



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

Etude de la colibacillose chez le poulet de chair

Présenté par

SIRINE Chaimaa

et

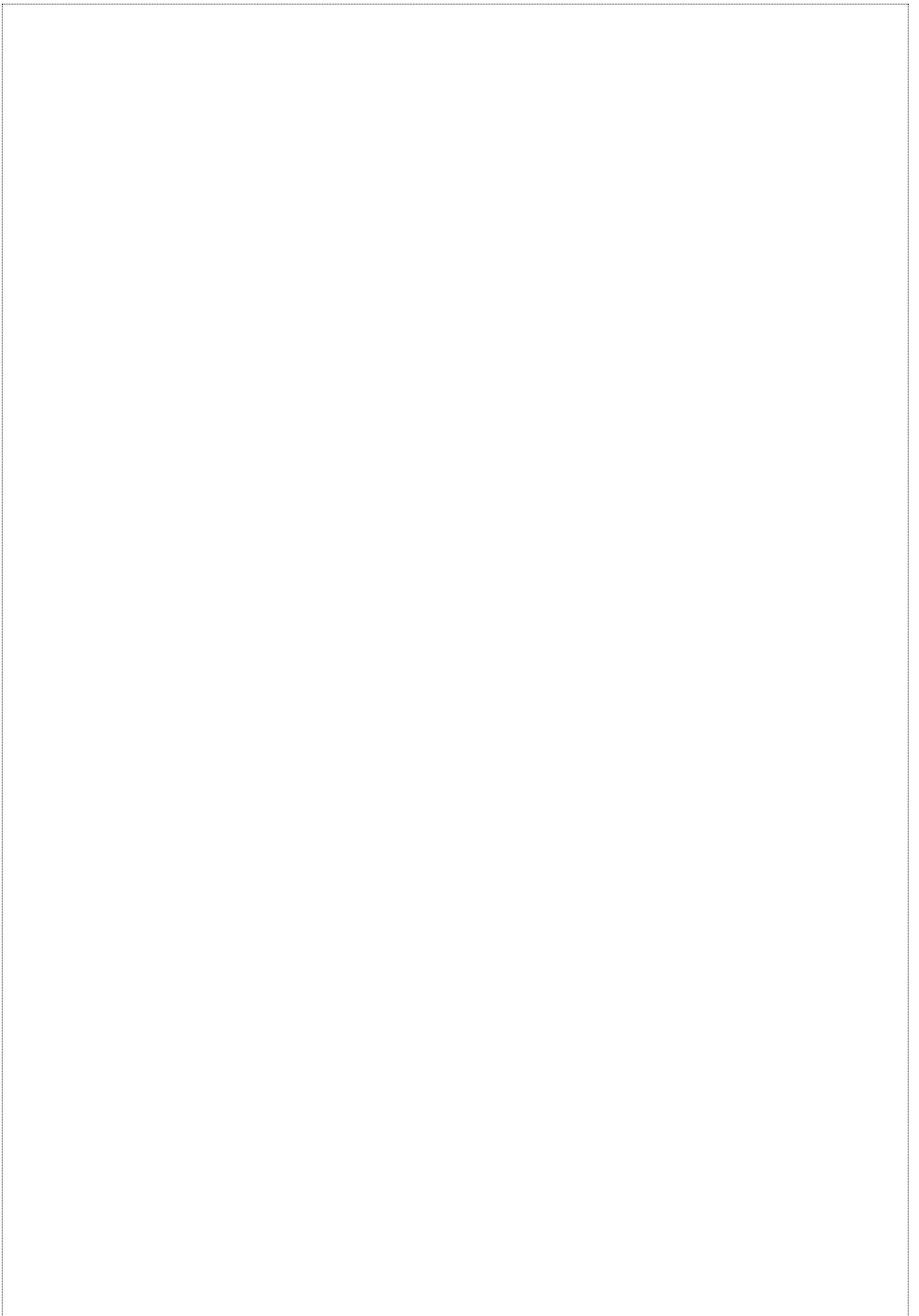
BENKOUIDER Saada

Soutenu en Juin 2020

Devant le jury :

Président(e) :	HAMMAMI.N	MCA	ISV B
Examineur :	YOUSFI.S	MAA	ISV B
Promoteur :	YAHIA.A	MCA	ISV B
Co-promoteur :	MEBKHOUT. F	MAB	ISV B

Année : 2019/2020



LES REMERCIMENTS

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

En second lieu, on remercie notre promoteur Mr YAHIA Achour pour son aide durant toute la période du travail ainsi que Mme Mebkhoute F.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers

À mes parents, Pour leurs amour et leurs présence à mes côtés, qui ont su trouvé les mots adéquats pour m'encourager et me soutenir et pour la joie qu'ils m'ont apporté tout le long de mon parcours longue vie à eux inshallah, que dieu les protèges,

À mes frères: Abdelskader et Aïssa,

À mes sœurs: Asma et Khouloude

À mes oncles et mes tantes

À toute ma famille À tous ceux qui m'ont soutenue

à ma binôme et à tous mes amis.

À tous ceux qui sèment le bonheur dans mon chemin

DÉDICACES

En premier lieu, je remercie le Dieu de m'avoir accordé la puissance et la volonté pour terminer ce travail.

À mes parents, Pour leurs amour et leurs présence à mes côtés, qui ont su trouvé les mots adéquat pour m'encourager et me soutenir et pour la joie qu'ils m'ont apporté tout le long de mon parcours longue vie à eux inshallah, que dieu les protèges,

À mes sœurs: Hayet. Nezha et Ikram Talia

À qui m'a soutenue: Tahar

À ma binôme: Chaimaa

À tous ceux qui sèment le bonheur dans mon chemin

Résumé

Dans le but de réaliser une étude sur les pertes économiques et les méthodes de diagnostic de La colibacillose aviaire chez le poulet de chair on a choisi 15 poulaillers dans 3 wilayas (Blida, Médéa, et Bouira).

Cette maladie est la plus fréquente (28%) par rapport aux autres types des maladies et elle peut causer des pertes qui peuvent aller jusqu'à 15% de poids et 3% de mortalité surtout lorsqu'elle apparait sous forme d'une surinfection

Sur le plan de diagnostic, les symptômes respiratoires (60%) et des lésions respiratoires et septicémiques à partir de l'âge de deuxième semaine par contre au démarrage les mortalités brutales et les omphatites sont les signes les plus caractéristiques de la maladie.

Selon le diagnostic de laboratoire toute les suspicions basés sur les symptômes et des lésions sont représentatives et on a trouvé qu'il y a aussi la possibilité de présence de germe dans les organes filtrant sans l'apparition de la maladie et on parle du traitement les antibiotiques les plus utilisés durant notre travail étaient les Quinolones, Bétalactamines (73,33%).

Mots clés : E.COLI , élevage , les perte économique, diagnostic .

Summary

In order to carry out a study on economic losses and methods of diagnosis of avian colibacillosis in broilers, 15 chicken coops were chosen from 3 Wilayas (Blida, Medea and Bouira).

This disease is the most frequent (28%) compared to the other types of diseases and it can cause losses which can go up to 15% of weight and 3% of mortality especially when it appears in the form of a secondary infection.

And on the diagnostic level we talk about respiratory symptoms (60%) and respiratory and septicemic lesions from the age of second week on the other hand at start-up it is said that brutal mortalities and omphalites are the most characteristic signs of disease.

According to the laboratory diagnosis all the suspicions which are based on the based on the symptoms and lesions are representative and we have found that there also the possibility of the presence of the germ in the filtering organs without the appearance of disease.

We speak of treatment: the most used antibiotics during our work were Quinolones ,Betalactamines (73,33%).

Key words : Escherichia coli, Breeding , Diagnostic, Economic losses.

ملخص :

من أجل إجراء دراسة عن الخسائر الاقتصادية وطرق تشخيص داء المبيضات في الطيور ، تم اختيار 15 حظيرة دجاج من 3 ولايات (البليدة والمدية والبويرة).

هذا المرض هو الأكثر شيوعاً (28%) مقارنةً بالأنواع الأخرى من الأمراض ويمكن أن يتسبب في خسائر يمكن أن تصل إلى 15% من الوزن و 3% من الوفيات خاصة عندما تظهر على شكل عدوى ثانوية وعلى المستوى التشخيصي أعراض الجهاز التنفسي (60%) وآفات الجهاز التنفسي والتسمم الدموي ابتداءً من عمر الأسبوع الثاني و من ناحية أخرى نجد أن الوفيات دون أعراض و التهاب الصرة هي أكثر العلامات المميزة للمرض في الأسابيع الأولى.

ووفقاً للتشخيص المختبري ، فإن جميع الشكوك التي تستند إلى الأعراض والآفات تمثيلية ، وقد وجد أن هناك أيضاً إمكانية وجود جرثومة في أجهزة الترشيح دون ظهور المرض.

نتحدث عن العلاج : كانت المضادات الحيوية الأكثر استخداماً أثناء عملنا Quinolones

, Bétalactamines بنسبة (73,33%) .

الكلمات المفتاحية : العصيات القولونية , حظيرة , الخسائر الاقتصادية , التشخيص

Sommaire

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I	Introduction.....	1
II	Généralité sur la colibacillose :	
II -1	Historique :	2
II -2	Définition :	2
II -3	Espèces affectées :.....	3
II -4	Importance :	3
III	Caractéristiques de la bactérie :	
III-1	Morphologie et structure	
III-1-1	Morphologie	4
III-1-2	Structure	4
III-2	Condition de croissance	5
III-3	Résistance	5
III-4	Caractères cultureux	5
III-5	Propriétés biochimiques	6
III-6	Les facteurs de virulence	6
III-7	Résistance de la bactérie aux antibiotiques	9
III-8	Epidémiologie	10

IV Diagnostic de la colibacillose :

IV-a Diagnostic lésionnelle :

IV-a -1 Formes localisées

IV-a-1-1 Omphalite (Mortalité embryonnaires et du jeune poussin) : 11

IV-a-1-2 Salpingite / péritonite (adultes) : 12

IV-a-1-3 Syndrome de la grosse tête « Swollen head disease : 13

IV-a-1-4 Entérite : 14

IV-a-2 Formes systémiques de la colibacillose :

IV-a-2 -1 Colisepticémie : 14

IV-a-2 -1-1 Colisepticémie d'origine respiratoire : 15

IV-a-2 -1-2 Colisepticémie néonatale 15

IV-a-3 Les formes rares

IV-a-3-1 Méningite colibacillaire 16

IV-a-3-2 La panophtalmie : 16

IV-a-3-3 Ostéoarthrites synovites : 17

IV-a-3-4 La coliganulomatose « la maladie de Hjarre » 17

IV-b Diagnostic de laboratoire :

IV-b-1 Isolement & identification : 18

IV-b -2 Diagnostic bactériologique : 18

IV-c Diagnostic différentiel : 19

IV- d -Traitements

IV- d -1 Antibiogramme et Antibiothérapie : 20

IV- d -2 Traitement adjuvant : 21

IV- e Prévention :

IV- e -1 Prévention médicale : 21

IV- e -2 Prévention sanitaire : 21

PARTIE PRATIQUE :

I - Objectifs :..... 24

II - Lieu et période de l'étude : 24

III- Matériel et méthodes :

III-1- Matériel 25

III-2- méthodes :

III-2- 1 suivis d'élevage : 27

III-2- 2 Autopsie : 28

III-2- 3 confirmation de laboratoire :

III-2- 3-1 Echantillonnage : 28

III-2- 3-2 prélèvements et Enrichissement : 29

III-2- 3-3 Isolement des souches : 29

III-2- 3-4 Identification morphologique : 30

III-2- 3-5 Confirmation par la galerie AP20 E :

III-2- 3-5 –a Préparation de la galerie..... 31

III-2- 3-5 –b Préparation de l'inoculum 31

III-2- 3-5 –c Inoculation de la galerie : 31

III-2- 3-5 –d Lecture de la galerie : 32

III-2- 4 Antibiothérapie :.....32

IV Résultats et discussion :

IV-1 Description des élevages suivis :34

IV-2 Les maladies suspectées dans les poulaillers :	36
IV-3 les pertes économiques :	37
IV-4 Symptômes :.....	38
IV-5 Lésion :	
IV-5-1 Lésions rencontrées lors des autopsies	
IV-5-1-1 Aérosacculite	39
IV-5-1-2 Péricardite :	39
IV-5-1-3 Perihépatite :	40
IV-5-1-4 Congestion de la rate :	41
IV-5-1-5 Omphalite :.....	41
IV-5-1-6 Ascite :	42
IV-5-2 Fréquences et répartition des lésions rencontrées	43
IV-6 Diagnostique de laboratoire :.....	45
IV-7 Traitement	46
Conclusion:	48
Les références bibliographiques:	50
Annexes:	55

LISTE DES FIGURES :

Figure N° 1 : structure de la bactérie (URL, 2007)	4
Figure N° 2 : voies de transmission de <i>l'Escherichia coli</i>	11
Figure N°3 : fréquence des maladies trouvait.....	36
Figure N°4 : représentation graphique des moyennes des pertes économiques en fonction de la période d'élevage.....	37
Figure N°5 : représentation graphique des résultats des tubes de prélèvement du 15ème poulailler (période de finition).....	45
Figure N°6 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N° 01 : les caractères biochimiques de l' <i>E. COLI</i> [17].....	6
Tableau N° 2 : Diagnostic différentiel [35].....	19
Tableau N°3 : Les élevages concernés par l'étude.....	24
Tableau N°4 : lieu d'autopsie et de laboratoire.....	25
Tableau N° 5 : le matériel utiliser dans notre étude.....	26
Tableau N°6 : tableau représentatif de l'état général des élevages suivis / c : élever dans des cages – s : élevage au sol.....	27
Tableau N° 7 : les normes et les choix de prélèvement.....	28
Tableau n°8 : tableau représentatif de l'état des bâtiments (P : présence / A : absence / RAS : rien à signaler).....	34
Tableau N° 9 : fréquence des maladies trouvait.....	36
Tableau N° 10 :les résultats des pertes économiques selon la période d'élevage.....	37
Tableau N°11 : les pourcentages des symptômes constatait durant l'infection Colibacillaire :	38
Tableau N°12 : tableau représentatif des fréquences des lésions selon les périodes d'élevage (D : démarrage / C : croissance / F : finition/ E : élevage).....	43
Tableau 13 : Répartition et fréquence des différentes lésions de colibacillose dans la période de finition.....	44
Tableau N°14 : les résultats des testes positifs selon l'organe.....	46
Tableau N°15 : les antibiotiques utilisés durant les suivis	46

LISTE DES ABREVIATIONS

E.Coli : Escherichia coli.

