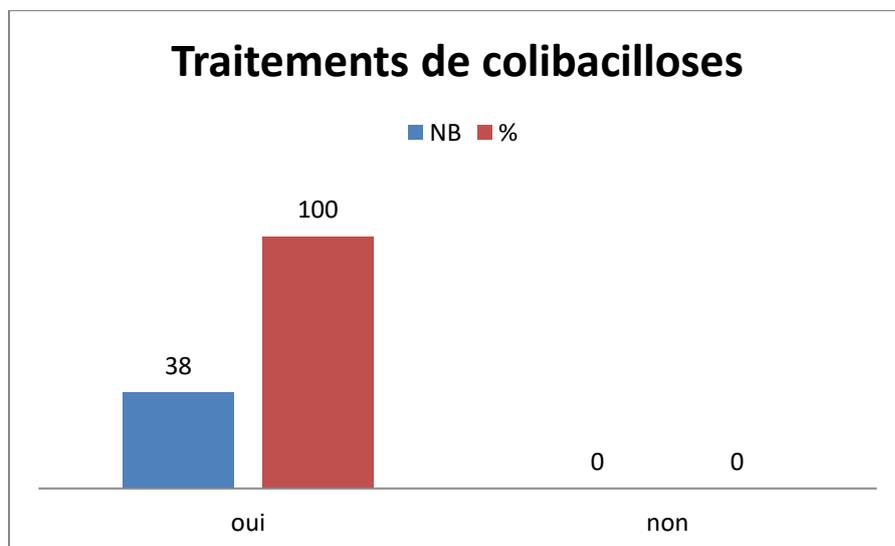


Figure 11 : .traitements des colibacilloses.

Il est important de dire que la totalité des vétérinaires (100%) donne des traitements lors de colibacilloses.

12. les quels des traitements utilisé lors de colibacillose?

Le tableau suivant montre les résultats des types des traitements utilisés lors de colibacillose.

Tableau12 :types de traitements

TYPES	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Betalactamine	11	28,95%
Cycline	25	65,79%
Sulfaprime+trimitoprime	11	28,95%
Quinolone	7	18,42%
Colistine	28	73,68%
NR	2	5,26%

La figure suivante montre la distribution des réponses des vétérinaires enquêtés selon les types des traitements.

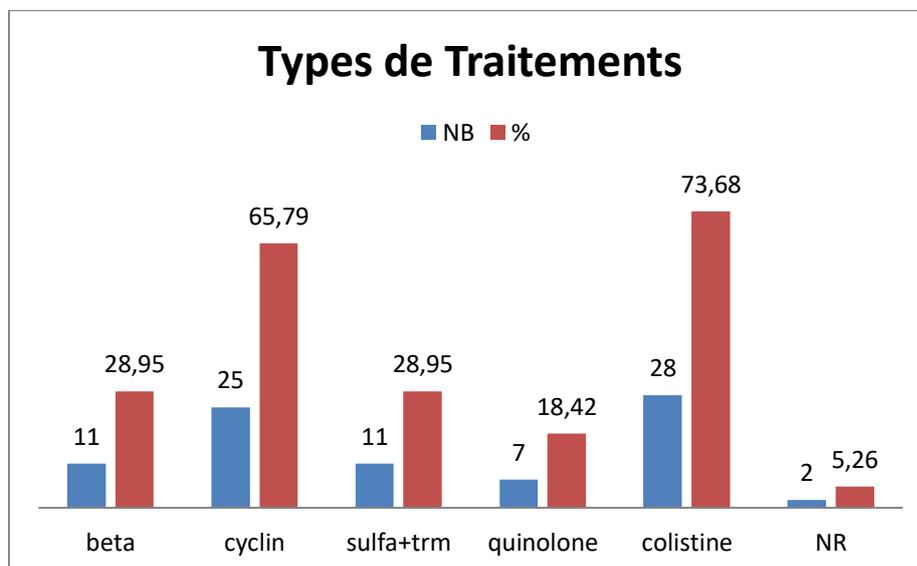


Figure 12 : types de traitements.

73% des vétérinaires utilise la colistine comme traitement le plus efficace pour la colibacillose.(65%) utilise les cyclines ; sachant que les autres vétérinaires utilise les Betalactamine(28%).Sulfaprime+trimitoprime(28%), quinolone(18%).

13. Est-ce qu'il y rechute après traitement?

Le tableau suivant montre les résultats des rechutes après traitement.

Tableau 13 :rechute après traitement

Rechute après traitement :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Oui :	33	86,84%
Non :	6	15,79%
Aucune réponse :	2	5,26%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon les rechutes après traitement.