VIT : Vitamine.

APEC : Aviaire pathologie Escherichia coli.

TSI : Triple Sugar Iron.

STEC: Shiga toxin *E. coli*.

ORAC : Office régional avicole Centre.

ITELV : Institut technique d'élevage.

Dr : Docteur.

MRC : Maladie respiratoire chronique.

RAS : Rien à signaler.

ND : Newcastle .

ESD : protéine Esterase D

Spp : Plusieurs espèces.

PCR :Polymerase Chain Reaction .

papG : Pilus adhesin protein G.

papA : Pilus adhesin protein A.

ECVF :Escherichia coli vacuolating.

TDA : Trytophane désaminase.

VP : Voges proskaner.

VT : Vérotoxines.

EMB : Eosine Méthylène Blue.

TSA : TryptoSoja Agar.

I. Introduction

En Algérie, la production avicole a connu un réel développement ces 20 dernières années grâce aux importants investissements consentis par les secteurs privés et publics. Cependant, l'intensification de la filière aviaire, n'évolue pas sans problèmes. En effet, la plupart de aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et la rentabilité économique des élevages. [1]

ESCHERICHIA COLI est responsable d'importantes pertes économiques pour l'industrie avicole cette bactérie cause plusieurs pathologie, soit comme agent primaire ou secondaire, ainsi elle est responsable de problème tel que l'aérosaculite, mais peut aussi être la cause de septicémie, omphalite, salpingite, arthrite. [2]

La colibacillose, une de ces pathologies, qui est considérée comme infection secondaire, représente à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes des pertes économiques dans le secteur avicole, et constitue l'un des motifs de saisie les plus fréquents à l'abattoir. [1]

Notre étude est dans le but d'évaluer les pertes économiques et les moyens de diagnostic clinique et par-clinique de la colibacillose (APEC) dans des élevages aviaires poulets de chair dans les régions : Bouira , Médéa et de Blida , Dans ce manuscrit nous présenterons dans un premier temps une partie bibliographique et dans un deuxième temps, une partie expérimentale comprendra le matériel et les méthodes mis en œuvre pour la réalisation d'une étude sur les pertes économique et les moyens de diagnostic clinique et de laboratoire enfin, nous terminerons par une discussion générale que permettra de faire une synthèse des résultats et propose des recommandations.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

II. Généralité sur la colibacillose :

II-1 Historique :

En 1885, Theodor Escherich (1857-1911) découvre un bacille qu'il dénomma *Bacterium coli* commun dans les selles de nourrissons. [4] Médecin allemand, il fit une partie de ses études de médecine à Strasbourg et élaborait sa Thèse de doctorat en pédiatrie en 1881 à Munich à propos des bactéries intestinales des nourrissons et de leur rapport avec la physiologie de la digestion. En 1904 : isolement de cette même bactérie dans un cas d'infection urinaire. En 1919 : Castellani et Chalmers donne le nom d'*Escherichia coli* à cette bactérie. [5]

Le premier système permettant la reconnaissance et une classification des souches de l'espèce *E. Coli* fut la détermination de serotypes, c'est-à-dire une combinaison de certains antigènes de surface. [6]

A 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'affection variées allant d'une simple diarrhée à des infections systémiques sévères voire mortelles. [7]

II-2 Définition :

Le genre *Escherichia* comprend plusieurs espèces, dont seul *E. coli* (colibacille) est potentiellement pathogène pour l'homme. *Escherichia coli* est l'espèce bactérienne qui a été la plus étudiée par les biologistes pour des travaux de physiologie et de génétique. [8]

Il représente l'espèce dominante de la flore intestinale aérobie, où il participe à la barrière intestinale en arrêtant la croissance d'espèces bactériennes nuisibles. La colonisation du tube digestif commence dès les premières heures après la naissance et le rythme de division d'*E. Coli* lui permet de garder pendant toute la vie de l'individu sa place dominante dans la flore (une division toute les 20 min à 37°C et en conditions favorables). La présence de cette bactérie dans le sol, l'eau et /ou les aliments témoigne d'une contamination fécale et suggère la possibilité que d'autres

Bactéries ou virus d'origine digestive s'y trouvent. On considère que sa présence rend l'eau ou les aliments impropres à l'utilisation ou à la consommation.

[9][10]

II -3 Espèces affectées :

E. coli affectent la plupart des animaux que ce soit des mammifères, oiseaux, ou volailles, se développe de manière assez importante chez le poulet, dindes, et canards. [11]

II -4 Importance :

L'importance de la colibacillose réside dans les conséquences engendrées par des pertes économiques, de mortalités chez les poulets et les dindes et surtout celle observées aux contreperformances économique des lots infectées aux troubles de la reproduction, chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité en coquilles ou pendant les premiers jours. Et de saisie à l'abattoir [12] 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. [13]

L'importance 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 de performance zootechnique, à une augmentation des taux d'infection liés aux troubles de la reproduction, tout en mentionnant que les infections colibacillaires constituent l'un des motifs de saisie les plus fréquents aux abattoirs. [11]

III. Caractéristiques de la bactérie :

III-1 Morphologie et structure

III-1-1 Morphologie

Escherichia coli ou colibacille est une bactérie à gram négatif asporulée mesurant 2 à 4 μ de long sur 0,4 à 0,6 μ de large. C'est une bactérie fine et allongée à extrémités arrondies, Elle possède une ciliature péritriche mais sa mobilité est réduite, ils se présentent soit seuls ou groupés le plus souvent par deux (diplobacilles), très rarement ils sont rencontrés en amas. Les *E. coli* sont de forme cylindrique (bâtonnets) ou coccobacillaire. Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque, l'élévation est bossue, surface brillante et la consistance est gluante [14].

III-1-2 Structure

La bactérie *E. coli* est constituée d'une structure protégée par deux membranes. Sur l'un d'elles, l'antigène appelé O est présent protégé une autre couche, l'antigène K. Enfin, la bactérie peut porter un autre antigène, l'antigène H, qui est un flagelle permet à *E. coli* de se mouvoir. L'antigène K, la couche de protection (capsule). L'antigène O signifie "OhneKapsel" (sans capsule) car il n'est détectable que si la capsule n'existe pas ou est détruite. Et l'antigène H vient de "Hauch" la raison de la désignation de cet antigène flagellaire de la sorte est indépendante de l'espèce *E.coli*. Aussi le fait de comprendre que l'antigène H permet à la bactérie de se déplacer.

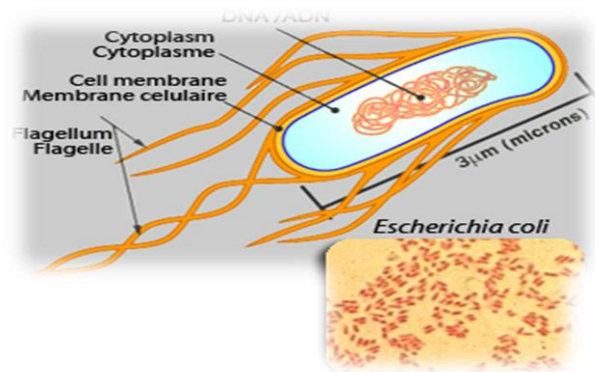


Figure N° 1: structure de la bactérie [15]

Il existe près de 200 antigènes O décrets, près de 70 antigènes K et environ 60 antigènes H. les différentes combinaisons de ces trois types d'antigène forment les

différentes souches de la bactérie *E. coli* qui auront des propriétés générales et pathogènes les unes des autres [15]

III-2 Condition de croissance

Les *E. Coli* poussent dans un milieu ordinaire à température de 18-44° C voir plus basses. Après 24h d'incubation sur milieu agar à 37° C, les colonies sont réduites, convexes, lisses et sans coloration. Elles ont généralement un diamètre de 1-3mm avec une structure granulaire et une marge intacte [16].

III-3 Résistance

Les *E. coli* sont tués en 1h à 55°C ou en 20 minutes à 60°C, mais certaines souches peuvent résister à cette température pendant une demi-heure. On conserve les cultures sur bouillon pendant 3 mois, sur gélose pendant 5 à 6 mois, en macération de viande gélatinée jusqu'à 20 ans, mais la meilleure méthode de conservation est actuellement la lyophilisation. Les germes sont détruits par la plupart des antiseptiques [17].

III-4 Caractères cultureux

E. coli est un germe qui se cultive rapidement sans difficulté sur les milieux ordinaires. Il est aérobic et anaérobic facultatif. Il se développe à une température de 37°C. Son pH optimum se situe entre 7 et 7,2 mais il supporte très bien des pH de 5,5 à 8 (pH voisin de la neutralité).

E. coli se multiplie sur la gélose simple ou en bouillon. Dans ce dernier on obtient un trouble homogène après quelques heures d'incubation par agitation. Sur la gélose les *E. Coli* forment des colonies mesurant 2 à 3 mm, elles sont rondes, lisses, gris blanchâtre, brillantes, à bords bien délimités ou réguliers dans le cas des colonies lisses ou smooths. Il existe aussi des formes rugueuses qui présentent un contour irrégulier, une surface rugueuse, sèche et une teinte mate. Ces deux formes existent chez toutes les entérobactéries [18].

Les cultures se font en principe sur des milieux plus sélectifs qui permettent l'identification et l'isolement des *E. Coli*. Ils contiennent des produits inhibiteurs vis-à-vis des bactéries Gram positifs, mais aussi des indicateurs colorés de pH (rouge

phénol). Ces milieux facilitent l'isolement de ces bactéries en vue de l'identification [19].

III-5 Propriétés biochimiques

Les *E. coli* synthétisent des gaz et de l'acide en présence du glucose, maltose, mannitol xylose glycérol, rhamnose, sorbitol ou d'arabinose, mais pas en présence de dextrine, de l'amidon ou d'inositol. Quelques souches demandent une semaine pour fermenter le lactose, la fermentation de l'adonitol, du saccharose, de la salicine du raffinose et du dulcitol est variable. Les *E. coli* produisent une réaction positive au méthyle rouge et négative à la réaction de voges-proskauer. *E. coli* ne croît pas en présence de cyanure de citrate. Cependant les critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes La définition idéale d'un organisme vivant serait la description complète de son patrimoine génétique, on recherche donc l'expression des caractères génétiques identifiant au niveau du phénotype le plus grand nombre possible de caractères [17].

Tableau N° 01 : les caractères biochimiques de l'*E. COLI*[17].

Les caractères positifs	Les caractères négatifs :	Les caractères variables :
Glucose +	Adonitol -	Saccharose ±
Lactose +	Inositol -	Salicine ±
B galactosidase +	Vogesproskauer -	Dulcitol ±
Mannitol +	Citrate de simmons -	Acide phényle
Indole +	H ₂ S -	propionique ±
Rouge de méthyle +	Uréase -	Lysine ±
Nitrate +	Gélatinase -	Arginine ±
		Acide glutamique ±

III-6 Les facteurs de virulence

➤ 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 inification de ces localisations n'est pas encore connue. Plusieurs variantes des fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associées aux sérotypes des souches.

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. 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 délité, montre que l'expression des fimbriae de type 1 n'est pas nécessaire pour coloniser la trachée et les sacs aériens.

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 [20].

➤ **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. 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 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. 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. A l'heure actuelle, les études sur une grande collection de souches isolées de volailles présentant des

lésions de colibacillose montrent que, le fimbriae de type P est retrouvé chez 20 à 25 % de ces souches [21].

➤ **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. 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.[22]

➤ **Aérobactine**

La faible quantité de fer disponible dans les liquides physiologiques ne permet pas aux bactéries de pouvoir s'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. 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 . Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80Kb), 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 .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 lutA, qui est le récepteur membranaire pour le complexe aérobactine.[22]

➤ **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

duporcelet) présente chez 72 % des souches associées à la “Swollenhead disease” 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, aucune ou très peu de souches APEC sont positives pour les toxines LT, VT, CNF, CDT ou autres .[22]

➤ **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. 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. De plus, des études menées avec un mutant *tsh* montrent que Tsh peut contribuer au développement des lésions dans les sacs aériens, mais n’est pas nécessaire à la bactérie pour coloniser l’ensemble de l’animal et créer des lésions de péricardite, périhépatite et induire de la septicémie.[22]

➤ **Autres adhésines**

Des études récentes d’hybridation sur colonies basées sur une collection de 1600 souches d’*E. coli* aviaires isolées d’animaux morts de colibacillose, ont mis en évidence que des adhésines F17 et Afa VIII présentes chez d’autres espèces animales comme le bovin ou le mouton et jusqu’alors non décrites chez la volaille, sont également présentes chez celle-ci [22].

III-7 Résistance de la bactérie aux antibiotiques

Pour tout anti-infectieux, certaines bactéries sont ou peuvent devenir insensibles à leur action. La résistance d’une bactérie à un antibiotique peut être naturelle ou acquise.

Les résistances acquises sont particulièrement graves car elles sont de plus en plus fréquentes, rendent certains traitements anti-infectieux inefficaces et offrent le risque de transmission à l'Homme de germes résistants.

Le support de cette résistance peut être:

- Chromosomique: mutation du code génétique de la bactérie la rendant résistante. Ce phénomène est rare et n'est transmissible qu'à la descendance de la bactérie.
- Plasmadique : le support génétique de la résistance est alors constitué par ces morceaux d'AND extra-chromosomiques. Cette résistance est particulièrement grave car contagieuse aux autres bactéries, notamment par l'intermédiaire de virus de type bactériophage. Les résistances plasmadiques représentent 90 % des résistances acquises.

Les médicaments biochimiques de la résistance peuvent être soit l'inactivation enzymatique des antibiotiques, soit l'inhibition de leur pénétration dans la bactérie (par mutation de la structure de la paroi bactérienne par exemple).**[23]**

III-8 Epidémiologie

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces 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. La propagation de la colibacillose 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*.

La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la colisepticémie 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.).[24]

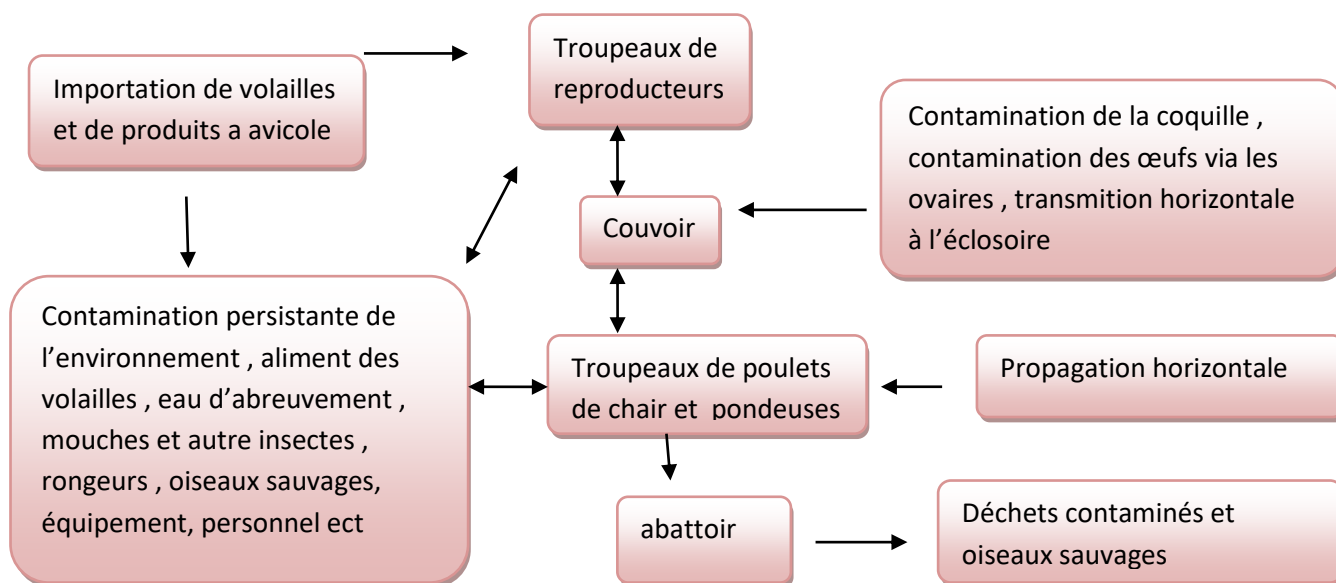


Figure N° 2 : voies de transmission de *Escherichia coli*[24]

IV Diagnostic de la colibacillose :

IV-a Diagnostic lésionnelle :

IV-a -1 Formes localisées :

IV-a-1-1 Omphalite (Mortalité embryonnaires et du jeune poussin) :

La contamination fécale est la source d'infection des œufs la plus importante. Les autres sources, plus rares sont les infections ovariennes ou les salpingites. En raison du gradient de température les micro-organismes sont aspirés à travers la coquille porteuse, tandis que d'autres peuvent pénétrer de façon active en faveur de l'humidité de la surface de la coquille. [25]

Le lieu de l'infection est le vitellus de l'embryon. De nombreux embryons meurent avant l'éclosion, particulièrement en fin d'incubation. Ensuite l'incidence de l'infection augmente peu après l'éclosion et se réduit après 6 jours : quelques-uns meurent peu après l'éclosion et la perte de poussins continue jusqu'à l'âge de 3

semaines. Les poulets éclos d'œufs contaminés par *E. coli* présentent un ombilic œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosaculite et une péricardite sont quelque fois associées à ce tableau. [13]

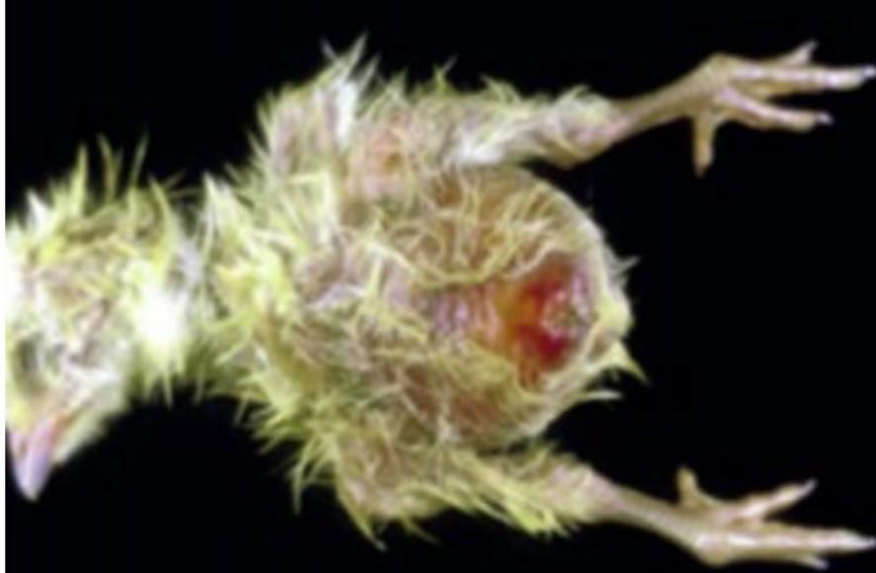


Photo N°1 : Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Gonflement, œdème, rougeur, et parfois des foyers de nécrose caractérise inflammation aigue de l'ombilic [24]

IV-a-1-2 Salpingite / péritonite (adultes) :

La salpingite colibacillaire se traduit par une chute de ponte et de la mortalité sporadique chez les poules pondeuses et des reproductrices. Elle est l'une des causes les plus fréquentes de mortalité chez les poules pondeuses [26] .

L'infection survient par voie ascendante lorsque *E. coli* atteint l'oviducte via le cloaque, ou par propagation à l'oviducte à partir d'une aérosaculite, cette dernière est plus fréquente chez les jeunes oiseaux lors d'infection systémique [27].

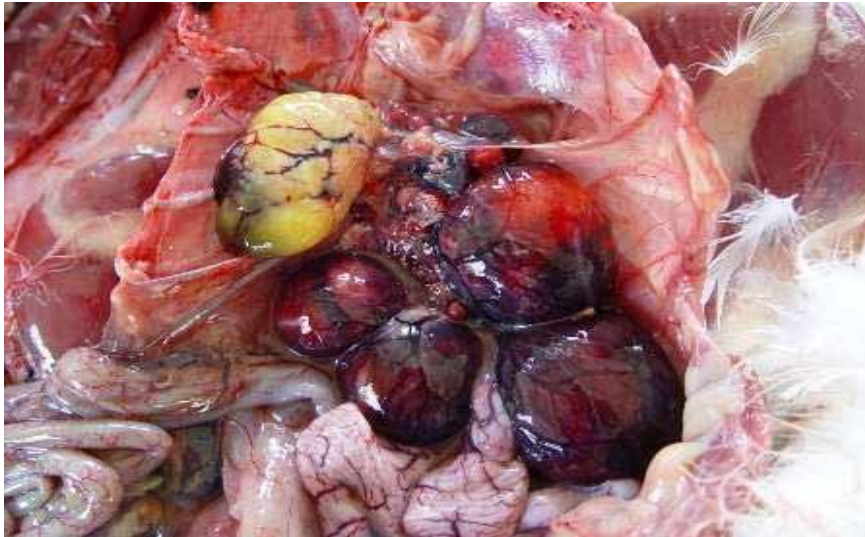


Photo N°2 : Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite hémorragique (Aspect cuit des ovules). [13]

IV-a-1-3 Syndrome de la grosse tête « Swollen head disease :

Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et des tissus sous-cutanés de la tête et des régions périorbitaires. Elle a été décrite pour la première fois chez les poulets en Afrique du sud, l'infection à *E.coli* a été associée à un coronavirus identifié [28].

Le gonflement de la tête est causé par un exsudat inflammatoire sous la peau qui s'accumule suite à la colonisation des tissus par les colibacilles qui sont secondaires à une infection par des agents prédisposants comme les virus pneumovirus, paramyxovirus, coronavirus ou des teneurs élevées en ammoniac [29]



Photo N°3 : Syndrome de la tête enflée [24]

IV-a-1-4 Entérite :

E. coli a été isolée chez des volailles lors d'entérites mais les recherches ne sont pas suffisantes pour indiquer qu'il s'agit de l'étiologie. L'infection du tractus digestif par *E. coli* est habituellement secondaire à d'autres affections du type coccidiose, entérite nécrotique, Histomonose, parasitisme (vers ou champignons), ou suit à des circonstances débilantes telle la malnutrition [30] .

IV-a-2 Formes systémiques de la colibacillose :

IV-a-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 polysérosité, 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 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.

Une péricardite est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. Le péricarde devient trouble et œdémateux du fait de l'inflammation exsudative. Au début, l'exsudat dans le péricarde est fluide, mais il devient rapidement caséux et de couleur blanchâtre. Le péricarde adhère alors à l'épicarde. Avec le temps, le péricarde adhérent enflammé subit une organisation (fibrose), qui se traduit par péricardite constrictive et une insuffisance cardiaque. D'autres lésions courantes sont observées telles une périhépatite fibrineuse (sérosité hépatique) et une rate très hypertrophiée et congestionnée. Les tissus présentent souvent une coloration verdâtre à gris-verdâtre après un certain temps lors de l'autopsie. Les signes cliniques associés à la

colisepticémie varient en fonction du type d'oiseau, de son âge, et de la voie de pénétration d'*E.coli* dans la circulation sanguine. [24] .

IV-a-2-1-1 Colisepticémie d'origine respiratoire :

C'est le type le plus fréquent de colisepticémie chez les poulets, les canards et les dindes.