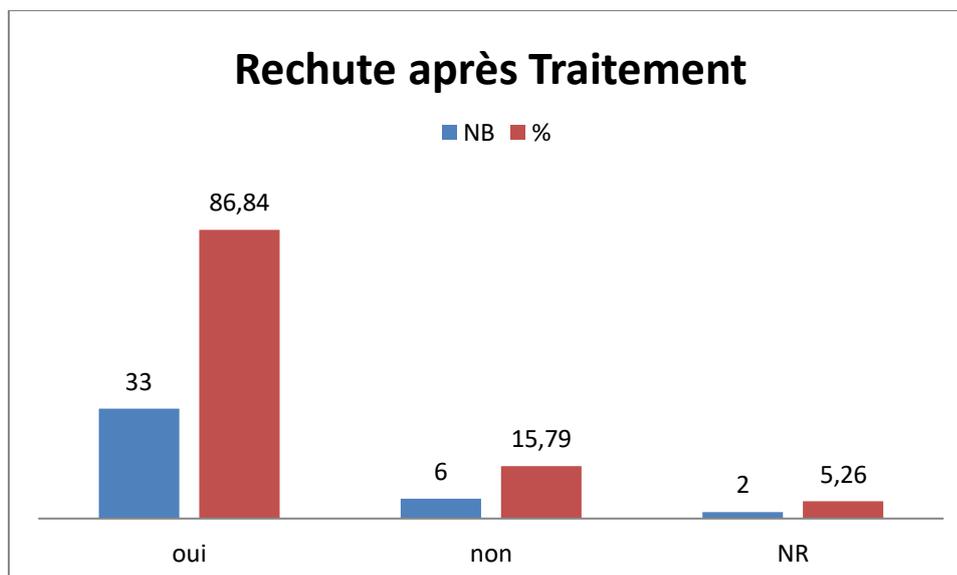


Figure 13 : rechute après traitement.

Au vue de l'analyse de notre enquête, nous trouvons que (86%) des vétérinaires questionnés ont constatés des rechutes après le traitement, et (15%) déclarent une absence de rechute, (5%) des praticiens n'ont pas pu répondre à cette question.

14 : Sioui, comment justifiez l'échec de traitement?

Le tableau suivant montre les résultats de l'échec de traitement.

Tableau14:justification d'échec de traitement.

Justification	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Diagnostic erroné	3	7,89%
Antibioresistance	33	86,84%
Autre	6	15,79%
NR	4	10,53%

La figure suivante montre la distribution des vétérinaires enquêtés selon leur justification d'échec de traitement

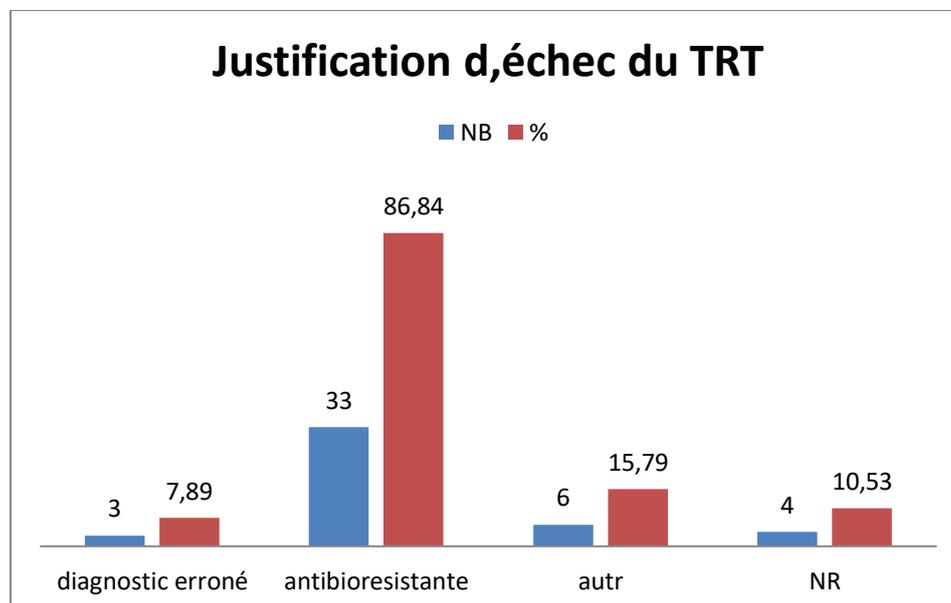


Figure 14 : justification d'échec du traitement.