Les agents primaires (par exemple, les souches virales vaccinales ou du train de la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle, les mycoplasmes, le métapneumovirus aviaire chez la dinde, la poussière, l'ammoniac, ect.) altèrent la muqueuse respiratoire, permettant l'entrée d'*E.coli* dans le flux sanguin. Il s'ensuit une aérosacculite de gravité variable, et la lésion est généralement de longue durée. Cette maladie est appelée maladie respiratoire chronique ou MRC lorsque *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent à l'origine de la lésion primaire. Les sacs aériens infectés sont épaissis, opaques, et peuvent contenir un exsudat caséux. [24].

Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre, la rate est hypertrophiée avec des points de nécrose et le rein présente une néphrite avec dépôts d'urates parfois.

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

Des lésions inflammatoires multiples sont notées : péricardite, périhépatite, aérosacculite et pneumonie. [13].

IV-a-2-1-2 Colisepticémie néonatale :

Les poussins sont affectés dans les premières 24-48 heures après l'éclosion. La mortalité reste élevée durant 2 à 3 semaines et localise habituellement 10 à 20 % jusqu'à 5% du troupeau peuvent être chétifs et nécessitent l'abattage. Les lésions observées initialement sont des poumons congestionnés, œdème des séreuses, et splénomégalie. Après quelques jours, des polysérosités fibrineuses du péricarde, de la plèvre, des sacs aériens, et du péritoine deviennent évidentes [27].

IV-a-3 Les Formes rares :

La mort est l'issue courante de la colisepticémie, mais certains oiseaux peuvent récupérer partiellement avec des séquelles ou guérir complètement. Si *E.coli* n'est pas contrôlée, elle peut se localiser dans les sites faiblement protégés comme le cerveau, les yeux, les tissus synoviaux (articulations, gaines tendineuses, bourse sternale) et les os [27].

IV-a-3 -1 Méningite colibacillaire

La localisation des *E. coli* dans le cerveau est rare. L'atteinte des méninges (méningite) mais chez certain oiseaux il y'a une encéphalite. A l'examen nécropsique, les lésions méningées sont évidentes : des zones de décoloration adjacente aux principaux vaisseaux sanguins [27].

IV-a-3 -2 La panophtalmie :

La panophtalmie est manifestation peu commune de la colisepticémie. Elle se traduit par un hypopion, habituellement sur un œil qui devient aveugle. La plupart des oiseaux meurent peu de temps après le début des lésions. [31].



Photo N°4: Panophtalmie (l'infection étant souvent unilatérale)

En fin d'évolution [24].

IV-a-3 -3 Osteoarthrites synovites :

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à réovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes [32] . Après avoir été affectés par la colisepticémie, les oiseaux semblent ne pas pouvoir éliminer complètement la maladie, permettant ainsi la localisation d'*E. coli* dans les articulations et les synoviales, et un grand pourcentage de dindons développe ces lésions après traitement avec la dexaméthasone ou après inoculation d'*E. coli* dans les sacs aériens [33].

IV-a-3 -4 La coligranulomatose « la maladie de Hjarre »

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions chez le poulet et la dinde sont caractérisées par l'apparition de granulomes dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère ressemblant à des lésions de leucose. Les animaux présentent peu de symptômes avant leur mort si ce n'est une perte de condition et de l'abattement. La mort survient suite à la rupture de ces granulomes [34][32] .



Photo N°5 : Coligranulomatose : lésions ressemblent à des tumeurs nodulaire de la leucose ou à des nodules tuberculeux. Des granulomes multiples sont observés dans le foie [24] .

IV-b Diagnostic de laboratoire :

IV-b-1 Isolement & identification :

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'*E. coli* à partir des lésions. Plusieurs milieux peuvent être utilisés pour cultiver *E. coli* (éosine-bleu de méthylène, Mac conkey, tergitol-7 et géloses non inhibitrices).

Comme *E. coli* est un hôte normal de l'intestin, il est important d'éviter une contamination fécale lors du prélèvement des tissus infectés. Dans les cas de septicémie, la moelle osseuse et l'encéphale sont de bons sites de prélèvement car ils ne sont pas affectés par une propagation post-mortem d'origine intestinale. Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës (péricardite, périhépatite, aérosacculite, *ect*).

La détermination des facteurs de virulence et des caractéristiques génétiques des isolats sont utiles pour enquêtes épidémiologiques. Six gènes de virulence associés à des souches pathogènes ont été identifiés dans la majorité des isolats des APEC : les gènes associés au fer (*sit A*, *iron* et *iutA*), les gènes relatifs aux toxines/bactériocines (*hlyF*), les protectines (*Iss*) , et le gène *estA*. La résistance au complément est un indicateur important de la virulence.

Comme ces six gènes de virulence sont rarement retrouvés dans les souches bactériennes commensales une PCR multiplex a été développée pour distinguer ces souches commensales des isolats pathogènes.[24].

IV-b-2 Diagnostic bactériologique :

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 cœur et des tissus affectés (foie, rate et sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements seront ensemencés sur milieux appropriés (milieu EMB, milieu de MacConkey agar gélose Drigalski). 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. 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

(fimbriæ 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. [21].

IV-c Diagnostic différentiel

Les lésions observées ne sont pas spécifiques d'une infection par E. coli. D'autres agents peuvent être responsables de lésions similaires. Voici un inventaire des agents pouvant être isolés lors du développement des différentes lésions:

Tableau N°2 : le diagnostic différentiel [35]

Arthrite	virus, mycoplasmes, staphylocoques, salmonelles, <i>Streptobacillus moniliformis</i> et autres.
Atteinte du sac vitellin	<i>Aerobacter spp, Klebsiella spp, Proteus spp, Bacillus spp, salmonelles, staphylocoques, entérocoques, clostridies.</i>
Péricardites	<i>Chlamydia</i> et <i>Pasteurella</i>
Péritonite	<i>Pasteurella, streptocoque.</i>
Aérosacculite	autres bactéries, <i>mycoplasmes, chlamydies.</i>
Septicémie	<i>Pasteurella, salmonelle, streptocoque</i> et autres.
Nodules sur le foie	bactéries anaérobies du genre <i>Eubacterium</i> et <i>Bacteroides</i>

L'autopsie ne permet que d'observer les différents types de lésions mais seule la bactériologie précise l'agent responsable avec certitude. C'est pourquoi, le diagnostic de certitude de la colibacillose est essentiellement expérimental [49].

IV-d Traitement:

IV-d-1 Antibiogramme et Antibiothérapie :

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatif. Il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif [37]. Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose :

- **Forme respiratoire :** Etant donné la fréquence de l'association colibacilles-mycoplasmes, il est souvent indispensable d'opter pour l'association de macrolides à des aminosides, telles que streptomycine-spiramycine ou streptomycine-tylosine [36].

Les aminosides et polypeptides peuvent aider à la maîtrise de colibacilles pathogènes respiratoires [37].

- **Forme septicémique :** Dans cette forme, l'antibiotique doit être actif par élimination tissulaire et présenter une bonne absorption intestinale afin de pouvoir diffuser dans tout l'organisme. C'est le cas des nitrofuranes et de l'association triméthoprime-sulfamides [38][32]
- **Forme digestive :** L'indication portera sur les antibiotiques très actifs *per os* et ne traversant pas la paroi intestinale, ce qui permettra leur concentration dans le tube digestif, comme les aminosides (Gentamicine, Streptomycine) et les polypeptides (Colistine) [39]

IV-d-2 Traitement adjuvant

Le traitement adjuvant consiste à déparasiter les volailles et à faire une supplémentation en acides aminés (lysine, méthionine, cystine, thréonine), en minéraux (calcium, phosphore assimilable, sodium chlore), en oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, sélénium) et en vitamines (vit A, vit D3, vit E, thiamine B1, vit B6, vit B12) dans l'aliment ou dans l'eau de boisson surtout juste après le traitement anti-infectieux pour diminuer le stress et faciliter la résorption des produits. La chimio-prévention est aussi pratiquée par certains aviculteurs en additionnant des antibiotiques dans l'eau de boisson ou dans l'aliment [40].

IV-e Prévention :

IV-e- 1 Prévention médicale :

Il existe un vaccin inactivé commercial destiné aux poules reproductrices : il permettrait d'après les indications du fabricant d'apporter une protection passive aux poussins issus à condition que la colibacillose responsable de la pathologie soit plus homologue possible de ceux du vaccin.

Les autovaccins inactivés permettent d'utiliser la souche isolée dans l'élevage concerné et sont efficaces dans la prévention de la colibacillose en ponte, voire en thérapeutique [32].

IV-e- 2 Prévention sanitaire :

Elle vise à lutter contre toutes les sources de contamination, les vecteurs animés ou inanimés, et les facteurs favorisants. Les rongeurs commensaux des volailles sont des « réservoirs » de colibacillose virtuellement pathogènes et doivent être systématiquement combattus. De la même façon, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont des hôtes virtuels contre lesquels il faut lutter. La qualité de l'eau de boisson est primordiale. Elle doit toujours rester propre et potable, même et surtout dans les abreuvoirs !

Toutes les mesures préventives de séparation des âges, des espèces, de bande unique, de désinsectisation, de dératisation, de nettoyage, de désinfection, de vide sanitaire sont aussi indispensables dans la prévention des colibacilloses.

L'hygiène du ramassage, de la collecte, du transport, de l'incubation et de l'éclosion des œufs est incontournable. Il faut rejeter les œufs sales, fêlés, susceptibles d'abriter des colibacilles sur leur cuticule et dans les microfêlures de la coquille. La désinfection très précoce des œufs est indispensable.

Il peut être concevable de laver les œufs mais avec une eau renouvelée, propre, et à la même température que ceux-ci pour éviter les variations de volumes préjudiciables à l'intégrité de la coquille (fissures), et en évitant de frotter ou gratter pour ne pas altérer la cuticule. **[32]**.

PARTIE PRATIQUE :

I - Objectifs :

On a fait un suivi de 15 élevages poulets de chair dans les 3 willayas dont le but de :

- Mettre l'accent sur les circonstances d'apparition de la forme clinique notamment les paramètres zootechniques, la conduites d'élevage, les causes et les conséquences lors d'apparition de l'infection.
- Mettre l'accent sur les symptômes et les principales lésions macroscopiques de la colibacillose, éventuellement rencontrées chez les sujets suspects atteints : aérosacculite, péricardite, péri-hépatite, lésions pathognomoniques (forme respiratoire), ou même de la congestion généralisée des organes et de la carcasse (colisepticémie); et ceci par un examen nécropsique approfondi .
- Isoler et identifier l'agent étiologique « Escherichia coli » suite à une analyse bactériologique du foie et de la rate « organes filtres concentrant le germe », Les échantillons ont été prélevés au hasard à partir de poulet de chair cliniquement affectés de colibacillose et montrant des lésions caractéristiques à l'examen nécropsie, sauf pour la poulailler du Blida ou on n'a pas constaté une forme clinique.

II - Lieu et période de l'étude :

L'étude s'étend sur une période de Octobre 2019 au Mars 2020. Elle est menée sur 3 willayas de centre : Blida, Médéa et Bouira.

Tableau N°3 : Les élevages concernés par l'étude.

Willaya	Nombre de l'élevage
Blida	4
Médéa	5
Bouira	6

Tableau N°4 : Lieu d'autopsie et de laboratoire

Poulailler	Lieu d'autopsie et du Laboratoire
De Bouira	Cabinet de Dr Azzaiz Abdelkrim / L'ORAC
De Médéa	Cabinet de Dr Karra (Blida) Et de Dr Sirine Aissa(Bouira)
De blida	Cabinet de Dr Karra / ITELV

III- Matériel et méthodes :

III-1 Matériel :

➤ Pour réaliser l'étude de l'ambiance et l'état générale de l'élevage :

On a fait des contrôles de la température, de la ventilation et aussi l'état d'atmosphère dans nos bâtiments.

Et on a utilisé des balances pour le contrôle du poids des poules et aussi la quantité d'aliment ingéré.

On note que les eaux ne sont pas contrôlées dans tous les bâtiments.



Photo N°6, 7 et 8 : le contrôle de l'état d'ambiance lors d'une visite (personnelle)

- Pour faire l'autopsie on a besoin de : Bistouri à usage unique, une paire de ciseaux forte, un grand plateau en inox, des flacons stériles, des gants stériles
- Pour l'isolement et l'identification bactériologique :

Tableau N° 5: le matériel utilisé dans notre étude.

Matériel utilisé	Réactifs utilisés	Milieux utilisés
des tubes stériles pipette Pasteur Bec bunsen étuve 37°C boite de pétri stérile bain marie autoclave	huile de paraffine stérile TDA Kovac VP1 et VP2	Les tubes de pré enrichissement (EDS) Les géloses : Hektoën , Mac Conkey , TBX Les galeries AP 20 E



Photo N°9: milieu de culture (personnelle) **Photo N° 10:** bain marin (Personnelle)



Photo N°11 : Tubes de pré-enrichissement (photo personnelle).

III-2 Méthode :

III-2-1 suivis d'élevage :

Cette étude est dans le but d'analyser les principales causes et aussi les conséquences des formes cliniques de la colibacillose dans nos élevages suivis.

Notre travail s'est basé sur des données récoltées suite à un suivi de 15 élevages, on a basé sur les paramètres techniques, la Conduite d'élevage (prophylaxie sanitaire et médical) et lors d'infection : le taux de mortalité et de morbidité, la perte de poids, l'apparition des infections secondaires.

Tableau N°6 : tableau représentatif de l'état général des élevages suivis / c : élever dans des cages – s : élevage au sol.

Numéro de bâtiment	densité	Type d'élevage	répartition	vide sanitaire	Prophylaxie médical
N°1	5500	Moderne(s)	Mauvais	Médiocre	Bien faite
N°2	6000	Moderne(s)	Bon	Très bon	Bon
N°3	3500	Traditionnelle	Bon	Bon	Bon
N°4	2600	Traditionnelle	Bon	Médiocre	Bon
N°5	2200	Traditionnelle	Bon	Médiocre	Bon
N°6	4000	Moderne(s)	Mauvais	Mauvaise	Bon
N°7	6000	Moderne(s)	Bon	Médiocre	Bon
N°8	2500	Traditionnelle	Mauvais	Mauvaise	Bon
N°9	3500	Traditionnelle	Bon	Bon	Bon
N°10	30000	Moderne(s)	Bon	Bon	Bon
N°11	29000	Moderne (c)	Bon	Bon	Bon
N°12	30000	Moderne(c)	Bon	Bon	Bon
N°13	29250	Moderne(c)	Bon	Bon	Bon
N°14	29300	Moderne(c)	Bon	Bon	Bon
N°15	30000	Moderne(s)	Bon	Bon	Bon

III-2-2 Autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire, elle doit être systématique, ordonnée et complète, elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.



Photo N°12 : l'autopsie (personnelle)

Le protocole d'autopsie que nous avons suivi au cours de notre travail est résumé dans les étapes suivantes :

- Examen externe de l'animal et prélèvements in vivo
- Préparation de la carcasse et ouverture de la cavité thoraco-abdominale
- Eviscération
- Etude et examen des organes internes
- Etude de la tête : Examen de la cavité nasale et de l'encéphale
- Etude de l'appareil locomoteur : Examen des nerfs, des articulations, des os et des muscles.

III-2-3 confirmation de laboratoire :

III-2-3-1 Echantillonnage :

Les échantillons prélevés sont ciblés (5 sujets par élevages d'effectif < 5000 sujets) présentant les symptômes clinique et des lésions pathognomoniques de la colibacillose à l'examen nécropsique : aérosacculite, péricardite et/ou périhépatite.

Alors que pour le poulailler de Blida on a choisi les sujets aléatoirement sur toute la surface des bâtiments on note que les poules ne présentent ni de symptôme et ni de lésion suite à l'examen nécropsique, on l'a fait selon le tableau suivant

Tableau N° 7 : les normes et les choix de prélèvement

Nombre des poules dans l'élevage	30000
L'âge	45 jours
Nombre de sujet	30 sujets
Nombre des prélèvements	60 prélèvements
Les organes choisis	Foie et rate

III-2-3-2 prélèvements et Enrichissement :

Les prélèvements ont été utilisés à l'état frais, on les a mises dans des tubes d'enrichissement contenant 5 ml d'EDS et on les a incubés pendant 24 h à 37°.

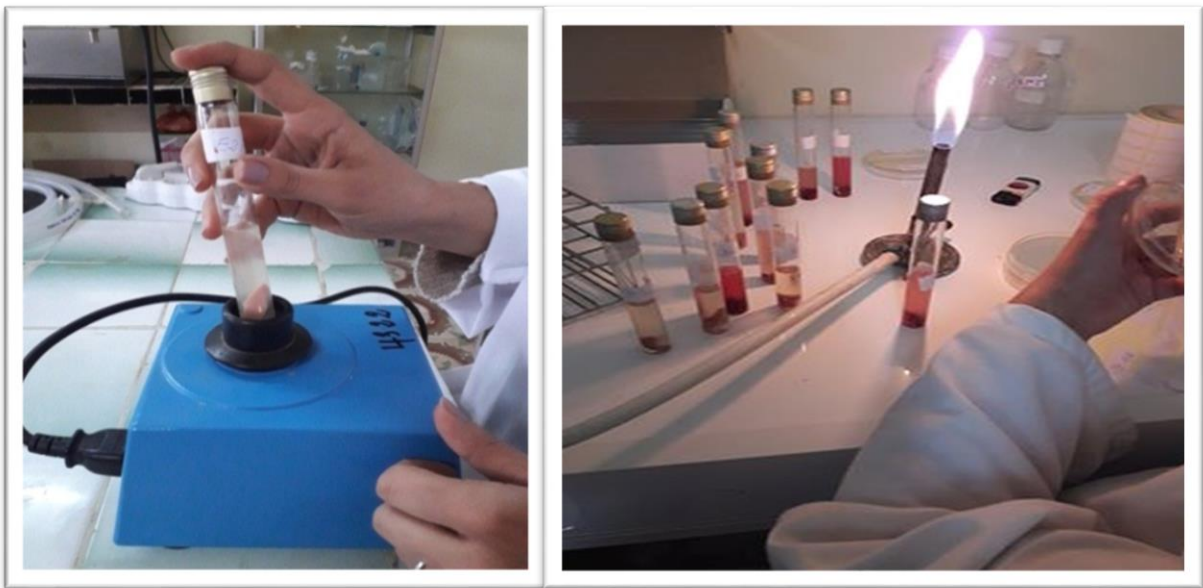


Photo N°13 et 14 : préparation des tubes de pré enrichissement (personnelle).

III-2-3-3 Isolement des souches :

On procède à l'ensemencement par la technique d'épuisement, à partir des tubes incubés

Contenant les organes et incubés la veille. Une goutte est ensemencée sur la gélose (Macconkey, Hektoën ou bien le TBX), puis une deuxième incubation est pratiquée pendant 18 à 24 h à 37°C.

III-2-3-4 Identification des Escherichia coli :

L'étape suivante concerne l'identification microbiologique. Elle permet d'orienter l'opérateur vers une classe bien définie de bactéries.

III-2-3-4 Identification morphologique :

Sur le plan macroscopique

Elle repose sur l'observation :

- des colonies rondes et bombées, brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur rose clair (lactose +) et entourées d'un halo opaque dû à la précipitation de sels biliaires sur la gélose Mac Conkey .
- des colonies rondes et bombées, brillantes à bord net, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur jaune saumon (lactose +) sur la gelose Hektoën .
- alors que pour le milieu de TBX ils sont apparues vertes (tous les autres germes sont de couleur blanche) .

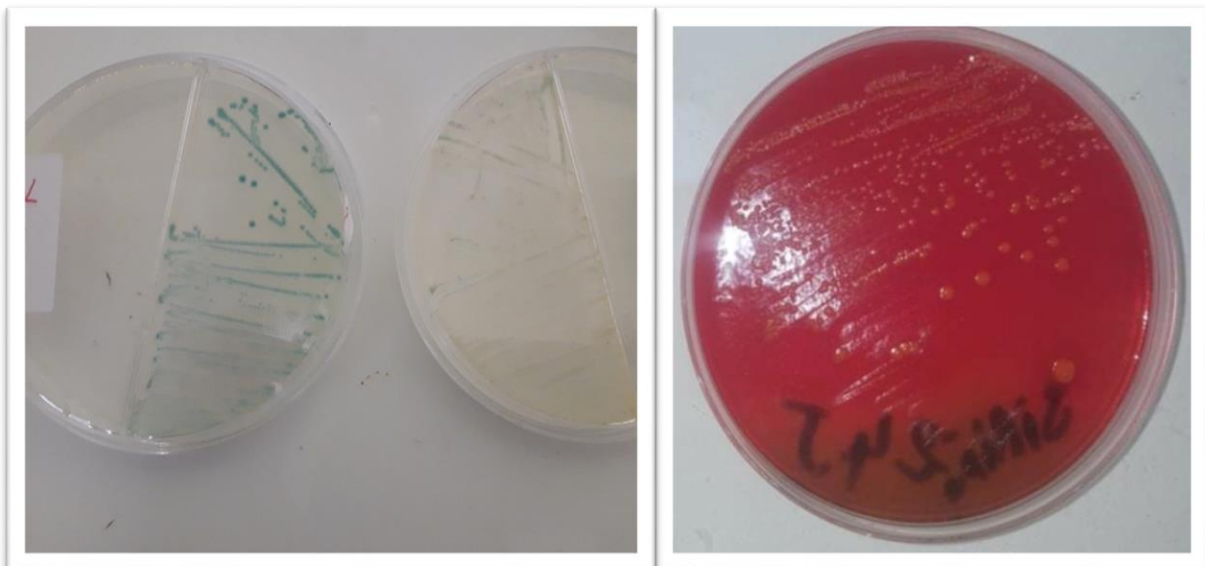


Photo N° 15 et 16 : milieu de culture après l'incubation (photo personnelle)

III-2-3-5 Confirmation par la galerie AP20 E :

III-2-3-5 –a Préparation de la galerie

- Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte.
- Sortir la galerie de son emballage.
- Déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation.

III-2-3-5 –b Préparation de l'inoculum :

- Ouvrir une ampoule contenant 5 ml d'eau physiologique stérile.
- Prélever une seule colonie bien isolée sur le milieu gélosé, en utilisant des cultures jeunes de 18-24 h à l'aide d'une pipette Pasteur.
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

III-2-3-5 –c Inoculation de la galerie :

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette. Pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant :
 - Pour les tests CIT, VP et GEL, remplir tube et cupule.
 - Pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non pas les cupules).
 - Pour les tests ADH, LDC, ODC, H₂S et URE, créer une anaérobiose en remplissant les cupules d'huile de paraffine stérile.
- Refermer la boîte d'incubation ;
- Incuber à 35-37°C pendant 18 à 24 heures.

III-2-3-5 –d Lecture de la galerie :

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

(Voir annexe) après addition des réactifs suivants :

- Une goutte de réactif TDA au test TDA.
- Une goutte de réactif James au test IND.

Une goutte de réactif VP1 et VP2, et attendre au minimum 10 mn, au test VP.



Photo N° 17: Galerie API 20 E après incubation 18 h à 37°C et après ajout des réactifs (Photo personnelle).

III-2-4 Antibiothérapie :

L'administration des médicaments dans l'eau de boisson est la méthode de choix en élevage aviaire .donc on a marqué que dans nos élevages que le traitement effectuée Durant E-coli est :

- Etiologique : elle vise de supprimer la cause de la maladie, dans les élevages ou l'infection par E.coli est primaire ou secondaire suite a une MRC, Mycoplasme les antibiotiques les plus utilisées : Enrofloxacin, doxycycline, Tylosine, fluoroquinolone, et lincomycine.

- Symptomatique: elle vise à limiter les conséquences néfastes d'une infection par un traitement d'antibiotique lors d'une surinfection de E.coli pendant une maladie virale tel que (Newcastle, Grippe aviaire) dans les élevages N°2 et N°6, les antibiotiques utilisés dans le cas sont: Amoxicilline et Enrofloxacin.

Dans le traitement de l'infection de E.coli primaire et secondaire on a remarqué que la posologie est calculée en fonction

- de la consommation réelle de l'eau par les poulets.
- la quantité de produit actif qui doit être effectivement absorbée par les sujets malades

Critère de choix d'un anti-infectieux: le choix d'un anti-infectieux doit tenir compte de données:

- clinique: localisation de l'infection.
- physiologique: particularités d'espèce ou de race, insuffisances fonctionnelles.
- Pharmacologique et toxicologiques: diffusion et tolérance du produit.
- Bactériologiques: spectre d'activité, risque de rupture de l'équilibre écologique.
- Économiques coût du traitement envisagé et résultat espéré, en tenant compte notamment des délais d'attente avant consommation des denrées provenant des animaux traités [23].