(86%) des vétérinaires disent que l'échec de traitement revient à antibioresistance et (10%) des praticiens ne réponds pas à cette question en suite (7%) déclarent que l'échec de traitement est due à un diagnostic erroné.

15. implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.

Le tableau suivant montre les résultats de l'implication de laboratoire dans le diagnostic de colibacillose.

Tableau 15 : implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.

Diagnostic de laboratoire	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Oui	23	60,53%
Non	15	39,47%
NR	1	2,63%

La figure suivante montre la distribution des réponses des vétérinaires enquêtés selon l'implication du laboratoire dans le diagnostic de colibacillose

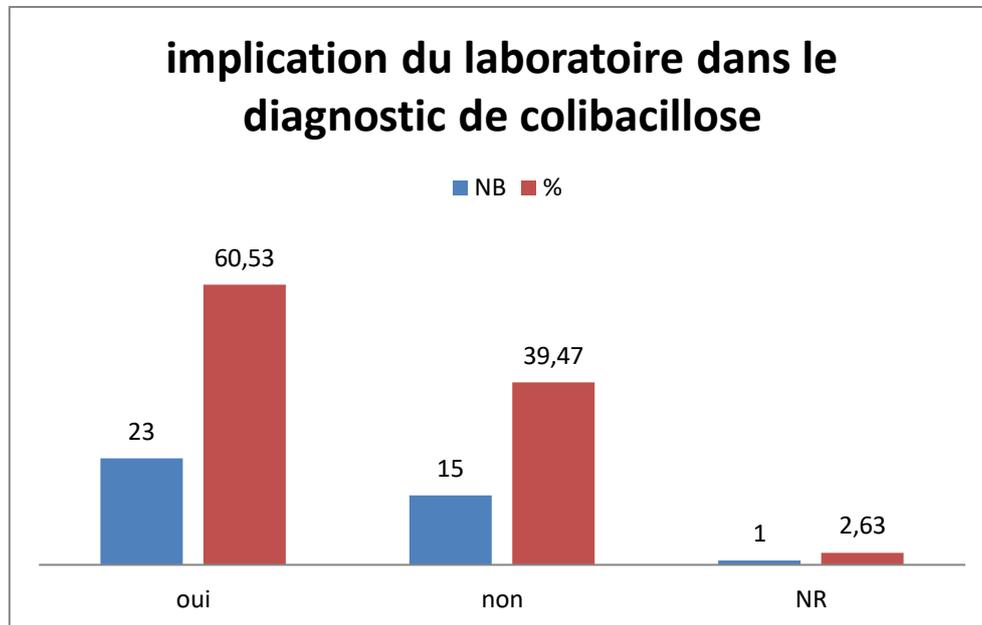


Figure 15 : implication du laboratoire dans le diagnostic des colibacilloses.

La majorité des vétérinaires enquêtés, sollicite le laboratoire dans le diagnostic des colibacillose (60%) et (39%) ne sollicite pas le laboratoire.

1-L'importance de la maladie respiratoire en pathologie aviaire :

Les résultats obtenus révèlent une fréquence élevée d'atteinte respiratoire cela s'expliquerait par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage.

Généralement les animaux subissent les effets néfastes et aux conditions extérieures défavorables qui se répercutent sur l'état sanitaire des animaux en contact continu avec tout ce qui évolue comme agents pathogènes dans leur milieu de vie [kebe, 1983].

Auquel il faut ajouter un déficit non négligeable sur le plan alimentation [Dumon, 2009]

2-L'importance des colibacilloses en pathologies aviaires :

La maladie colibacillaire est primaire faisant suite à une intervention unique d'une souche très pathogène ou secondaire après intervention de plusieurs agents infectieux responsables de signes clinique : de septicémie colibacillaires, de colibacillose respiratoire [Villate, 2001].

Dans notre enquête, la totalité des vétérinaires enquêtés ont signalé avoir rencontré des lésions de type respiratoire (97.36%) et locomoteurs (47.36%).

L'ensemble des infections provoquées par *Escherichia coli* est responsable de lourdes pertes économique surtout lorsque il s'agit de colisepticémie dont les lésions entraînent une saisie des carcasses de poulet de chair au niveau des abattoirs [Yogarathnam, 1995].

Selon Lecoanet, contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia coli*, chez les volailles n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous formes septicémique ou localise : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite coligranulomateuse, salpingite [Ecoanet,1992].

Les colibacilloses chez les mammifères est presque toujours une entérite primaire alors que la colibacillose aviaire est surtout secondaire [Barne et al, 1997].