IV Résultats et discussion :

IV-1 Description des élevages suivis :

Tableau N°8: tableau représentatif de l'état des bâtiments (P : présence / A : absence / RAS : rien à signaler).(p-1 ,p-2, p-3 : nombre de maladies suspectées)

Numéro de bâtiment	ambiance	problèmes techniques	litière	colibacillose clinique	Autres maladies
N°1	Mauvais	RAS	Bon	P	P-1-
N°2	Bon	RAS	bon	P	P-2-
N°3	Bon	RAS	Mauvais	A	P-3-
N°4	Bon	Humidité	Bon	P	P-2-
N°5	Bon	RAS	Bon	P	P-1-
N°6	Mauvais	Humidité	Mauvais	P	P-2-
N°7	Bon	RAS	Bon	P	P-2-
N°8	Mauvais	RAS	Bon	A	P-3-
N°9	Bon	RAS	Bon	A	P-3-
N°10	Bon	RAS	Bon	P	P-2-
N°11	BON	RAS	Bon	A	A
N°12	BON	Stress	Bon	P	A
N°13	BON	stress	Bon	P	A
N°14	BON	RAS	Bon	A	P -1-
N°15	BON	RAS	bon	A	A

Il est bien admis que le hasard pour éviter la présence de *E.COLI* n'existe pas en production avicole, la capacité de réussite d'avoir un élevage sans *E.COLI* dépend selon la maîtrise des conditions d'ambiance (ventilation, température), la qualité de la litière et les normes techniques, et ça pour éviter des teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages [41] qui sont des facteurs favorisant de l'infection

Et à la lumière du tableau nous constatons que 9 élevage sur les 15 ont eu la forme clinique dont les quelles :

Dont La relation entre l'état d'ambiance et l'*E.COLI* est moins fréquente (seulement l'élevage N° 1 et 6), la qualité de la litière un sol humide et les erreurs techniques sont clairement présentés en élevage N°3,6 ,4, Par contre dans le reste des cas c'est soit le stresse qui est le facteur déclencheur de la forme clinique

(bâtiments N° 12,13) soit suite à des surinfections (mycoplasme, Newcastle) Comme signalé par Stordeur et Mainil, (2002)[41]

L'eau :

Les eaux distribuées dans les abreuvoirs sont généralement des eaux de source ou de forage, avec aucune analyse microbiologique (sauf pour les poulaillers 11.12.13.14.15). Ce qui peut contaminer les poulets par des germes fécaux (*E. coli*).

On a remarqué que la distribution de l'eau est stable Durant l'infection par E-coli sauf dans les élevages N°2 et N°6 ou on a remarqué la diminution de la consommation jusqu'à 20%.



Photo N°18 et 19 : la distribution de l'eau et de l'aliment dans les bâtiments.

(personnelle)

L'alimentation :

L'alimentation est spécifique pour chaque phase de développement : démarrage, croissance et finition, où l'aliment est distribué dans des mangeoires mais renouveler régulièrement entre 2-5 fois par jour

La consommation est relative avec celle de l'eau on a remarqué :

Stable dans les élevages où l'infection de E-coli est primaire ou secondaire suite à une maladie bactérienne (Mycoplasme,.....).

Variable avec diminution dans l'infection de E-coli est secondaire suite à une maladie virale (Newcastle, Grippe aviaire,.....).

L'alimentation peut être une source de contamination en élevage aviaire (salmonelloses, mycotoxines, colibacilloses par exemple).

Les éléments pathogènes peuvent être présents initialement dans l'un des ingrédients, ils peuvent aussi être intégrés au moment du mélange de l'aliment, lors de sa livraison ou pendant son stockage [42].

IV-2 les maladies suspectées dans les poulaillers :

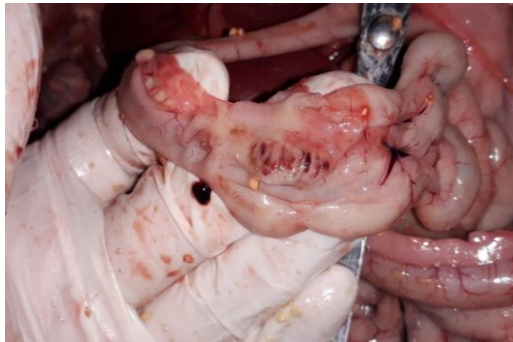


Photo N°20: pétéchie lors de la ND (Personnelle).

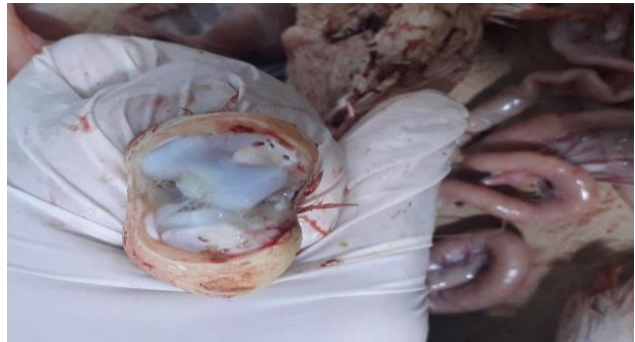


Photo N°21: synovite (personnelle).

Figure N°3 : fréquence des maladies trouvées

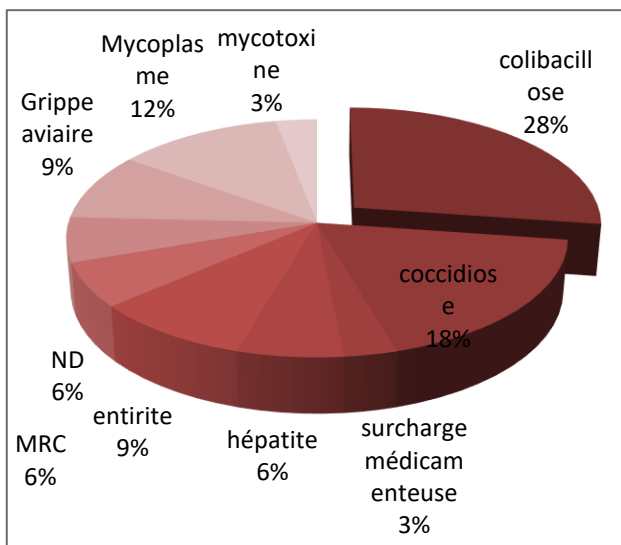


Tableau N° 9 : fréquence des maladies trouvées

Type des maladies	nombre	Pourcentage (%)
Bactérienne	15	46,87
Viral	10	31,25
Parasitaire	6	18
Autre	2	6,25

A partir de nos résultats Nous constatons une prédominance des pathologies bactérienne avec 46 ,87% on note que la colibacillose est de 28% des cas, suivi par 12% de mycoplasme, puis vient les maladies viral (31,25%) et par la suite la coccidiose avec 18% qui a été la seule maladie parasitaire dans nos élevages suivis, les autre maladies sont moins fréquentes (surcharge médicamenteuse et les mycotoxine).

IV-3 les pertes économiques :

Les poulaillers qui ont présenté des formes cliniques de la colibacillose :

Tableau N° 10: les résultats des pertes économiques selon la période d'élevage.

Numéro de bâtiment	Age	morbidité %	mortalité %	poids	Les infections premières
N°1	Démarrage	1,21	0,7	Idéal	RAS
	Finition	4,54	2,18	Moyenne	Newcastle
N°2	Finition	0,5	0,17	Moyenne	MRC
N°4	Démarrage	0	0,38	Idéal	RAS
	croissance	2,7	0,6	Mauvaise	RAS
	Finition	1,15	1	Mauvaise	Mycoplasme
N°5	Croissance	1,36	0,22	Idéal	RAS
N°6	Démarrage	0	0,3	Idéal	RAS
	Finition	4,25	1,5	Retard	Grippe aviaire
N°7	Démarrage	0	0,17	Idéal	RAS
	Croissance	0	0,22	Moyenne	RAS
N°10	Démarrage	0	0,36	Idéal	RAS
	Finition	0,13	0,18	Moyenne	MRC
N°12	Démarrage	0	0,6	Idéal	RAS
N°13	Démarrage	0	0,4	Idéal	RAS

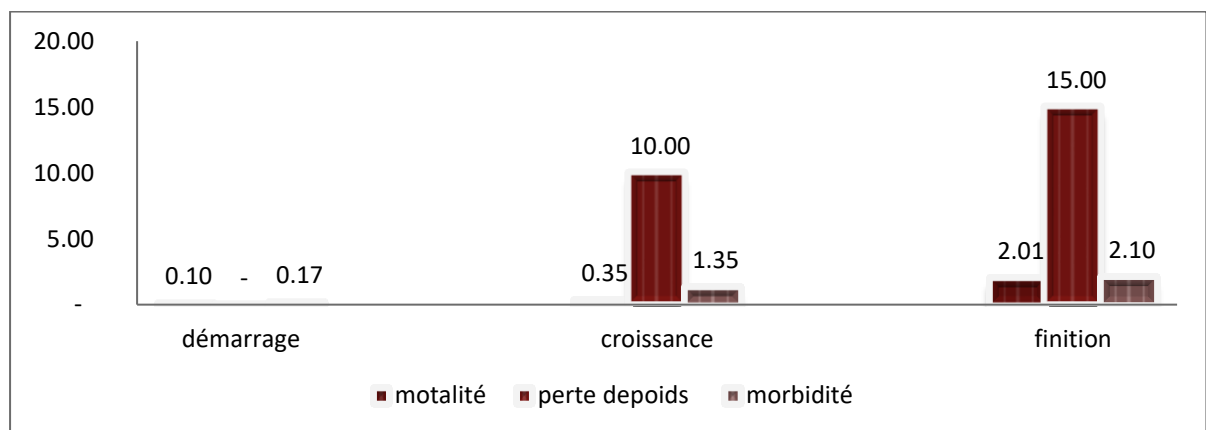


Figure N°4 : représentation graphique des moyennes des pertes économiques en fonction de la période d'élevage.

Selon ce tableau et ce graphe on a rencontré les cas de colibacillose sur les différents âges mais ils sont plus fréquents au début d'élevage 46,67% par rapport au autre période : croissance 20 % des cas et 33,34% pour la période de finition et

on note que les pertes sont plus remarquable on cas de surinfection (surtout lors de Newcastle) mais ils n'étaient jamais dépassé le 5% de morbidité, 3%de mortalité avec une perte de poids qui aller jusqu'à le 15% donc on peut dire qu'ils sont variable selon l'âge on pale d'une :

- Mortalité subite et peu fréquente avec une absence de la perte de poids donc malgré quelle est plus fréquente mais elle ne nous causait pas des problèmes au début de l'élevage.
- Une moyenne de mortalité de 0,35% , morbidité de 1,35 % et de perte de poids de 10% dans la phase de croissance
- On période de finition il y avait assez des surinfections c'est pour ça on a trouvé des taux un peu plus élevé par apport aux autres périodes on parle d'une moyenne de mortalité et de morbidité de 2% alors que la perte de poids qui peut aller jusqu'à 15 % au moyenne.

IV-4 Symptômes :

Les symptômes signalés dans les élevages suivis :

Tableau N°11 : les pourcentages des symptômes constatait durant l'infection colibacillaire.

Les symptômes	Diarrhée	Boiterie	Détresse respiratoire	Retard de croissance	Mort brutale
Pourcentages(%)	53,33	33,33	60	64,66	33,33

Au total, 15 cas cliniques provenant de nos élevages. Les signes cliniques les plus importants et les plus fréquents sont les diarrhées blanchâtres (53,33%), des difficultés respiratoires (60%), vient par la suite les boiteries dans 33,33%des cas le retard de croissance est remarqué beaucoup plus lors des infections secondaires alors que les mortalités brutales sont en générale apparus lors d'infections au début d'élevage (omphalite).

IV-5 LESION :

IV-5-1 Lésions rencontrées lors des autopsies

L'examen nécropsique des carcasses autopsiées révèle les lésions suivantes :

IV-5-1-1 Aérosacculite

On a trouvé cette lésion dans les 46,66 % des cas alors quelle est comme origine une atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification (figure1). Les sacs aériens, entre autres, s'épaississent et présentent un aspect congestif, rencontrée lors de la forme respiratoire de la colibacillose. Cette observation rejoint ce qui est décrit par Stordeur et Mainil (2002) et Guérin et *al.* (2011)[22][32]

IV-5-1-2 Péricardite :

Les sujets autopsiés présentent dans les 53,33% des cas une inflammation plus ou moins productive (exsudat et augmentation du nombre des cellules inflammatoires localisées au niveau du sac péricardique durant la phase aiguë). La figure N°1 montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Stordeur et Mainil (2002).[22]



Photo N°22 : Lésion d'aérosacculite et une Péricardite (personnelle).

IV-5-1-3 Périhépatite :

Les sujets atteints présentent un foie hypertrophié(86,66%) et congestionné(13,33%), avec une coloration très foncée (figure23) dans les formes les plus aiguës, ce qui traduit un phénomène d'intoxication due à l'endotoxine du colibacille. Certains sujets présentent des zones de dégénérescence. Parfois le foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile) (figure 24). Cette lésion est surtout localisée au niveau du foie. Elle est caractérisée par de la congestion, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Stordeur et Mainil (2002)[22]. Le dépôt est parfois tellement important (figure 25) que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Jordan et Pattison (1996). Cette lésion du foie (périhépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et septicémique, comme observé par Guérin et al(2011)[32] .



Photo N° 23: une hépatomégalie chez un sujet de 35jour (personnelle).



photo N°24: aspect verdâtre du foie chez un sujet de 22jour (personnelle) .



Photo N°25 : péri hépatite fibrineuse (personnelle)

IV-5-1-4 Congestion de la rate :

Sur les 15 cas d'autopsiés, 53,33% présentent une rate hypertrophiée, congestionnée (figure 26) et épaissie, avec parfois présence de points de nécrose. La congestion de la rate est rencontrée lors de colisepticémie. Cela concorde avec ce que rapportent Stordeur et Mainil (2002) [22] et Guérin et *al.* (2011)[32].



Photo N°26: splénomégalie chez un sujet de 15 jours (personnelle)

IV-5-1-5 Omphalite :

C'est la maladie la plus suspectée dans nos élevages suivis elle cause une mortalité importante chez les jeunes poussins elle constitue probablement avec les erreurs d'élevage ou bien une contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline [35] il peut parfois s'accompagner de hépatomégalie ou bien d'ascite



Photo N°27 : omphalite associé à une légère ascite chez un poussin d'un 4 jours (personnelle).

IV-5-1-6 Ascite :

C'est une lésion très fréquente lors des atteints respiratoires et surtout lors des problèmes de l'aération et de l'ammoniaque et dans notre études on la constatait dans tout les périodes de l'élevage mais beaucoup plus dans le démarrage où le système respiratoire est moins développer.



Photo N°28 : légère ascite, aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (personnelle).

IV-5-2 Fréquences et répartition des lésions rencontrées

Les fréquences et la répartition des différentes lésions de la colibacillose rencontrées lors de l'examen nécropsique sont présentées dans le tableau suivant:

Tableau N°12 : tableau représentatif des fréquences des lésions selon les périodes d'élevage (D : démarrage / C : croissance / F : finition/ E : élevage)

Lésion	L'organe	foie			rate		Cœur	Sac aérien		Omphalite
		Périhépatite	Hyper-trophie	Conges-tion	Hyper-trophie	Nécrose		Péri-cardite	Epaisse	
E1	D	0	++	0	++	0	0	0	0	+
	F	+++	0	0	0	0	++	++	+	0
E2	F	0	++	0	+	0	++	++	+	0
E4	D	0	+	0	0	0	0	0	+	+
	C	0	++	0	+	0	++	0	+	0
	F	++	+	0	+	0	++	++	+	0
E5	C	+	++	0	++	0	+	0	++	0
E6	D	0	+	0	0	0	0	0	+	+
	F	++	+	0	++	+	+	0	0	0
E7	D	++	++	+	++	+	++	++	+	+
	C	++	++		+	+	+	++	0	0
E10	D	0	+	0	0	0	0	+	+	+
	F	++	0	+	0	0	0	+	0	0
E12	D	0	+	0	0	0	0	0	0	+
E13	D	0	+	0	0	0	0	0	0	+

Selon le tableau on remarque que durant l'infection en période de démarrage tout les cas présentent une omphalite et une hépatomégalie alors qu'on trouve quelques sujets présentant l'ascite (dans 57,14% des cas) et les autres lésions sont entre 14 et 28% .

Par contre à la croissance les lésions touchent tous les organes nobles avec formations de la fibrine et une présence d'une ascite dans quelle que sujets.

Tableau N° 13: Répartition et fréquence des différentes lésions de colibacillose dans la période de finition.

	Aérosacculite	Péricardite	Péri hépatite	Congestion de la rate
Notre étude	80%	80%	80%	60%
Ahmed Ammar (2009)	44 ,04%	34,52%	66,66%	71,42%
Messai C R (2016)	67,7%	76,27%	91,16%	80%

La forme respiratoire et septicémique constituent l'expression principale de la colibacillose dans la période de finition, et sont les formes les plus communes de la maladie chez le poulet de chaire, comme rapporté par Guérin et *al* (2011)[32].

La voie d'entrée de ces agents pathogènes est représentée principalement le tractus respiratoire [43]. Ceci concorde avec nos résultats qui indiquent que 80% des sujets présentent de l'aérosacculite. Ceci s'explique par un manque voire un défaut de mécanisme de défense cellulaire résidant des sacs aériens. Ces derniers doivent compter sur l'afflux des hétérophiles comme première ligne de défense cellulaire, suivi par les macrophages [44].

L'altération de la muqueuse respiratoire favorise le passage et la multiplication du germe dans la circulation sanguine, grâce aux différents mécanismes de résistance, à l'effet bactéricide du sérum et aux facteurs de virulence que possède ce dernier, pour arriver à d'autres organes plus profonds et provoquer ainsi ces lésions. Ce qui explique la péricardite (80%), la périhépatite (80%) et la congestion de la rate (60%).

Nos résultats sont significativement plus élevés pour les lésions d'aérosacculite et de péricardite que ceux obtenus par Ahmed Ammar (2009)[45] et Messai C R (2016)[46] , Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par le choix

de l'échantillon, car nous avons effectué des autopsies sur des sujets fortement suspecté de la maladie alors que l'étude de Messai C R (2016)[46] à été faite sur des sujets présentant une carcasse congestionnée (C'est donc la forme septicémique de la maladie) expliquant l'atteinte des organes profonds (péricardite 91,16% et congestion de la rate 80%), alors que l'étude d'Ahmed Ammar (2009)[45] s'est basée sur des sujets vivants présentant des symptômes de colibacillose (retard de croissance, bec ouvert, respiration accélérée), ainsi que des sujets suspectés de salmonellose. D'autre part, comme signalé par Pour bakhsh et al. (1997a et 1997b)[47][48], le type et la sévérité des lésions, ainsi que la durée, le degré et l'issue de la maladie, sont déterminés par la virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte.

IV-6 Diagnostique de laboratoire :

Selon notre étude, on a trouvé que tout nos suspicion du terrain étaient positifs (à partir des symptômes et ses lésions) donc on a essayé de confirmer la présence du germe (*E. coli*) dans l'organisme sans l'apparition des symptômes de la maladie dans l'élevage

Pour réaliser ce travaille on a choisi la bande de Blida où on a évité utilisations des antibiotiques et elle était en très bon état d'embonpoint durant tout la période d'élevage.

Tableau N°14: les résultats des testes positifs selon l'organe

	foie	rate
T11	+	+
O7	+	
T18	+	+
E4		+
E1	+	
T9	+	+
O17	+	+
T5	+	+
E14		+
O11		+
T15		+
O9		+
O18	+	
O13	+	

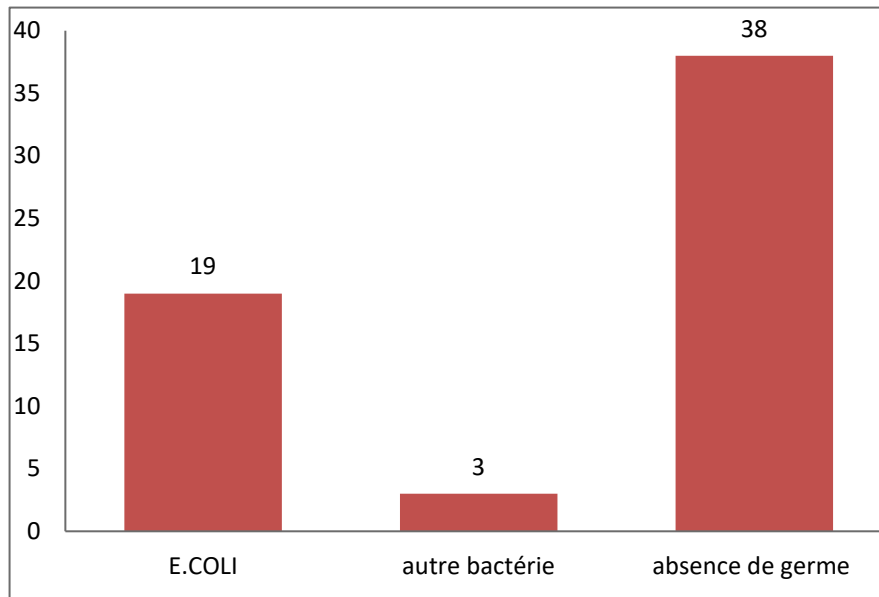


Figure N°6 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.

le graphe montre que sur les 60 prélèvements 31.66% étaient positifs (l'examen est fait sur les organes filtrants : foie et rate) pour E. coli, c'est-à-dire 19 prélèvements contiennent ce germe, alors que pour les autres germes ce n'était que 3 prélèvements positifs

Mais si on parle du nombre des poulets on dit que 14 poulets portent la forme sub-clinique donc 46.67% des poulets testés étaient positifs.

IV-7 Traitement :

Tableau N°15 : les antibiotiques utilisés durant les suivis

N°de Batiment	Traitement		
	Démarrage	Croissance	Finition
N°1	Enrofloxacin.	/	Amoxicilline+Enrofloxacin.
N°2	/	/	Tylosine+Doxycycline.
N°4	Enrofloxacin.	Amoxicilline+colistine.	Doxycycline+Erytromycine.
N°5	/	Lincomycine+spectinomycine.	/
N°6	Amoxicilline+colistine.	/	Amoxicilline+ Enrofloxacin + VitamineC + prophylaxie sanitaire.
N°7	Enrofloxacin	Pénicilline+Hepatoprotecteur.	/
N°10	Enrofloxacin	/	Tylosine+sulfamides+trimitoprim
N°12	Amoxicilline	/	/
N°13	Enrofloxacin	/	/

résultats des molécules administrés lors de la colibacillose montre que les quinolones (Enrofloxacin)et les Bétalactamines (Amoxicilline, Ampicilline) sont les plus administrées avec pourcentage 73.33% ainsi que les tétracycline(Doxycycline)et les macrolides (Tylosine,Erytromycine, Lincomycine) avec pourcentage de 26.66%.

Et ceci en association pour contrôler la population de colibacillose pathogène encore présents dans l'intestin on marque l'association avec des polypeptides (Colistine) a pourcentage 13.33% et aminosides (spectinomycine)à pourcentage 6.66% ainsi association (Sulfamides+triméthoprime) a pourcentage de 6.66%.

Conclusion

Dans le but de réaliser une étude sur la colibacillose aviaire (estimation sur la fréquence de la maladie, les pertes économiques, les méthodes de diagnostic et du traitement), un suivi quotidien a été fait sur 15 élevages dans la région centre d'Algérie (Bouira, Médéa et Blida) sous le contrôle des vétérinaires praticiens.

L'étude que nous avons menée dans les 15 élevages montre que la colibacillose est présentée par 28% de totalité des maladies et dans la plupart des cas les causes étaient en relation avec l'état d'ambiance dans les élevages, *E. coli* joue un rôle principale dans l'apparition des formes localisés et systématiques, ainsi ses variations en fonction de l'âge, le taux de mortalité et le tableau clinique :

- L'âge : Démarrage : 46.67% croissance 20% Finition 33.34%
- Les symptômes : Diarrhée 53.33%, Boiterie 33.33%, Détresse respiratoire 60%
- Les lésions : Aérosacculite 80%, Péricardite 80%, Péri hépatite 80% et la congestion de la rate 60%.

Sans oublier Les pertes économiques qui restent encore considérables et très importante.

Le diagnostic de laboratoire dans les élevages sans apparition des symptômes apparents à pu mettre en exergue l'importance des colibacilloses aviaires en tant que une pathologie majeure dans les élevages avicoles

Les traitements antibiotiques vis-à-vis *E-coli* sont souvent l'infection primaire ou sur-infection varie entre Quinolones, Bétalactamines (73.33%), et tétracyclines, macrolides (26.66%).les associations antibiotiques et les traitements adjuvent sont également donnés.

En conclusion de notre travail nous pouvons donner les recommandations suivantes pour avoir un élevage sans ou avec minimum de *E. coli*

- Le bâtiment d'élevage doit être conçu en respectant les normes en rapport avec les types d'élevage et le mode d'élevage en cage ou au sol.

- Les facteurs techniques (Eau, Aliment) il faut suivre strictement les programmes alimentaires, et faire les analyses microbiologiques des eaux.
- Diagnostic complémentaire est obligatoire (Bactériologique)
- le prophylaxie sanitaire selon l'épidémiologie de la région, le prophylaxie médical selon les résultats d'antibiogramme est non pas d'une façon anarchique.