3-Antibiothérapie et cause d'échec des traitements contre les colibacilloses :

Le traitement fait appel à des règles usuelles de l'antibiothérapie en ayant recours systématiquement à l'antibiogramme suite aux antibioresistance observées. Parmi les produits les plus utilisés dans le traitement des colibacilloses on a : sulfamides potentialisés

Discussion

(triméthoprime et sulfaquinoxaline); la soframycine, la fluméquin, l'apramycine (sulfate) [Iecocanet, 1992].

Dans la majorité des cas, la prévention reste difficile d'autant plus que les serotypes pathogènes impliqués sont nombreux et différents. Le traitement est presque inefficace à partir du moment où les sujets montrent une antibio-résistance ou la développent. Par conséquent, une antibiothérapie ciblée et une prophylaxie adéquate sont les seuls moyens de lutte contre cette maladie [Stordeur et al, 2001].

4. Importance du laboratoire dans la démarche du diagnostic des colibacilloses aviaires :

Seule une analyse de laboratoire peut révéler l'agent responsable, un antibiogramme doit être réalisé systématiquement car il y a de nombreuses résistances de *Escherichia coli* aux antibiotiques.

L'autopsie des volailles représente un outil de travail privilégié, apportant une aide aux vétérinaires afin de mieux préciser un diagnostic. Elle représente le (trait d'union) entre le terrain et le laboratoire.

Le vétérinaire praticien qui procède à l'autopsie doit suivre à la lettre les différentes étapes de l'examen ante et post-mortem afin de rendre des observations décisives au laboratoire.

Bien que ce soit une étape fondamentale, l'examen nécrosique suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic précis et doit être complété par des examens de laboratoires approfondis sérologique, bactériologique et parasitologique. [Brugere-picoux, J, 1992].

CONCLUSION

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

A travers nos résultats il paraît que la colibacillose aviaire reste une entité pathologique très répandue sur le terrain (100 %). Les vétérinaires praticiens suspectent la colibacillose lors de symptômes respiratoire (97%), locomoteurs (47%) et génitaux (89%) signifiant la diversité du tableau clinique de cette maladie.

Il paraît aussi, que le type d'élevage le plus touché est le poulet de chair (100%).

Quand aux traitements antibiotiques les cyclines (65%) et la colistine (73%) sont les plus fréquemment utilisés. Le pourcentage des rechutes après traitement est très important (86%) et ceci malgré que une bonne partie des vétérinaires (60%) sollicitent le laboratoire pour le diagnostic des colibacilloses et pour l'antibiogramme.

Références bibliographiques

- [1] [Jordan et Pattison, 1996]. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996, 38-43. KALLENIOUS G., MOLLBY R., SVENSON S.B., HELIN.
- [2] [Nakamura et al., 1992]. . Escherichia coli multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or Escherichia coli. Avian Dis., 1992, **36**, 881-890.
- [3] [Elfadil et al., 1996]. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. Avian Dis., 1996, **40**, 690-698.
- [4] [Yogarathnam, 1995]. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. *Vet. Rec.*, 1995, **137**, 215-217.
- [5] [Lozano F.1994]. F.colibacillosis in poultry. Pfizer veterinary practicum, Pfizer animal health, Lee's summit, 1994. MO, 45.
- [6] [Jean-Luc Guerin 01/08/07].
- [7] [T.Mobley. (2004)]. « pathogenic Escherichia coli ». *Nat Rev Microbiol*. Pages 123-140.
- [8] [Barnes HJ 1994]. F. Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum*, Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994. MO, 45.
- [9] [Monteil H. (2000)]. Bactériologie clinique. Paris : Ellipses : Page 602.
- [10] [Flaudrois jp. (2004)]. Bactériogéné/croissance bactérienne. Cours de Bactériologie Médical DCEMI, UFR Médecine Lyon Sud-laboratoire de Biométrie .Pages 1-3-10.
- [11] [Bergey'Smanual 2012].
- [12] [Dabernat H., (2000)]. Bactériologie clinique. Paris : Ellipses : Page 602.
- [13] [Survillane E]. surveillance des infections à E.coli entérohémorragique(EHEC) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU) en Europe. DVG commission des communautés européennes.
- [14] [D.MOHAMMEDI, Consulté le 20 Avril 2016]. [enLigne]. <http://www.sante.dz/aarn/classification>. (Consulté le 20 Avril 2016). Classification et mode d'action des antibiotiques.
- [15] [Alihonou E , Takpara I , Attolou V , De Souza J Djimegne F.(1996).p85-86.
- [16] [Eslahpasis J. (1993)]. Etude prospective de sensibilité des bacilles Gram négatif en milieu tropical, thèse de médecine, n° :534, page131.