Les références bibliographiques :

- [1] HAMMOUDI A., MOUATS A., HALBOUCHE M, 2009 :Sérotypes, antibiorésistance et identification de gènes de virulence des Escherichia coli pathogènes dans les élevages avicoles en Algérie, Mostaganem, 23-24 Juin 2009.
- [2] Hammami N, 2019 : cours dans le module de pathologie aviaire 5 année vétérinaire institut de science vétérinaire _ blida 2019 pages 6.
- [4] LE MINOR L., NICOLLE P., BUTTIAUX R., R CHABBERT Y., et LE MINOR S,1954 ;Studies on Escherichia coli isolated in infantile gastroenteritis». Ann inst Pasteur.86 :204-226 .
- [5] LE MINOR L, BUTTIAUX R, GAUDIER B, LE MINOR S, ET NICOLLE P,1956. « epidemiologic research on gastroenteritis due to Escherichia coli in a Hospital in Northern France. 45 : 225- 247 .
- [6] Kauffmann F, 1947: the serology of the coli group. J Immunol 57:71-100.
- [7] Levin, M.M. 1987: Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, Enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. J Infect Dis 155:89-377.
- [8] Avril JL., Denis F., Dabernat H., Monteil H., 2000. Bactériologie clinique.2ème Édition Marketing, paris. Pages 148-280.
- [9] AVRIL JL., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H,1987. La bactériologie clinique 2ème édition section IV.522page 149-160.
- [10] Cristian Carip (2008). Microbiologie hygiène-bases microbiologiques de la diététique. P: 79. 89-114.
- [11] Kabir L.S.M., 2010: Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, Pathogenesis, diagnosis, control and public concerns. Int, J. Environn.Res. And public health (2)

[12] EL FADIL AA., VAILLANCOURT JP., MEEK AH., JULIAN RG., GYLES CL, 1996, Description of cellulites lesions and associations between cellulites and other categories of condemnation. Avian Dis.

[13] BOISSIEU C et GUERIN JL., 2008, AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à Escherichia coli : http://.wto.org/french/tratop_f/tpr_f/s223_02_f.doc (consulté le 05/03/2020).(3)

[14] Lobril JR, 2009 : Réévaluation du modèle de croissance de Monod: effets des antibiotiques sur l'énergie de maintenance. Thèse de l'université de Lyon.

[15] Université de Liège2 France
http://www.reflexions.uliege.be/cms/c_43025/escherichia-coli , (page consulté le 22 /03/2020).

[16] PAYNE SM, 1988 Iron and virulence in the family enterobacteriaceae. Critical review in microbiology 16: 81-111.

[17] HAMMOUDI A, 2008 : étude de la colibacillose aviaire , épidémiologie, antibiorésistance et caractérisation des gènes de virulence par méthode PCR , thèse de doctorat en biologie : microbiologie l'université d'Oran 2008, 124 pages.(3)

[18] ANJUM AD., SABRI MA. et IQBBAL Z, 1989. hydropericarditis syndrome in broiler chickens in Pakistan. Vet. Res 124: 247-248.

[19] FERNANDEZ A., GASQUEZ A., MENDEZ A., MOZOS E. and JOVER A. 1986. Morphopathology of the adenohypophyse of chickens in shock induced by Escherichia Coli. Avian dis 30:247-254.

[20] MARC P, ARNE P, BREE A, DHO-MOULIN M. Colonization ability and pathogenic properties of a fim-mutant of a strain of Escherichia coli. Res. Microbiol 1998. 149,473-485.

[21] Dho-Moulin., Fairbrother JM., 1999: Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res. 30:299-316.

[22]STORDEUR P. , MAINIL J. 2002. *La colibacillose aviaire* FORMATION CONTINUE
– ARTICLE DE SYNTHESE Méd. Vét. 146, 11-18

[23] FEKHAR MB et FEDIDA D 1996 : Guide SANOFI Santé Animale de l'aviculture tropicale 117 pages 95-96.

[24] NOLAN LK ., Barnes HJ , TA Abdul-aziz , Logue CM et Vaillancourt JP , 2015 : manuel de pathologie aviaire 701 p 300-315 (3)

[25]Bains BS.,1979 :Colibacillosis. - In A manuel of poultry diseases. Ed Roche, sle, 1979;81-83.

[26] Bisgaard Met Dam A., 1981. Salpingitis in poultry. II. Prevalence, bacteriology, and possible pathogenesis in egg-laying chickens. *NordVet*33:81—89.

[27]Barnes HJ., Vaillancourt JP., Gross WB., 2003, Colibacillosis. In B.W. Calnek (Ed.), Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th edCH:18 pp. 631 - 656). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing Company.(4)

[28] Morley AJ et Thomson DK, 1984:Swollen-head syndrome in broiler chickens. *Avian Dis*28:238—243.

[29] White DG., Wilson RA., San Gabriel A., Saco M., Whittam., 1990: Genetic relationships among strains of avian *E. coli* associated with swollen head syndrome. *Infect. Immun.*, 58: 3613-3620.

[30] Pakpinyo S., Ley DH., Barnes HJ., Vaillancourt JP and Guy JS, 2002 Prevalence of entéro pathogenic *E.coli* in naturally occurring cases of poultry enteritis mortality syndrome. *Avian Dis* 46: 360 – 369.

[31] Gross, WB 1991: Colibacillosis: Diseases of poultry,Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1991; 138-144.

[32]Guérin JL., Balloy D., Villate D., 2011 ; Maladies des volailles. 3ème édition. Editions France Agricole.576 pages 315-324.

[33] Huff GR ,Huff WE , Rath NC , Balong JM 2000 , Turkey osteomyelitis complex *Poult Sci* 79, 1050-1056 .

- [34] Morishita T Y et Bickford A.A, 1992:Pyogranulomatous typhlitis and hepatitis of market turkeys. *Avian Dis* 36:1070—1075.
- [35] Gross WG, 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.
- [36] Brugère PJ., 1984: Diagnostique différentiel des affections respiratoires des volailles. *Rev médecine vét*, 1069-1078.
- [37] Villate D., 2001:Maladies des volailles. Manuel pratique. 2ème édition. Editions France Agricole. 399 pages, 236-244.
- [38] Borne PM., 1998 : les colibacilloses avicoles : des bactéries toujours à l'affut. *Afrique Agriculture*, 83.
- [39] Mogenet L et Fedida D, 2004: ANTIBIOTHERAPIE RAISONNEE EN ELEVAGE AVICOLE 146 Pages , 14-18.
- [40] MAINIL J., 2003: FACTEURS DE VIRULENCE ET PROPRIETES SPECIFIQUES DES SOUCHES INVASIVES D'ESCHERICHIA COLI : LES ADHESIVES ET FACTEURS DE COLONISATION. *ANN, MED.VET*, 147 :105-126
- [41] STORDEUR P et MAINIL J 2002 : formation continue _ article de synthèse : la colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét* 2002b, 146 pages 11-18.
- [42] MORGENET L et FEDIDA D 2004 . Rational antibiotherapy in poultry against atypical Mycobacteria. *J Infect Dis* 123: 216-219.
- [43] Nakamura K., Cook JK., Frazier JA., Narita M., 1992: *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. *Avian Dis* 36: 881-890.
- [44] Toth TE et Siegel PB., 1986 : Cellular defense of the avian respiratory tract: paucity of free - residing macrophages in the normal chicken . *Avian Dis* 30 : 67 – 75.

[45] Ahmed Ammar Y., 2009: Antibiorésistance des souches E. coli d'origine aviaire. Thèse de magistère. Université ibn Khaldoun de Tiaret. Faculté des sciences agronomiques et vétérinaires. Département des sciences vétérinaires. 71 pages

[46]MESSAÏ C. R.2016 Etude bactériologique et moléculaire des souches Escherichia coli aviaires responsables de colibacillose chez le poulet et dinde de chair Thèse doctorat Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger 185p : 85

[47] Pourbakhsh SA., Boulianne M., Martineau-Doize B., Fairbrother JM., 1997: Virulence mechanisms of avian fimbriated Escherichia coli in experimentally inoculated chickens. Vet Microbiol 58: 195-213.

[48] Pourbakhsh S.A., Boulianne M., Martineau-Doize B., Dozois CM., Desautels C., Fairbrother JM., 1997 : Dynamics of Escherichia coli infection in experimentally inoculated chickens. Avian Dis 41:221-233.

[49]Lecoanet J., 2009 :colibacilloses aviaires. Nantes : ENV.-94

Annexes :

Tableau de lecture API 20

TESTS	COMPOSANTS ACTIFS	QTE (mg/cup.)	REACTIONS / ENZYMES	RESULTATS	
				NEGATIF	POSITIF
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	0.223	B-galactosidase (Ortho NitroPhenil-βD-Galactopyranosidase)	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	1.9	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge/orangé (2)
LDC	L-lysine	1.9	Lysine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
ODC	L-ornithine	1.9	Ornithine décarboxylase	Jaune	Rouge/orangé (2)
CIT	Trisodium citrate	0.756	Utilisation du citrate	Jaune	Bleu-vert/Bleu (3)
H ₂ S	Sodium thiosulfate	0.075	Production d'H ₂ S	Vert pâle/jaune	Dépôt noir/ fin liseré
URE	Urée	0.76	Uréase	Incolore/grisâtre	Rouge/orangé (2)
TDA	Tryptophane	0.38	Tryptophane désaminase	TDA/ immédiat	
				jaune	Marron-rougeâtre
				James/ immédiat	
IND	Tryptophane	0.19	Production d'indole	Incolore vert pâle/ jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	1.9	Production d'acétoïne (Voges Proskauer)	VP1+VP2/ 10 min	
				Incolore/rose pâle	Rose / rouge (5)
GEL	Gélatine (origine bovine)	0.6	Gélatinase (gélatine)	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	1.9	Fermentation/oxydation (Glucose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MAN	D- mannitol	1.9	Fermentation/oxydation (Mannitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	1.9	Fermentation/oxydation (Inositol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	1.9	Fermentation/oxydation (Sorbitol) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	1.9	Fermentation/oxydation (Rhamnose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	1.9	Fermentation/oxydation (Saccharose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	1.9	Fermentation/oxydation (Melibiose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	0.57	Fermentation/oxydation (Amygdaline) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	1.9	Fermentation/oxydation (Arabinose) (4)	Bleu/bleu-vert	Jaune
OX	Sur papier filtre		Cytochrome-oxydase	Ox/ 5-10 mn	
				Incolore	Anneau violet

(1) Une très légère couleur jaune est également positive.

(2) Une couleur orange apparaissant après 36-48hd'incubation doit être considérée négative.

(3) Lecture dans la cupule (zone aérobie).

(4) La fermentation commence dans la partie inférieure des tubes, l'oxydation commence dans la cupule.

(5) Une légère coloration rose apparaissant après 10 minutes doit être lue négative.

FICHE TECHNIQUE D'ELEVAGE POULETS DE CHAIR

Eleveur: Elevage:N°

Effectifs:..... Souche:.....

Date de réception :..... Date de vente:.....

Date	Age (J)	Eau (L/jour)	Aliment (Kg/jour)	T°	Hygrométrie	Morbidité	Mortalité	TRT et Observation
	1							
	2							
	3							
	4							
	5							
	6							
	7							
	8							
	9							
	10							
	11							
	12							
	13							
	14							
	15							
	16							
	17							
	18							
	19							
	20							
	21							
	22							
	23							
	24							
	25							
	26							
	27							
	28							
	29							
	30							
	31							
	32							
	33							
	34							
	35							
	36							
	37							

38							
39							
40							
41							
42							
43							
44							
45							
46							
47							
48							
49							
50							
51							
52							
53							
54							
55							
56							
57							
58							
59							
60							

Effectifs produits:.....; Morbidité(%) :.....;

mortalité (%):..... .

VISITE D'ELEVAGE :

	7 j	14 j	21j	28j	35 j	42 j	49 j
Poids							
Litière							
Densité							

Diagnostic clinique

Identification d'élevage :

Elevage N°:..... Souche:
 Stade d'élevage:..... Age:

Symptomes:

<u>Gonflement de la tete</u>	
<u>Diarrhée</u>	
<u>boiteries</u>	
<u>Détresse respiratoire</u>	
<u>Retard de croissance</u>	
<u>Ballonnement abdominal</u>	

Lésions:

<u>Masse musculaire</u>	Hémoaragie (pétichies)	
	Ampoule du bréchet	
	Carcasse rouge foncé	
<u>Cavité abdominale</u>	Absence de graisse abdominale	
	Ascite	
<u>Sacs aériens</u>	Épaisse avec presence de fibrine	
	Formes de omlettes de fibrine	
<u>Foie</u>	Hypertrophie	
	Atrophie	
	Congetion	
	Périhépatite fibrineuse	
<u>Rate</u>	Hypertrophie	
	Point de nécrose	
<u>Coeur</u>	Pétichés	
	péricardite	
<u>Trachée</u>	Paroi inflammé	
	Presence d'exsudats	
<u>Poumons</u>	Congestion	
	Aspect rouge foncé	
	Presence du nodule	
<u>Proventricule</u>	Hémorragie	
	Ulcère	
	épaississement	
<u>Intestin</u>	Presence du nodule sur paroi	

	épaississement	
	Contenu hémorragique	
	Omphalite	
<u>Bourse de fabricius</u>	Hypertrophie	
	atrophie	
	dégénérescence	
<u>Rein</u>	Hypertrophie	
	Congestionné (rougeatre)	
<u>A.locomoteur</u>	Inflammation articulaire	
	Ténosynovite	

Examen complémentaire :.....

.....

Conclusion :.....