- [17] [Shacoori T. Z. (2011)] Résistance bactérienne aux antibiotiques. Laboratoire de Microbiologie pharmaceutique, Université de Renne, France
- [18] [MedQual(2011)]. Synthèse des recommandation et des données épidémiologiques.
- [19] [HJ Barnes(1994)]. Manuel de pathologie aviaire Chapitre 45
- [20] [TA Abdul-Aziz2013].). Manuel de pathologie aviaire Chapitre 45
- [21] [Gross, 1994]. . Diseases due to *Escherichia coli* in poultry.In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.
- [22] [Glunder,1991]. Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli* : isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O78:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. *J. Vet. Med. [B]*, 1991, **37**, 383-391.
- [23] [Wallingford, 1994]. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 1994,237-259.
- [24] [Anonyme .2.2008]. Institute for international cooperation in animals biologics university college of veterinary medicine :State. Edu /HCAB /July 2008.
- [25] [Jordan et Pattison, 1996]. Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London, 1996, 38-43. KALLENIOUS G., MOLLBY R., SVENSON S.B., HELIN.
- [26] [Harry, EG, 1965]. The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec*, 1965,77:35-40.
- [27] [Dozois *et al.*1995]. Expression of P and type 1 (F1) *fimbriae* in pathogenic *Escherichia coli* from poultry. *Vet. Microbiol.*, 1995, **45**, 297-309.
- [28] [Dozois *et al.*, 1994]. Bacterial colonization and in vivo expression of F1 (Type 1) fimbrial antigens in chickens experimentally infected with pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 1994, **38**, 231-239.
- [29] [Marc *et al.*, 1998 Colonization ability and pathogenic properties of a fimmutant of an avian strain of *Escherichia coli*. *Res. Microbiol.*, 1998, **149**, 473-485.

- [30] [Arne *et al.*, 2000]. Increased tracheal colonization in chickens without impairing pathogenic properties of avian pathogenic *Escherichia coli* MT78 with a fimH deletion. *Avian Dis.*, 2000, **44**, 343-355.
- [31] [Kallenius *et al.*, 1981]. Occurrence of P-fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet*, 1981, **2**, 1369-1372.
- [32] [Dozois *et al.*, 1992]. Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with *Escherichia coli* isolated from septicemic chickens and turkeys. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 2648-56.
- [33] [Dozois *et al.*, 1995; Pourbaksh *et al.*, 1997a]. J.M. Localization of the *in vivo* expression of P and F1 *fimbriae* in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli*. *Microb. Pathog.*, 1997a, **22**, 331-41.
- [34] [Dho-Moulin et Fairbrother, 1999]. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, **30**, 299-316.
- [35] (Ellis *et al.*, 1988). Serum resistance and virulence of *Escherichia coli* isolated from turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, **49**, 2034-2037
- [36] (Ike *et al.*, 1992). Serum resistance and aerobactin iron uptake in avian *Escherichia coli* mediated by conjugative 100-megadalton plasmid. *J. Vet. Med. Sci.*, 1992, **54**, 1091-1098.
- [37] (Dho *et al.*, 1984; Lafont *et al.*, 1987; Emery *et al.*, 1992). Presence and expression of aerobactin genes in virulent strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 1987, **55**, 193-197
- [38] (Williams, 1979; Vidotto *et al.*, 1991; Wooley *et al.*, 2000). Novel iron uptake system specified by CoIV plasmids :an important component in the virulence of invasive strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 1979, **26**, 925-932.
- [39] (Katwa *et al.*, 1992; Parreira *et al.*, 1998). Presence of fonctional receptors for the *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin in the gastrointestinal tract of the chicken. *Infect. Immun.*, 1992, **60**, 3546-3551.

- [40] (**Salvadori et al., 2001**). Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, 2001, **45**, 43-51.
- [41] (**Dozois et al., 2000**). Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.*, 2000, **68**, 4145-4154.
- [42] (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**). Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 1999, **30**, 299- 316.
- [43] (**Oyetunde et al, 1978**). Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, **19**, 187-193.
- [44] (**Chahed, 2007**). Prévalence des *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines dans les viandes hachées. Thèse : Méd. Vét : Université de Liège.
- [45] (**Stordeur et Mainil, 2002**). La colibacillose aviaire. *Ann. Méd.Vét.*, 146,11-18.